

INFORMATION REPORT INFORMATION REPORT

CENTRAL INTELLIGENCE AGENCY

25X1

This material contains information affecting the National Defense of the United States within the meaning of the Espionage Laws, Title 18, U.S.C. Secs. 793 and 794, the transmission or revelation of which in any manner to an unauthorized person is prohibited by law.

S-E-C-R-E-T
NOFORN

25X1

COUNTRY	USSR	REPORT	
SUBJECT	Soviet Books and Pamphlets Concerning Veterinary Practice	DATE DISTR.	22 August 1958
		NO. PAGES	2
		REQUIREMENT NO.	RD
DATE OF INFO.		REFERENCES	25X1
PLACE & DATE ACQ.			25X1

SOURCE EVALUATIONS ARE DEFINITIVE. APPRAISAL OF CONTENT IS TENTATIVE.

1. four Soviet books and five Soviet pamphlets, all in the Russian language,

2. A brief description of these publications and their contents is as follows:

Books:

M.S. Gannushkin, The Study of Epizooty with the Fundamentals of Microbiology (Epizootologiya s osnovami mikrobiologii), Moscow, 1958, 558 pages with photos and charts. A rather complete text for veterinary students, concerning communicable diseases among domestic animals.

Ye.S. Cherkasskiy, Distemper in Carnivores (Chuma plotoyadnykh), Moscow, 1957, 290 pages with photos and charts. A short text for scientific and practical workers, giving descriptions, preventatives, and cures for distemper in wild and domestic carnivores.

Professor I.Ye. Povazhenko, General Veterinary Surgery (Obshchaya veterinarnaya khirurgiya), Moscow, 1956, 368 pages with photos, X-rays, drawings. A text for advanced veterinary students, with both theoretical and practical conclusions.

R.A. Tsion, Diseases of Young Agricultural Animals (Bolezni molodnyaka sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh), Moscow, 1958, 144 pages. Less sophisticated than the preceding, intended for veterinary interns and other semi-qualified personnel.

Pamphlets: (All from the All-Union Agricultural Exposition of 1957 and 1958)

V.P. Titov, How to Liquidate Ringworm (Kak likvidirovat' strigushchiy lishay), Moscow, 1958, six pages. Extremely basic, intended only as a manual for literate farmers.

S-E-C-R-E-T
NOFORN

STATE	X	ARMY	X	NAVY	X	AIR	X	FBI		AEC				
(Note: Washington distribution indicated by "X"; Field distribution by "#".)														

INFORMATION REPORT INFORMATION REPORT

S-E-C-R-E-T
NOFORN

25X1

P.T. Lebedev, 98 Calves from 100 Cows (98 telyat ot 100 korov), Moscow, 1957, six pages. In general, merely an exhortation to work harder, pointing out the successes of an advanced collective farm.

Professor V.I. Zaytsev, et al., Prevention of Sickness in High-Productivity Cows (Preduprezhdeniye zabolevaniy u vysokoproduktivnykh korov), Moscow, 1957, six pages. An appeal to cut down on the use of food concentrates for milk cattle because of resultant diseases and other bad effects.

N.V. Zaytsev, The Fight against Gadfly Diseases in Animals (Bor'ba s ovodovymi boleznymi zhivotnykh), Moscow, 1957, 12 pages. Briefly describes the use of DDT against gadflies.

Professor A.A. Kudryavtsev, The Raising of the Young of Agricultural Animals (Vyrashchivaniye molodnyaka sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh), Moscow, 1957, 35 pages. Basic rules for successful raising of young livestock.

3. These publications may be **treated as** UNCLASSIFIED when detached from covering report.

25X1

S-E-C-R-E-T
NOFORN

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

ВСЕСОЮЗНАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ВЫСТАВКА



ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Павильон
«Ветеринарная поликлиника»

**ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ**

Научными учреждениями и практикой работы передовиков установлено, что скармливание коровам большого количества концентратов (450—500 граммов на литр молока) неизбежно приводит к тяжелым заболеваниям. У коров снижается продуктивность, у некоторых наступает длительная яловость, наблюдаются трудные отелы, задержка последов, выпадение влагалища и послеродовые парезы.

От таких коров телята рождаются слабыми, легко подвергаются различным заболеваниям, нередко со смертельным исходом. В последующем, во взрослом состоянии, у них быстрее нарушается обмен веществ и, как правило, их

выбраковывают в первую, вторую и реже в последующие лактации. Выбраковка коров в таком стаде достигает 15—30 процентов. В связи с этим полная смена стада происходит в течение 3—6 лет, тогда как нормально смена стада должна происходить в течение 10—14 лет.

При высококонцентратном рационе кормления удои коров очень неравномерны. Начиная с первого месяца после отела, коровам увеличивают ежедневную норму концентратов и получают на втором и третьем месяце до 1000 и более литров молока от каждой. Резкое увеличение надоев повышает обменные процессы и создает перенапряжение всего организма, что приводит к снижению молочной продуктивности и нарушению обмена веществ.

Постепенный раздой животных при малом количестве концентратов в рационе дал бы возможность сохранить высокопродуктивных коров и ликвидировать большой процент выбраковки.

Изучая состояние здоровья высокомолочных коров, мы пришли к выводу, что основной при-

чиной нарушения обмена веществ является высококонцентратный тип кормления. Коровам дают большое количество кормов, богатых белком и бедных углеводами. В результате происходит большая интоксикация организма при углеводной недостаточности.

Для подтверждения своих выводов мы поставили производственный опыт в совхозе «Отрадное».

Регулярные клинико-лабораторные исследования животных показали, что весной 1956 года в совхозе «Отрадное» у 80 процентов коров был нарушен обмен веществ. При этом клинически отмечалось следующее: животные поднимались с трудом, движения были связанные, костяк болезненный, нервномышечный тонус понижен, у многих коров наблюдалось выпадение влагалища, задержка последов, послеродовые парезы и яловость, резкое снижение удоев. Телята рождались слабыми. В хозяйстве было выбраковано много животных.

Мы изменили суточный рацион высокопродуктивных коров — уменьшили количество концентратов (170—200 граммов на литр мо-

лока) и увеличили количество сочных кормов. Ежедневно коровам, кроме концентрированных кормов, скармливали: силоса 25—40 килограммов, турнепса 10—15, кормовой свеклы или картофеля 10—15, брюквы 7—10 килограммов (в качестве ошелачивающего корма), а также 3—4 килограмма сена на голову. В состав силоса входили следующие культуры: кукуруза — 25 процентов, подсолнух — 25—30, вико-овсяная смесь — 25—30, кормовая капуста или клевер — 10—15, зеленая рожь — 10—15 процентов.

Кроме того, готовили специальный силос, состоящий из 80 процентов отавы клевера и 20 процентов моркови, как диетический корм, богатый витаминами и белком.

При добавлении в силос брюквы коровы более охотно его поедают; заметно повышаются среднесуточные удои.

При кормлении комбинированным силосом коровы получали необходимое количество белков, углеводов, минеральных солей и витаминов. Таким образом, мы приблизили зимний тип кормления коров к летнему.

При этом увеличились надои молока с 4407

килограммов в 1955 году до 4914 килограммов в 1956 году.

В 1956 году на один килограмм молока было затрачено 0,82 кормовой единицы вместо 1,3 в 1955 году. Стоимость кормовой единицы уменьшилась на 33 копейки, себестоимость 1 литра молока снизилась на 48 копеек. В целом по ферме в 1956 году экономия на кормах составила 106 931 рубль.

После перевода коров на малоконцентратный рацион с большим количеством сочных кормов состояние здоровья их резко улучшилось. С июня 1956 года не наблюдалось ни одного случая родильного пареза и задержки последов. Отхода телят не было, заболеваемость их резко снизилась.

Кроме указанного рациона, для восстановления здоровья коров проводилось диетическое кормление и медикаментозное лечение. Ослабленным коровам ежедневно в течение двух недель вводили внутривенно по 200 миллилитров 40-процентного раствора глюкозы с добавлением 2 граммов аскорбиновой кислоты. Кроме того, вводили кофеин в обычной дозе 2—3 раза в неделю. Проводили ле-

чение коров при заболевании кишечника и атонии преджелудков.

Отдельным коровам с возбужденной нервной системой давали внутрь бромистый натрий в обычных для коров дозах.

На основании данных, полученных в совхозе «Отрадное», можно сделать следующие предварительные выводы:

1. Уменьшение концентратов в рационе высокопродуктивных коров до 170—250 граммов на 1 литр молока не вызывает ухудшения общего состояния животных.

2. Введение в рацион большого количества разнообразного силоса и корнеклубнеплодов (турнепса, брюквы, картофеля, свеклы) и других сочных кормов улучшает процессы обмена веществ в организме животных.

3. Уменьшение в рационе концентратов и увеличение силоса приближает зимний тип кормления к летнему, обеспечивает высокую молочную продуктивность коров при снижении себестоимости 1 литра молока.

★

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

*Управление пропаганды и оформления
Всесоюзной сельскохозяйственной выставки*

**ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР**

Авторы; зав. кафедрой клинической диагностики Московской
ветеринарной академии профессор **Владимир Иванович Зайцев**,
доцент кафедры клинической диагностики Московской
ветеринарной академии **Семен Георгиевич Молчанов**,
директор совхоза «Отрадное» **Николай Маркиянович Артюх**

Ответственный за выпуск
Н. В. Зайцев

Редактор **И. И. Ассафрей**

Т-07572 Подп. к печ. 23/VIII 1957 г. Беспл. Зак. 1248 Тир. 10 000 экз.

Тип. № 1 Изд-ва. МСХ СССР, Москва, Цветной бульвар, 26

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

ВСЕСОЮЗНАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ВЫСТАВКА



Борьба
С ОВОДОВЫМИ
БОЛЕЗНЯМИ ЖИВОТНЫХ

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Павильон «Ветеринария»

**БОРЬБА С ОВОДОВЫМИ БОЛЕЗНЯМИ
ЖИВОТНЫХ**

На Всесоюзной сельскохозяйственной выставке в павильоне «Ветеринария» широко представлены достижения по борьбе с кожным оводом крупного рогатого скота, северных оленей, коз и полостно-оводовой болезни (эстроз) овец.

Оводовые болезни причиняют большой экономический ущерб животноводству. Среди оводовых заболеваний наибольший ущерб приносит кожнооводовая болезнь крупного рогатого скота. Сущность этой болезни заключается в следующем. Ововодовая муха откладывает яйца на шерстный покров животного. Из яиц выходит личинка, которая проникает в организм животного, где находится в его тканях 9—11 месяцев. В течение этого времени личинка созревает, пробуравливает ко-

жу, выпадает наружу, зарывается в землю и превращается в куколку. Из куколки через 1—2 месяца формируется оводовая муха. После откладки яиц муха погибает. Паразитирование личинок в организме тяжело отражается на состоянии и продуктивности животного и качестве продуктов животноводства. От каждой коровы, пораженной личинками кожного овода, мы можем недополучить до 100 килограммов молока, 10 килограммов мяса и 30 % наиболее ценного чепрачно-хребтового кожаного сырья.

Раньше личинок кожного овода уничтожали путем механического выдавливания каждой в отдельности личинки или путем введения лекарственных средств через отверстие желваков в коже.

Эти методы борьбы с кожным оводом были мало эффективными и трудоемкими. Причем кожи оказывались поврежденными личинками.

За последние годы советские ученые предложили эффективные методы борьбы с кожным оводом крупного рогатого скота. Профессор М. Г. Хатин, кандидаты ветеринарных наук А. М. Приселков и Д. В. Савельев разработали весьма эффективный метод уничтожения личинок кожного овода в ранней стадии заболевания. Для этой цели рекомендуется применять 4—5 % -ный раствор ДДТ на соля-

розовом масле или 20%-ный водный отвар корневища белой чемерицы. Путем втирания этих препаратов в толщу кожи за 2—3 раза можно уничтожить все личинки кожного овода, подошедшие к поверхности спины (личинки, подошедшие к коже, образуют хорошо прощупываемые желваки). Только в отдельных случаях требуются повторные обработки для уничтожения единичных личинок запоздалого подхода.

Опыт массового проведения противооводовых мероприятий убедительно доказал, что имеющиеся в нашем распоряжении средства для уничтожения личинок кожного овода являются весьма эффективными и с их помощью можно успешно бороться с кожнооводовой болезнью. Однако, несмотря на это, советские ученые продолжают работать над изысканием новых, более эффективных и более простых в употреблении средств для борьбы с оводовыми болезнями. В частности, для борьбы с кожным оводом крупного рогатого скота с успехом испытаны новые средства — хлорофос, метоксихлор и ДДД (дихлор-дифенил-дихлорметилметан) и др.

Основной мерой борьбы с кожным оводом является уничтожение личинок в организме животного в ранней стадии их развития. Одновременно необходимо применять меры для защиты животных от нападения оводов. В

солнечные дни, в период массового лета оводов крупный рогатый скот следует содержать под затененными навесами, организовать починую пастбу животных. Для отпугивания оводов кожный покров животных обрабатывают скинндаро-креолиновой эмульсией с ДДТ и гексахлораном и другими отпугивающими средствами. Эти способы, предупреждающие нападение оводов, одновременно защищают животных и от нападения других насекомых — слепней, мошек, мокрецов, мух.

Мероприятия по борьбе с кожнооходовой болезнью в нашей стране проводятся в широких масштабах. Только в 1956 году против личинок кожного овода было обработано 19 миллионов голов крупного рогатого скота.

Больших успехов в борьбе с кожным оводом добились в Украинской ССР. Количество животных, пораженных личинками овода, сократилось здесь с 35% в 1948 году до 9% в 1956 году. В течение 1954—1955 годов всех животных, пораженных личинками кожного овода, обрабатывали 4—5%-ным масляным раствором ДДТ. Наряду с сокращением количества животных, пораженных личинками овода, значительно уменьшилась степень поражения. Если раньше на одном животном обнаруживали по 60—70 желваков, то в настоящее время только 10—15. Хорошие результаты по

борьбе с кожным оводом в Украинской ССР прежде всего получены благодаря правильному сочетанию организационно-хозяйственных и специальных мероприятий.

Организацией мер борьбы с кожным оводом и учетом проводимых противооводовых мероприятий непосредственно руководит старший ветврач ветуправления Министерства сельского хозяйства УССР, специально назначенный для этой цели.

Под руководством ветуправления были детально изучены основные биологические особенности кожного овода в различных климатических зонах республики — периоды лёта и нападения на животных, время подхода личинок к коже спины и др. В соответствии с этим разрабатывались планы обследований и обработок животных.

Управление ветеринарии большим тиражом выпустило плакат по борьбе с кожным оводом. Ветеринарные специалисты республики ставят своей задачей в ближайшее время полностью ликвидировать кожнооводовую болезнь.

Наиболее успешно проведены мероприятия по борьбе с кожным оводом в Сталинской области. В 1948 году в области было поражено личинками кожного овода 63,7% крупного рогатого скота. Благодаря хорошо налажен-

ной работе по борьбе с этой инвазией степень поражения животных в 1956 году снизилась до 2,1%. По неполным данным, в результате применения новых средств борьбы с кожным оводом в области предотвращены потери животноводческой продукции не менее чем на 117 миллионов рублей.

Для успешного проведения мероприятий по борьбе с кожным оводом крупного рогатого скота ветеринарные специалисты Сталинской области организовали широкую ветеринарно-просветительную работу среди населения. Для этой цели используются различные формы устной и печатной пропаганды, стенные и районные газеты, лекции и беседы, выступления по радио, плакаты, листовки.

Ветеринарный отдел Облсельхозуправления разработал план проведения противооводовых мероприятий в области. На основании областного плана составляются районные планы. Принимаются меры к тому, чтобы ветучастки, ветпункты, колхозы и совхозы были обеспечены достаточным количеством противооводовых средств.

С ветеринарными специалистами области перед началом противооводовых мероприятий проводятся семинары и практические занятия по технике приготовления раствора и обработке животных.

Для организации противооводовых мероприятий и контроля за их проведением все населенные пункты, колхозы и совхозы закрепляются за ветеринарными специалистами, которые несут полную ответственность за своевременное и качественное проведение обработок животных против личинок кожного овода. Общее руководство противооводовыми мероприятиями в районах осуществляли главные ветеринарные врачи районов.

При проведении противооводовых мероприятий обрабатывают всех животных, пораженных личинками овода, независимо от их хозяйственной принадлежности.

Первую противооводовую обработку животных проводят в раннем периоде обнаружения личинок при массовом подходе их к поверхности спины (в январе). Этим предотвращается повреждение кожи. Животных против личинок овода обрабатывали 4—5%-ным раствором ДДТ, приготовленным на кондиционном соляровом масле. Раствор втирали щетками в область спины. При последующих обработках раствор втирали только в место нахождения желваков.

Подход личинок к поверхности кожи значительно растягивается. Поэтому через 15—20 дней после первой обработки проводят повторное исследование и втирание препарата. Через 15—20 дней после второй обработки

проводят третье обследование и втирание препарата. В подавляющем большинстве случаев полная ликвидация инвазии наступала при двукратной обработке. После двух-трехкратных обработок проводят повторное обследование животных для уничтожения личинок запоздалого подхода. Это делают перед переводом животных на пастбищное содержание.

Во время противооводовых обработок животных большое внимание обращают на качество приготовления раствора и технику его применения. Масляный раствор ДДТ готовят в чистой посуде, чтобы не было посторонних примесей и применяют в теплом виде.

Соляровое масло часто бывает нестандартным и может вызвать ожоги кожи. Поэтому для предупреждения массовых ожогов проводят предварительную обработку небольшого количества животных (2—3 головы).

В последние годы для смягчения побочных действий солярового масла в приготовленный раствор ДДТ добавляют 1% хозяйственного мыла, нарезанного мелкими пластинками.

Еще лучшие результаты в борьбе с кожным оводом получены в Селидовском районе, Сталинской области. В 1948 году в районе было поражено личинками кожного овода 70% круп-

S

ного рогатого скота. С 1952 года в районе не было зарегистрировано случаев этого заболевания. Полностью ликвидирован кожный овод в Красноармейском, Авдеевском районах и др.

Большой ущерб наносит овцеводству полостнооводовая болезнь овец (эстроз). Муха полостного овода откладывает живые личинки в носовую полость овец. Личинки прикрепляются хитиновыми крючками к слизистой оболочке носовых ходов, лобных и челюстных пазух и вызывают слизисто-гнойное воспаление. Из носовой полости овец вытекает гнойная жидкость, засыхающая вокруг ноздрей, что затрудняет дыхание. Отдельные личинки проникают в мозг и травмируют его. Овцы сильно беспокоятся, трутся носом о землю, худеют.

Основной мерой борьбы с полостным оводом является уничтожение личинок первой стадии в носовой полости и недопущение нападения на овец летней формы мухи.

Для уничтожения личинок первой стадии в носовую полость овец вводят лекарственные вещества.

Научные сотрудники института ветеринарии Казахского филиала ВАСХНИЛ Н. А. Чернышев и Л. М. Кривко предложили эффективные способы обработки овец, пораженных личинками полостного овода.

1-й способ

Известно, что повышенная дисперсность препарата, т. е. распыление вещества на мелкие частицы значительно увеличивает его лечебные свойства. На основании этого для обработки овец против полостного овода рекомендовано применять аэрозоли (туманы) в чистом виде. Аэрозоли получают механическим путем при помощи сжатого воздуха. Для этой цели используют универсальный пятирукавный опыл-ливатель-опрыскиватель животных — ОЖУ-5. Сжатый воздух из установки подается в раз-брызгивающие приборы, куда заливаются противооводовые средства. Струя воздуха под давлением в 2 атмосферы выбрасывается из прибора, присасывает раствор и распыляет его в туманообразное состояние. Для обработ-ки овец применяют укороченные наконечники с резиновыми кольцами на них. Свободный конец вводят в носовую полость овец, а рези-новое кольцо закрывает выход из ноздри. На-жатием пускового механизма (два—три ра-за подряд) сначала в одну, потом в другую ноздрю вводят взвесь препарата. Струя из одной половины носовой полости через хоаны проходит во вторую половину. Благодаря это-му равномерно орошается слизистая оболочка носовой полости. Хорошие результаты полу-чены при применении аэрозолей, полученных

из эмульсий: лизола 3%, гексахлорана 0,5%,
воды 96,5%.

2-й способ

При этом способе овец против полостного овода обрабатывают в закрытых помещениях аэрозолем, полученным из 4%-ного раствора гексахлорана на соляровом масле из расчета 15 миллилитров на 1 куб. метр помещения.

3-й способ

При отсутствии механизированных установок для получения аэрозолей овец против полостного овода с успехом можно обрабатывать в закрытых помещениях дымом гексахлорана. Для получения дыма гексахлоран из расчета 2 грамма на 1 куб. метр помещения кладут в открытый металлический сосуд и ставят (в помещении) на раскаленную плиту, горячий примус или керосинку.

Выдерживание овец в течение одного часа в атмосфере, насыщенной дымом гексахлорана, полученного горячей сухой возгонкой, уничтожает личинок полостного овода. Научный сотрудник В. И. Потемкин получил хорошие результаты при обработке овец против полостного овода влажной возгонкой гексахлорана (1 часть гексахлорана на 5 частей

воды) из расчета 1 грамм гексахлорана на 1 куб. метр помещения.

Эти способы борьбы с носовым оводом могут также с успехом применяться против чесоточных, пастбищных и кошарных клещей, вшей, власоседов, пухопероедов, кровососущих насекомых.

Внедрение в широкую практику новых методов профилактики и борьбы с оводовыми болезнями будет способствовать успешному развитию животноводства.



На обложке: Обработка крупного рогатого скота против кожного овода в колхозе имени Хрущева, Селидовского района, Сталинской области.

*Управление пропаганды и оформления
Всесоюзной сельскохозяйственной выставки*

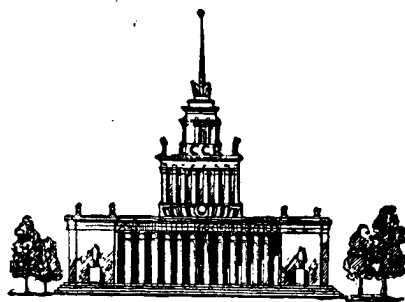
**ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР**

Автор **Николай Васильевич Зайцев**
Ответственный за выпуск **Н. А. Богданов** Редактор **Р. С. Блюхер**

Т-05883 Подп. к печ. 11/VII 1957 г. Тир. 10 000 экз. Беспл. Зак. 1249

Тип. № 1 Изд-ва МСХ СССР. Москва, Цветной бульвар, 26

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4



Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

ВСЕСОЮЗНАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ВЫСТАВКА



98

ТЕЛЯТ
ОТ 100 КОРОВ

Павильон
«Ветеринарная поликлиника»

98 ТЕЛЯТ ОТ 100 КОРОВ

Члены сельскохозяйственной артели имени Андреева, Полтавского района, Омской области, уделяют большое внимание развитию общественного продуктивного животноводства.

На молочнотоварной ферме насчитывается более 900 голов крупного рогатого скота, в том числе 350 коров красно-степной породы. В 1956 году от каждой коровы надоено по 2344 литра молока.

Молочная продуктивность коров возрастает из года в год за счет создания прочной кормовой базы, обеспечения скота благоустроенными помещениями, улучшения племенной работы, а также за счет совершенствования методов содержания животных и ухода за ними.

До 1953 года в колхозе от каждых 100 коров выращивали не более 65 телят, причем много молодняка погибало от различных заболеваний.

С 1974 года в колхозе стали широко внедрять с мероприятий по профилактике яловости коров, желудочно-кишечных и легочных заболеваний телят.

Каждая доярка колхоза знает, что работа по раздую коров будет успешной, если животные не останутся яловыми, поэтому они строго следят за тем, чтобы все коровы были случены своевременно. Животноводческие фермы укомплектованы ценными племенными быками-производителями. В колхозе организован пункт искусственного осеменения животных.

Стельные коровы всегда находятся под строгим наблюдением доярок. В последний период стельности коров доярки уделяют больше внимания их кормлению и уходу за ними.

Вместе с зоотехником колхоза В. С. Дербуш каждая доярка заблаговременно составляет план запуска коров, отела и последующей случки.

В зависимости от молочной продуктивности и особенностей коров их запускают за 50—60 дней до отела.

Учитывая, что в последний период стельности происходит интенсивное развитие плода и что корову нужно готовить к новой лактации, ей скармливают полноценные корма.

В состав суточного рациона коров зимой входят следующие корма: 5—6 килограммов

сена, 7—8 кг яровой пшеничной или овсяной соломы, 10—12 кг доброкачественного кукурузного силоса, 1,5—2 кг концентрированных кормов, 80—90 граммов трикальцийфосфата, соль-лизунец вволю. В последние 5—7 дней до отела и в первую неделю после отела силос и солому из рациона исключают, в это время коровы получают вдоволь сено.

При таком порядке кормления плод нормально развивается и предупреждаются предродовые и послеродовые заболевания коров.

Зимой коров, в том числе и стельных, регулярно выпускают на прогулку. В ветреную погоду и гололедицу, а также в морозы, когда температура воздуха ниже 20°, прогулки прекращают.

Раньше новорожденных телят принимали и выращивали до 15—20-дневного возраста доярки, теперь же это делают телятницы, так как при массовом отеле коров дояркам трудно правильно выращивать телят и обслуживать коров, раздаивая новотельных.

У новорожденных телят, пуповину не обрезают, а обрывают чистыми руками, ткани пупочного канатика раздавливаются и закрывают просвет сосудов, место обрыва пупочного канатика дезинфицируют 5—10-процентной настойкой йода. Телят после подсыхания взвешивают и поят первый раз молозивом, примерно через 1—1,5 часа после рождения, в помещении, где

температура воздуха 8—10 градусов. Затем их помещают в индивидуальные клетки неотапливаемого профилакторного отделения телятника.

Первые 10 дней телят поят из сосковых поилок 4 раза в сутки, затем их переводят на 3-кратное поение, слабых—поят 4 и больше раз в сутки.

Доярки стремятся выпаивать телятам максимальное количество молозива, зная, что оно является для них высокоценным кормом и профилактическим средством. В дополнение к молозиву и молоку в первые 15 дней жизни телята с 5 дня получают по 5—8 граммов соли и мела.

Желудочно-кишечные заболевания телят, в первые дни их жизни, на молочнотоварной ферме колхоза стали редким явлением. Если они и появляются, доярки и телятницы с помощью ветфельдшера А. М. Мартынова легко справляются с заболеваниями. Применяют при этом новые методы и лечебные средства, в том числе антибиотики, и организуют диетическое питание.

Больным телятам дают смесь сахара с яйцом, сенные отвары, пшеничные кисели, сухой молозивный творог, который при скормливании по 50—60 граммов в сутки с молоком оказывает хорошее лечебно-профилактическое действие.

С 15—20-дневного возраста телят выращивают в групповых клетках (по 3—5 в каждой).

Помещения для телят старшего возраста также не отапливают. Этим достигается устранение излишней влажности.

Нормы расходования кормов на одного теленка до 6-месячного возраста в колхозе приняты такие: цельного молока — 230 литров, обрат — 850 литров, сена — 350 килограммов, сочных кормов (силос, корнеплоды) — 700 килограммов, концентратов — 100—120 килограммов.

В летний период для телят отводят пастбища вблизи ферм с хорошим травостоем естественных трав. Работники животноводства обращают особое внимание на обеспечение телят доброкачественной водой зимой и летом.

В теплые дни зимой телят выгоняют на прогулку. Летом они находятся в помещении только в ненастную, дождливую погоду. В остальное время телят пасут круглосуточно, в сильную жару их загоняют под навесы.

При такой системе работы в колхозе выращивают по 98 телят от каждой 100 коров в год.

Многие доярки — Н. Д. Безрукова, А. И. Мартынова, З. Н. Антонова и другие — ежегодно получают от каждой коровы по теленку.

Лучшие телятницы колхоза Е. Д. Андрусенко, Н. М. Скакун, У. И. Личко в 1956 году вырастили с 2-недельного до шестимесячного возраста по 25—30 телят каждая. Среднесуточные привесы телят 650—750 граммов.

Передовая телятница колхоза Е. Д. Андрусенко 11 лет работала дояркой, последние 4 года работает телятницей. За это время она вырастила и сохранила 108 телят, в том числе вырастила в 1956 году 27 телят со среднесуточными привесами в 750 граммов. Вес телят при рождении в среднем по колхозу составляет 27—30 килограммов. К шестимесячному возрасту вес их достигает 146—150 килограммов.

В качестве дополнительной оплаты телятницы колхоза получили каждая по одному теленку, по 1000 и более литров молока и по 600—700 рублей.



Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

*Управление пропаганды и оформления
Всесоюзной сельскохозяйственной выставки*

**ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР**

Автор **Петр Тимофеевич Лебедев**

Ответственный за выпуск

Н. В. Зайцев

Редактор **И. И. Ассафрей.**

Т-07558 Подп. к печ. 21/VIII 1957 г. Тир. 10 000 экз. Зак. 1295 Беспл.

Тип. № 1 Изд-ва МСХ СССР, Москва, Цветной бульвар, 26.

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4



КАК ЛИКВИДИРОВАТЬ
стригущий жтаи

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Павильон «Ветеринария»

КАК ЛИКВИДИРОВАТЬ СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ

Стригущий лишай — грибковая болезнь животных и человека. Она характеризуется появлением на коже резко ограниченных кругловатых пятен без волос либо сохранивших остатки волос. Пятна покрыты корками, чешуйками или мелкими пузырьками. От больных животных могут заразиться и люди.

Возбудителями стригущего лишая являются многочисленные разновидности болезнетворных грибов близко стоящих к плесням. Грибки-возбудители болезни обнаруживаются в верхних слоях пораженной кожи, в корках и чешуйках, внутри волосяных мешочков, вокруг корней волос или внутри самого волоса, где они долгое время сохраняют свою жизнеспособность.

Наиболее восприимчивы к этому заболеванию крупный рогатый скот, лошади, а также собаки и кошки. Заражение свиней, овец и

других животных наблюдается реже. Чаще всего заболевают лишаем молодые животные с тонкой нежной кожей.

Здоровые животные заражаются путем прямого контакта с больными, через предметы, с которыми соприкасались больные животные (щетки, скребницы, кормушки и пр.), а также через обслуживающий персонал, который может носить возбудителей болезни на одежде или руках. Предполагают возможность заражения и через рот — при поедании животными инфицированного корма.

Стригущий лишай может распространяться как зимой, так и летом. Предрасполагающим фактором является скученное содержание скота в сырых и грязных помещениях; способствующими факторами являются намокание животных, царапины и ссадины на коже.

Благоприятным временем для развития эпизоотии стригущего лишая является зима, ранняя весна и теплая сырая осень.

Для предупреждения заболеваний стригущим лишаем вновь поступающих в хозяйство животных подвергают тщательному осмотру и карантинированию в течение 30 дней.

Распространению стригущего лишая препятствует строгая индивидуализация предметов ухода за животными и периодическая дезинфекция их, а также помещений, в которых содержатся животные.

При обнаружении в хозяйстве стригущего лишая производят поголовное обследование всех животных. Больных животных изолируют. Помещение, в котором находились больные животные, а также предметы, с которыми они соприкасались, тщательно очищают и дезинфицируют.

Эффективными дезинфекторами при стригущем лишае являются горячий (70°) 5%-ный сернокарболовый раствор. Для обеззараживания предметов ухода рекомендуется применять кипяток (погружение в него на 2—3 минуты), сухой жар (не ниже 80°) в течение двух часов, а также горячую (60°) 5%-ную эмульсию креолина при экспозиции в течение 30 минут (эту эмульсию применяют и для дезинфекции кожаной обуви).

Работники, ухаживающие за больными животными, должны соблюдать меры личной предосторожности.

Перед лечением больных животных необходимо пораженные места кожи остричь, что облегчит доступ лекарств, а также позволит выявить малозаметные очаги. При этом остриженный волос собирают в бумагу и сжигают.

Больных животных нужно содержать в сухих, светлых, ограниченных для свободного передвижения помещениях, что благоприятно влияет на течение болезни и препятствует распространению заболевания.

Твердые корки на местах поражения размягчают зеленым мылом в равных частях с жиром, а при больших поражениях — маслом с креолином (5⁰/₀), которые намазывают в первый день на переднюю, а на второй день — на заднюю половину тела животного. Через 2—4 дня смазанные места обмывают слабым теплым раствором креолина, мыла СК-9, лизола или другого дезинфицирующего средства.

Эффективными средствами против стригущего лишая являются: мыло СК-9, салициловая кислота, деготь, нафталин, В-нафтол, крезол, креолин, сера, формалин, медный купорос (2⁰/₀-ный раствор), настойка йода, пиоктанин (5⁰/₀-ный спиртовой раствор), бриллиантгрюн (10⁰/₀-ный раствор), гипосульфитотерапия.

Чаще других препаратов применяется салициловая кислота в виде мази (1 часть салициловой кислоты на 10 частей жира), салициловый спирт (1 часть салициловой кислоты на 10 частей спирта) или салициловый коллодий (1:10).

После размягчения и удаления корок мазь или спирт втирают в пораженные, а также в прилегающие к ним участки. В дальнейшем через 1—2 дня процедуру повторяют до излечения.

Повторные смазывания салициловым коллодием следует производить в случае растрес-

кивания или отставания от кожи коллоидной пленки вплоть до появления новой шерсти.

Хорошие результаты дает 20%-ный раствор медного купороса в нашатырном спирте. Раствор втирают в пораженные места зубной щеткой и оставляют на 1—2 суток, после чего обработанную поверхность смазывают какой-либо индифферентной мазью.

В настоящее время применяют 10%-ный раствор ДДТ на отработанном автоле либо такой же раствор ихтиолина в 10%-ном растворе растительного или минерального масла. Названные препараты рекомендуется втирать в пораженные очаги в слегка нагретом состоянии (28—30°) с повторением через 2—3 дня.

В последнее время применяют весьма эффективный препарат под названием ЛНАС в виде 1—1,5%-ной мази на вазелине или на рыбьем жире. Мазь пригодна к употреблению в течение трех дней со дня ее изготовления.

На пораженные участки кожи эмульсию ЛНАС наносят деревянным шпательком в подогретом (на водяной бане до 40—50°) виде. При необходимости обработку повторяют через 3—4 дня. Отделяющиеся при этом корки и струпья необходимо собрать и сжечь.

При применении горячих минеральных масел, а также препарата ЛНАС не требуется предварительно обрабатывать пораженные лишаями участки кожи животного (стрижка волос,

размягчение и удаление корочек), что является важным обстоятельством в предотвращении распространения инфекции.

Более новым препаратом для лечения стригущего лишая является следующая смесь: натр едкий — 250,0, кислота карболовая техническая — 600,0, мыло хозяйственное — 50,0. Мыло измельчается и вся эта смесь кипятится. Остывшую смесь наносят на пораженные участки кожи без предварительной обработки этих участков (стрижка и выскабливание). Раствор необходимо наносить с таким расчетом, чтобы были захвачены участки кожи вокруг пораженного очага на 1—1,5 сантиметра.

Однократная обработка, как правило, дает положительный эффект.

Независимо от способа лечения стригущего лишая следует обращать серьезное внимание на тщательность и регулярность лечебных процедур, на своевременную изоляцию больных животных, дезинфекцию помещений и предметов снаряжения и ухода.



Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

*Управление пропаганды и оформления
Всесоюзной сельскохозяйственной выставки*

**ИЗДАТЕЛЬСТВО
МИНИСТЕРСТВА СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА СССР**

Автор **Василий Петрович Титов**
Ответственный за выпуск **Н. И. Гущин**
Редактор **Р. С. Блюхер**. Техн. редактор **Г. В. Швецов**.

Т 02129 Подп. к печ. 20/II 1958 г. Зак. 170 Тир. 10000 Беспл.

Тип. № 1 Изд-ва МСХ СССР. Москва, Цветной бульвар, 26

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

В С Е С О Ю З Н А Я
С Е Л Ъ С К О Х О З Я И С Т В Е Н Н А Я
В Ы С Т А В К А



М О С К В А 1957

Проф. А. А. КУДРЯВЦЕВ
Д-р биол. наук Н. М. КЛИМОВ
Канд. биол. наук А. В. КУЗЬМИЧЕВ

ВЫРАЩИВАНИЕ МОЛОДНЯКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

ФОТОИЗДАТ ВСХВ

МОСКВА — 1957

В увеличении численности поголовья сельскохозяйственных животных большое значение имеет стопроцентное сохранение молодняка и его успешное выращивание.

Имеющихся сейчас научных и опытных данных достаточно для того, чтобы, применяя их в практике общественного животноводства, можно было сохранить весь приплод и вырастить крепких, устойчивых к заболеваниям высокопродуктивных животных.

Опыт передовых колхозов и совхозов учит, как проводить эти мероприятия.

Однако, в настоящее время, к сожалению, имеется еще много хозяйств, где, в результате нарушения элементарных правил кормления, содержания и обслуживания беременных животных и приплода, отход молодняка составляет еще значительный процент.

Анализ статистических данных по областям и в целом по Союзу показывает, что потери молодняка сельскохозяйственных животных в громадном своем большинстве происходят от незаразных заболеваний (более 80%) и особенно за счет желудочно-кишечных и легочных заболеваний.

Подобные заболевания вызываются неправильным кормлением стельных коров, супоросных свинок, суягных овец в зимний период, недостаточным количеством в кормах витаминов и минеральных веществ, вследствие чего внутриутробное развитие телят, ягнят и поросят происходит неправильно, они рождаются недоразвитыми.

Недостаточное кормление животных, особенно в последний период беременности, не только приводит к слабому развитию плода, но и к недостатку молозива, к ухудшению его состава. Слабое развитие телят, ягнят и поросят в утробный период чаще всего отрицательно отражается после рождения на всем организме животного, в особенности на желудочно-кишечном тракте и дыхательном аппарате. Поступающее в желудок такого животного молозиво не переваривается, а в кишечнике подвергается гниению, распаду с образованием ядовитых ве-

ществ, отравляющих организм. Вследствие этого молодняк болеет, развивается слабо и часто гибнет.

Ниже даются рекомендации как сохранить и вырастить здоровый молодняк сельскохозяйственных животных.

ГИГИЕНА РОДОВ

Существенным моментом в деле сохранения здоровья молодняка является правильная подготовка животных к расплоду и гигиеническое проведение родов, так как условия, при которых происходят роды, имеют важное значение как для здоровья матери, так и для потомства.

При родах в неблагоприятных условиях микробы (возбудители заболеваний) могут попасть в организм матери и новорожденного. Поэтому для отелов, окотов и опоросов необходимо отводить специальные помещения. Перед переводом животных в родильные отделения последние должны быть продезинфицированы и выбелены известковым молоком.

Беременных маток в родильное отделение переводят: коров — за 7—10 дней, свиней — за 15—20 дней, овец — за 2—3 дня, до родов. Коров и свиней перед переводом в родильное отделение подвергают санитарной обработке (чистке или мойке), а у овец подстригают шерсть у основания вымени. В родильных помещениях необходимо иметь свежую, хорошего качества подстилку. При родах, в случае необходимости, работники фермы должны оказать необходимую акушерскую помощь.

При неправильных родах помощь оказывается ветеринарным врачом или фельдшером в соответствии с конкретным случаем.

ВЫРАЩИВАНИЕ ТЕЛЯТ

Воспитание необходимых качеств у молодняка. Условия внешней среды оказывают влияние на центральную нервную систему животного, которая будучи тесно связана со всеми другими органами, вызывает усиление или ослабление обмена веществ во всем организме, а следовательно, и изменение функций отдельных органов.

Систематические же упражнения органов в определенном направлении обуславливают интенсивную деятельность и усиленное развитие их, что и определяет физиологическое развитие и рост организма животного. Поэтому не безразлично в каких условиях и как будет выращиваться животное, какие качества полезные для хозяйства будут у него формироваться.

Когда в хозяйстве есть корма, вырастить молодняк дело не такое уж сложное, сформировать же в молодняке определенные, требуемые для высокопродуктивных животных качества — дело более сложное. В этом случае одних только кормов еще недостаточно, нужно еще хорошо знать цель, для чего выращивается молодняк, какие качества и как нужно развивать их у животного.

Характерной особенностью высокопродуктивных животных является то, что они отличаются крепким телосложением, высоким живым весом, хорошим развитием всех органов, долговечностью и большой доходностью. Животные слабого телосложения, небольшого веса, имеющие пороки, обычно менее продуктивны, дают меньше дохода, не так долговечны.

Многие наши передовики животноводства и специалисты накопили богатый опыт по повышению продуктивности животных. В стране имеется немало колхозных форм, которые получают от стада в 100—200 коров по 4.000—5.000 кг молока от каждой коровы.

Во всех этих хозяйствах большое внимание уделяется направленному выращиванию молодняка, идущего на пополнение стада.

Основа здорового организма животного закладывается еще в утробный период. Поэтому скудное кормление, недостаток в рационе белков, минеральных веществ, витаминов, отсутствие необходимых условий содержания стельных коров отражается на строении и развитии плода.

Не менее важными для формирования организма являются и условия, в которых находится теленок на первых этапах внеутробной жизни, когда податливость и способность освоить условия среды у организма весьма значительны.

Выращивание телят в неотапливаемых помещениях. В связи с вышесказанным большое значение имеет выращивание телят в неотапливаемых помещениях. Дело в том, что в неотапливаемых телятниках не бывает резких колебаний температуры, сохраняется нормальная влажность воздуха, при хорошей вентиляции содержится незначительное количество примесей дурно пахнущих газов, вредно влияющих на организм теленка, а это способствует усилению обмена веществ и позволяет выращивать более крепких, устойчивых к заболеваниям, отличающихся большей продуктивностью и долголетием животных.

Для успешного выращивания телят в таких условиях необходимо иметь капитальный телятник с тамбуром, полом, потолком и канализацией, оборудованный приточно-вытяжной

вентиляцией, достаточное количество сухой соломенной подстилки и индивидуальные или групповые клетки (обязательно с полом).

Нужно так же строго соблюдать режим обслуживания и бесперебойно, регулярно кормить телят в установленное время по утвержденным нормам. Нормы кормления телят одинаковы как летом, так и зимой.

В индивидуальных и групповых клетках содержат телят до 2-3 месячного возраста, а затем переводят их в другое помещение для взрослого молодняка.

Уход за телятами каждой секции поручается одной телятнице. В целях профилактики телятница не должна входить в другие телятники. Категорически воспрещается также доступ в телятник посторонним лицам и телятницам из других телятников.

Убираемый из клетки навоз нужно немедленно удалять из телятника. Перевозку навоза в навозохранилище необходимо поручать работникам, не имеющим доступа в телятник. Нельзя перевозить корма и солому для подстилки на повозке, выделенной для вывоза навоза.

Посуду для поения телят и кормушки нужно постоянно содержать в чистоте. Выпаивать молоко из нечистых поилок и задавать сено и концентраты в нечистые кормушки запрещается.

Поилки для телят следует применять сосковые, стеклянные или из белой жести, вместимостью в 2 литра. После поения каждого теленка сосок с поилки снимают, ополаскивают сначала в теплой воде, а затем дезинфицируют в 1%-ном растворе креолина или в слабом растворе марганцевокислого калия.

Во время дневной прогулки телят в манеже и на ночь в телятнике устанавливается дежурство.

Время первого кормления телят. Физиологическое состояние телят при рождении бывает разное. Одни телята рождаются хорошо развитыми, крепкими, вскоре после рождения встают на ноги и проявляют стремление сосать, другие рождаются недоразвитыми, слабыми, имеют небольшой вес, длительное время не встают на ноги, закидывают голову, дыхание у них частое и поверхностное, они долго не обсыхают и не стремятся к движению и сосанию.

В связи с этим и время первого кормления для разных телят необходимо устанавливать по-разному. Хорошо развитых телят следует кормить через 1 час -- 1 час, 30 мин. после рож-

дения — к этому времени обычно теленок уже обсыхает и начинает двигаться. Слабых, недоразвитых телят необходимо поить молозивом позднее, чем крепких, так как первое время после рождения они находятся в состоянии сна. Их организм медленно осваивает условия внеутробного существования. Таких телят кормят через 2—3 часа после рождения, а в отдельных случаях, когда теленок очень слаб, этот срок удлиняется до 4—5 час.

Нормы выпойки молозива. Для предупреждения расстройства пищеварения слабым телятам нельзя давать в первое кормление много молозива. Обычно первая дача молозива таким телятам ограничивается 0,25—0,5 л и поят их чаще — 5—6 раз в сутки. Крепким телятам, в зависимости от живого веса, можно выпивать молозива в 1-ю дачу 1—1,25 л, во 2-ю — 1,25—1,5, в 3-ю — 1,5—2 и в 4-ю — 2 л. На 2-й и 3-й день в 3-ю выпойку теленку дается вместо молозива подсоленная теплая кипяченая вода в количестве 1 л. На 1 л. воды дается 10 г чистой поваренной соли. Дальнейшее скормливание молозива в последующие дни производится в соответствии с принятыми в хозяйстве нормами.

Правила выпойки молозива. Поить телят необходимо из сосковой поилки, предупреждающей быстрое выпаивание. При медленном выпаивании молозиво обильно перемешивается со слюной. Такая смесь створаживается в рыхлый сгусток и обладает повышенной кислотностью в сравнении с молозивом, быстро прошедшим через рот и плохо перемешанным со слюной. При быстром выпаивании молозиво створаживается в плотный, трудно переваримый сгусток, медленнее проходит через пищеварительный канал и значительно хуже усваивается организмом. При длительной задержке молозива в пищеварительном канале в нем могут развиваться болезнетворные микробы. Молозиво скормливается телятам в парном виде, сразу после выдаивания, без подогревания.

Перевод телят с одного корма на другой. Ввиду того, что состав молозива резко отличается от состава нормального молока, после перевода телят с молозивного кормления на кормление молоком необходимо класть в кормушку минеральную и витаминную подкормку в виде смеси из расчета на одного теленка в сутки: 15 г мела, 10 г костной муки и 5 г чистой поваренной соли. После того как теленок приучится поедать концентрированные корма и сено, вместо этой смеси можно давать 15 г мела и 15 г поваренной соли, добавляя их в концентраты.

В качестве витаминного корма рекомендуется давать теля-

там с 10—15-дневного возраста мелкое зеленое сено, убранное до цветения, в хорошую погоду, а также красную измельченную морковь из расчета 200 г на каждого теленка. К минеральной смеси полезно добавлять сennую муку, приготовленную из высококачественного сена теневой сушки.

К обрату телят приучают с 20—30 дня жизни, в зависимости от их развития. Обрат дается свежий, сразу же после сепарирования, не подогретый, не смешанный с цельным молоком. Норма выпойки цельного молока в течение первых 5 переходных дней не уменьшается.

Племенные совхозы и племенные фермы применяют различные, в зависимости от местных условий, нормы выпойки телят. Установить единую схему поения телят невозможно, так как количество кормов, которое нужно скормить теленку, определяется породой, весом его при рождении, направлением хозяйства, высотой продуктивности стада и прочее.

Ниже приводится схема кормления телят.

При выращивании коров молочных пород (живым весом 400—450 кг)

Возраст телят		Живой вес в кон- це периода, кг	Суточная дача кормов (в килограммах)								Минеральная подкормка, гр	
			молоко		концентраты		с о ч н ы е			гру- бые	соль	мед
			цельное	снятое	овсянка	смесь	корнеп- лоды	карто- фель	силос	сено		
месяцы	декады											
I	1	—	4,5	—	—	—	—	—	—	приуче- ние 0,1	—	—
	2	—	5	—	—	—	—	—	—		—	—
	3	42	4,5	1,5	0,1	—	—	—	—		—	—
					—0,3		—	—	—		5	5
За 1-й месяц		—	140	15	2	—	—	—	—	1	50	50
II	4	—	3	3	0,4	—	0,2	0,2	—	0,3	10	10
	5	—	1	5	0,6	—	0,3	0,3	—	0,5	10	10
	6	58	—	6	0,8	—	0,5	0,5	—	0,7	10	10
За 2-й месяц		—	40	140	18	—	10	10	—	15	300	300
III	7	—	—	3	—	1	1	1	—	0,8	10	15
	8	—	—	1,5	—	1,4	1	1,5	—	1	10	15
	9	74	—	—	—	1,6	1	1,5	—	1,2	10	15
За 3-й месяц		—	—	45	—	40	30	40	—	30	300	450

О к о н ч а н и е

При выращивании коров молочно-мясных пород (живым весом 500—550 кг)

Возраст		Живой вес в конце периода, кг	Суточная дача кормов (в килограммах)							Минеральная подкормка, гр		
месяцы	декады		молоко		концентраты		с о ч н ы е			грубые	соль	мел
			цельное	снятое	овсянка	смесь	кормоплоды	картофель	силос	сено		
I	1	—	6	—	—	—	—	—	—	приученные	—	—
	2	—	6	—	—	—	—	—	—		—	—
	3	53	4	2	0,1— —0,3	—	—	—	—		0,1	5
За 1-й месяц		—	160	20	2	—	—	—	—	1,0	50	50
II	4	—	3	4,5	0,4	—	0,2	0,2	—	0,2	10	10
	5	—	1	6,5	0,6	—	0,3	0,3	—	0,5	10	10
	6	72	—	7,5	0,8	—	0,5	0,5	—	0,8	10	10
За 2-й месяц		—	40	185	18	—	10	10	—	15	300	300
III	7	—	—	6	—	0,9	1	1	—	0,8	10	15
	9	—	—	5	—	1	1	1,5	—	1	10	15
	9	91	—	4	—	1,1	1	1,5	—	1,2	10	15
За 3-й месяц		—	—	150	—	30	30	40	—	30	300	450

Требования к телятнику. Одной из причин заболеваний телят, в том числе и желудочно-кишечных, являются тесные, сырые телятники. При недостаточном объеме воздуха в телятнике скапливаются вредные газы—аммиак, сероводород и углекислота. Эти газы, скапливаясь в большие количества, угнетают жизнедеятельность теленка, понижают аппетит и нарушают обмен веществ, а также снижают устойчивость организма против заболеваний.

Необходимо, чтобы в телятнике температура воздуха была устойчивой. В отапливаемых телятниках рекомендуется поддерживать температуру 10—12°C. Кубатура воздуха на одного теленка должна быть не менее 15 м³, световая площадь (отношение площади стекла в окнах к площади пола) — 1 : 10.

Содержание газов в телятниках не должно превышать следующих норм: аммиака — 0,01%, сероводорода — 0,001%, уг-

лекислоты — 0,15%. Превышение этих норм вызывает раздражение слизистых оболочек органов дыхания и открывает путь для проникновения в организм вредных микробов. При повышенных дозах в воздухе вредных газов последние проникают в кровь, разрушают клетки крови и понижают деятельность всех внутренних органов теленка.

С целью удаления вредных газов и сырости телятника необходимо оборудовать приточно-вытяжной вентиляцией, содержать в исправности канализационные канавки.

Навоз из телятника необходимо убирать не реже 3—4 раз в день. Задержка с уборкой навоза и плохой уход за канавками приводят к значительному загрязнению воздуха даже при хорошо действующей вентиляции. Потолок телятника не утепляется теплоизолирующей засыпкой, между потолочными досками оставляют щели в 2—3 мм. Кроме того, рамы (обязательно двойные) в телятнике не промазывают, но щелей в окнах не допускают во избежание сквозняков.

Колебания влажности и температуры воздуха в таких телятниках бывают незначительные и, как правило, воздух в помещениях оказывается чище и суше.

Клетки для телят. Лучшим способом сохранения и предупреждения заболеваний телят является содержание их до 2—3-месячного возраста в индивидуальных клетках следующих размеров: длина 1,3—1,5 м, ширина 1,1—1,2 м и высота 1,1—1,2 м.

При содержании телят в клетках необходимо настлать на пол толстый слой сухой соломы. В неотапливаемых телятниках минимальный слой подстилки в клетках — 30 см (7 кг).

Как в индивидуальных, так и в групповых клетках, с целью поддержания сухости подстилки, устраивают обязательно дощатый пол. Между досками пола устраивают щели шириной 3—5 мм для стока мочи.

Расстояние в высоту от пола телятника до пола клетки должно быть не менее 15—20 см. Это делается для лучшей вентиляции дна клетки и облегчения уборки пола телятника под клеткой.

Для устранения застоя воздуха в клетках стенки их делают не сплошными, между досками в стенках оставляют щели в 3—5 мм. После вывода теленка из клетки последнюю подвергают тщательной дезинфекции зольным щелоком или раствором свежегашеной извести, растворами креолина — 1—2%, лизола — 1%, карболовой кислоты 1 : 500. Дезинфекция делается два раза: первый раз сразу после перевода теленка в

другое помещение и второй раз перед тем, как приведут нового теленка. Дезинфекция проводится вне телятника. Желательно, чтобы продезинфицированная клетка постояла несколько дней на свежем воздухе под лучами солнца.

Подстилка. Часто причиной заболеваний телят служит недоброкачественная подстилка — заплесневелая, гнилая и сырая солома. В качестве подстилки для телят пригодна только солома, убранный в хорошую погоду, сохраняемая в сухом месте. Перед укладыванием в клетку солому необходимо тщательно перетряхивать вне телятника и только убедившись в том, что солома доброкачественна, свободна от пыли, плесени, гнили и сырых комков, можно ее разложить в клетке ровным слоем. При выращивании в отопляемых телятниках на одного теленка требуется 1,2—2 кг соломы в сутки, при выращивании в неотапливаемых телятниках — 7 кг на 3 недели. В отопляемых телятниках подстилка сменяется ежедневно полностью, в неотапливаемых — через 2—3 недели, хотя часть грязной подстилки также заменяется чистой ежедневно.

Прогулки. Прогулки способствуют повышению обмена веществ, усиливают пищеварение и усвоение корма, повышают тонус всего организма.

Прогулка должна быть связана с активным движением телят на выгульных площадках. Для этого необходимо расчищать дорожки для прогона телят, наблюдая в течение всей прогулки, чтобы телята не стояли на одном месте и, тем более, не ложились на снег или мерзлую землю, так как это приводит в холодное время года, в особенности в ветреную погоду, к простудным заболеваниям и расстройству пищеварения.

Первый раз телят выпускают на прогулку с 4—5-го дня их жизни. Продолжительность прогулок в первые дни — 15—20 мин., к 3-месячному возрасту их доводят постепенно до 1,5—2 час. в сутки (в наиболее солнечное время дня). В морозные дни прогулки телят следует проводить в манеже или в проходах телятника.

ВЫРАЩИВАНИЕ ПОРОСЯТ

Супоросных свиных перед опоросом переводят в индивидуальные стойла, размещенные в наиболее теплой и светлой части свинарника. Родившимся поросятам обрывают или обрезают пуповину на расстоянии 4 см от живота. Пуповину дезинфицируют настойкой йода или креолином. Через 30—40 мин. родившихся поросят, не дожидаясь окончания опороса, подпу-

скают к вымени для сосания. Вымя свињи перед подпусканием поросят должно быть хорошо вымыто.

Начиная с первого подсаживания, поросят закрепляют за сосками. Обычно поросят оставляют под свиноматкой и только в редких случаях, когда свиноматки беспокойные, поросят на первые 2—3 дня отсаживают в ящик. Подпускание отсаженных поросят к свиноматке делают каждые полтора часа. При многоплодности пометов часть поросят необходимо подсаживать к другим свиноматкам, имеющим свободные соски. В этих случаях всех поросят рекомендуется слегка намазать раствором креолина для придания однородного запаха.

Для повышения молочности свиноматки целесообразно делать массаж вымени до опороса за 6—8 дней и в течение всего подсосного периода — по 3—4 раз в день.

Подсосных свиней необходимо кормить разнообразным хорошего качества кормом, содержащим достаточное количество витаминов и минеральных солей. В рационы подсосных маток крайне необходимо вводить сочные корма и концентраты.

Поение поросят водой начинают с 4—5 дня рождения. Выпαιивается только свежая вода.

Поросята с первых дней рождения нуждаются в минеральной подкормке, особенно в железе. Поэтому с 3—5 дневного возраста поросытам дают 0,5%-ный раствор сернокислого железа, которым смачивают вымя свињи. Другую минеральную подкормку: мел, древесный уголь, красную глину, толченый шлак, костную муку дают в корытах.

Начиная с 5—6 дня рождения, поросят приучают к поеданию концентратов, а с 10—14 дня — сочных кормов.

В качестве концентратов используют овес, ячмень, горох (лучше в слегка поджаренном виде). Весьма полезно давать поросытам пророщенный овес, осоложенные концентраты и сенную муку, так как эти корма богаты витаминами. Кроме того, они хорошо усваиваются.

В целях лучшего развития поросят, уже с 4—5 дня их рождения необходимо выпускать на прогулки: зимой — в проходы свинарника, летом — около свинарника, на огороженные выгульные площадки. Летом, в хорошую погоду, уже с двухнедельного возраста поросят можно выпускать на пастбище.

В зимний период особенно важно соблюдать зоогигиенические условия в свинарниках. Они должны быть чистыми, светлыми, хорошо вентилируемыми и, главное, не иметь излишней влажности.

Существенно важным моментом в деле сохранения поросят является хорошо организованный отъем, так как в этот ответственный период нередко случаи заболевания их.

Для лучшего проведения отъема, поросят предварительно приучают к поеданию различных кормов и прогулкам без свиноматки. Отъем поросят производят в 2-месячном возрасте, оставляя их в станке, где они находились со свиноматкой, а свиноматку переводят в другой станок.

Рацион поросят-отъемышей должен быть не только разнообразным, но и содержать достаточное количество концентратов и сочных кормов. Корма должны иметь достаточное количество витаминов. При отсутствии названных кормов добавка в рацион витаминов «А» и «Д» обязательна. Очень важно обеспечить отъемышей минеральной подкормкой и водой, которая дается вволю.

ВЫРАЩИВАНИЕ ЯГНЯТ

Суягных овец перед родами переводят в тепляк, который делается в овчарне. Для поддержания температуры в тепляке на уровне 4—6°C в нем устанавливается печь.

Тепляк должен быть сухим, чистым, светлым, достаточно просторным и хорошо защищенным от сквозняков. Световая площадь тепляка должна составлять не менее 1/10—1/12 площади пола.

У выходных ворот тепляка устраивают тамбуры и делают вторые ворота. В тепляках настилают теплые потолки и устанавливают двойные рамы в окнах. При постройке тепляка исходят из расчета 1,5 квадратного метра площади пола на 1 матку. В тепляке отводят постоянное место для водопоя маток.

Тепляк разгораживают коридором шириной 1,5—2 метра на две части. У выхода из тепляка в овчарню отгораживают приемное отделение, а также отделение для ягнящихся маток. Делают их достаточно просторными (16—20 квадратных метров), чтобы разместить в них всех ягнящихся маток в наиболее напряженный период окота. Далее размещают клетки для маток с ягнятами до трехдневного возраста.

По другую сторону коридора устраивают оцарки, каждый на 2—3 матки с ягнятами. В стороне, противоположной отделению для окота маток, устраивают изолятор для больных или подозрительных по заболеванию маток и ягнят.

При весеннем окоте для ягнящихся маток отгораживают часть кошары.

Для правильного ухода за матками и ягнятами надо заранее подготовить весь инвентарь, требующийся при проведении

окота: щиты длиной 1,25—1,5 метра для устройства клеток и длиной 3—4 метра для устройства оцарков; деревянные полуметровые кормушки и трехметровые рештаки для подкормки маток в клетках и оцарках, фонари «летучая мышь», матковозки для перевозки маток с ягнятами с пастбища, ведра, умывальники, дезинфицирующие растворы, ножницы для подстригания шерсти у основания вымени, ножницы для обрезания пуповины, суровые нитки для перевязывания пуповины, краску для мечения овец, фартуки для работающих на ферме. На племенных фермах, кроме того, необходимо иметь весы для взвешивания ягнят, татуировочные щипцы, ушные сережки и щипцы к ним, красильную сажу и денатурированный спирт, нужные для татуировки, журнал для записи ягнения.

К началу ягнения необходимо также подготовить водовозную бочку и передвижные водопойные корыта такой длины, как рештаки, для поения овец.

В передовых хозяйствах все более широко распространяется практика проведения зимнего скота овец не в тепляках, а в благоустроенных, но не отапливаемых овчарнях.

Для проведения окота овец в неотапливаемых помещениях нужно хорошо утеплить их, не допускать сырости, сквозняков, обеспечить маток и ягнят обильной подстилкой. Маток необходимо обильно кормить. Полезно давать в период окота молокогонные корма, корнеплоды и доброкачественный силос.

На время окота маток в кошаре ночью и днем устанавливают постоянное дежурство. Ночью кошара должна быть хорошо освещена. Маток накануне окота переводят в приемное или родильное отделение. За 1—3 дня до окота вымя у маток увеличивается, соски становятся упругими, сильно опускается живот.

Непосредственно перед окотом матки беспокоятся, загибают ногой подстилку, ложатся.

Необъягившихся маток содержат в отдельной группе и при весеннем окоте ежедневно выгоняют на ближайшие пастбища.

Пасти суягных маток надо медленно. Выгоняя овец утром на пастбище, их надо внимательно осмотреть. Маток с признаками близких родов переводят в родильное отделение.

При хорошем состоянии маток ягнение происходит обычно легко.

Продолжительность нормального окота у овец (от появления пузыря до полного выхода плода) — около 30—40 минут, а у маток, ягнящихся впервые, — около 50 минут. Самый же выход плода происходит в течение 4—8 минут.

Если матка после появления ягненка не успокаивается, следует ожидать второго ягненка. Второй ягненок обычно появляется через 10—15 минут. При двойнях ягнение обычно происходит легче, так как ягнята бывают мельче.

После окота рот и нос ягненка очищают от слизи и ягненка дают облизать матке. Если матка сама не облизывает ягненка, то чабан должен обтереть его пучком мягкого сена, соломы или сухим полотенцем.

Когда матка встает, пуповина обрывается. Если пуповина не оборвалась, ее осторожно обрезают на расстоянии 8—10 сантиметров от тела ягненка и перевязывают крепкой продезинфицированной ниткой на расстоянии 2—3 сантиметров от живота. Место обрыва пуповины следует дважды дезинфицировать: до и после облизывания ягненка маткой, опуская конец пуповины в баночку с дезинфицирующим раствором.

Первое кормление новорожденного ягненка молозивом матки надо производить не позже чем через полчаса после рождения. Как только матка облизала ягненка, надо немедленно осмотреть вымя овцы и удалить (подстричь) загрязненную шерсть на хвосте и на ляжках. Подстригать шерсть на вымени надо обязательно у тонкорунных овец и их помесей.

При недостатке молока у овец-матерей ягнят надо подсаживать под других маток.

Перед кормлением ягненка вымя матки обмывают теплой водой и обтирают полотенцем.

Чтобы избежать инфекции, первые капли молозива сдаивают в отдельную посуду, а затем подпускают ягненка к матке.

Новорожденный ягненок сосет матку каждые 2—3 часа.

Многоплодных маток романовской породы выдерживают с ягнятами в одиночных станках 3—4 дня, а слабых — до 6—7 дней, чтобы после ягнения матка достаточно окрепла и привыкла к своим ягнятам.

После облизывания первого ягненка матке дают немного теплой воды. После окота через два часа маткам дают хорошее сено или зеленую траву. На второй день, когда матка окрепнет, ее можно выпускать на пастбище (при весеннем окоте).

Нормально кормить маток следует с 3—4-го дня после окота.

Истощенным маткам необходимо давать концентраты (100—200 граммов на голову). На третий день дачу концентратов можно довести до 300 граммов.

После рождения ягнят и их матерей метят краской или привязывают им на шею бирки.

В первый период подсоса ягнята питаются почти исключительно молоком матери.

Для увеличения молочности маткам зимнего и ранневесеннего окота до выхода на пастбище, кроме хорошего сена дают силос и концентраты. Силоса или корнеплодов дают до 2—3 килограммов на голову в сутки. Дачу концентратов доводят до 400—600 граммов.

Для овец с ягнятами выделяется сухое, с хорошим травостоем пастбище. Ягнята в раннем возрасте весьма чувствительны к изменениям погоды, поэтому во время дождей их необходимо загонять в помещение.

С 2-недельного возраста ягнят подкармливают концентратами и дают минеральную подкормку и с этого же времени им дают воду. Поить ягнят нужно 2—3 раза в день. Отстающим в росте ягнятам дают дополнительную подкормку из разнообразных концентратов и витаминов А и Д.

В качестве минеральной подкормки для овец и ягнят используют смеси (см. табл. 4).

Отъем ягнят производят в 3—3,5-месячном возрасте. Ягнят, отбитых от овец, содержат и пасут отдельно на хороших пастбищах и подкармливают концентратами.

ЗАРАЗНЫЕ И НЕЗАРАЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Из заразных заболеваний молодняка чаще всего отмечают колибациллез (белый понос), паратиф, диплококковая септицемия и др., однако удельный вес инфекционных заболеваний, по сравнению с неинфекционными, не высок.

При появлении инфекционных заболеваний в хозяйствах необходимо обратиться к ветеринарному врачу для проведения специальных мероприятий.

При всяком подозрении на появление заразного заболевания в хозяйстве нужно немедленно изолировать больное животное и установить постоянное наблюдение за остальными. В целях предотвращения дальнейшего распространения инфекционных заболеваний из хозяйства запрещается выводить животных, вывозить фураж и сырые животноводческие продукты.

Среди заболеваний незаразного характера наибольший процент падает на заболевания органов дыхания и пищеварительного аппарата.

Заболевания органов дыхания. Среди причин смертности молодняка раннего возраста одно из видных мест занимают пневмонии (воспаление легких).

Исход этой болезни у молодняка во многом зависит от условий содержания и кормления.

Возникновение и тяжесть течения пневмоний у молодняка теснейшим образом связаны с анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания. У новорожденных животных сравнительно небольшой объем легких, трахеи и бронхов; слизистые оболочки их пронизаны густой сетью кровеносных сосудов. Легкие у молодняка раннего возраста менее воздушны, но более полнокровны, чем у взрослого животного.

В раннем возрасте у животных чрезвычайно велика потребность в кислороде. При недостаточном легочном газообмене возникают тяжелые расстройства функций всего организма. Поэтому плохие условия содержания, скученность, плохая вентиляция, большая влажность в помещениях оказывают вредное влияние в первую очередь на органы дыхания, приводя к функциональному расстройству и пневмонии.

Лечение пневмонии у молодняка раннего возраста должно быть, в первую очередь, направлено на создание необходимых условий для борьбы с расстройствами дыхания и кислородной недостаточностью. Это достигается путем перевода животных зимой в светлые, хорошо вентилируемые помещения, а летом — на свежий воздух. В качестве лечебных средств при пневмонии молодняку дают пеницилин и сульфамидные препараты.

Громадное значение для предупреждения пневмонии имеет так называемое закаливание животного в раннем возрасте. При этом подразумевается проведение всех мероприятий, способствующих правильному развитию животного и повышению устойчивости к заболеваниям. Одним из способов повышения жизнестойкости молодняка является выращивание животных в неотапливаемых капитальных помещениях и регулярные активные прогулки на свежем воздухе.

Заболевания органов пищеварения. Наиболее частые случаи расстройства пищеварения наблюдаются у молодняка раннего возраста. В большинстве случаев они вызываются недоразвитием пищеварительного аппарата в период внутриутробного развития плода и неполноценностью молозива маток. Недостаток белков, минеральных веществ и витаминов в кормо-

вых рационах кормящих маток снижает насыщенность этими жизненно важными веществами молозиво.

Молозиво маток, не получавших в корме достаточного количества минеральных веществ, особенно кальция, плохо свертывается в желудке детенышей, не переваривается полностью, подвергается гнилоственному распаду с образованием ядовитых продуктов, вызывающих отравление организма.

Желудочный сок у слаборазвитых новорожденных телят, поросят и ягнят имеет очень низкую кислотность и слабую активность пищеварительных ферментов. Для восстановления пищеварения детенышей, кроме дачи полноценного молозива, имеется много средств, характеристика которых дается ниже.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ СРЕДСТВА ПРОТИВ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО АППАРАТА И ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Желудочный сок. Оказывает хорошее терапевтическое воздействие на новорожденных при диспепсиях (расстройствах пищеварения), связанных с недостаточной кислотностью желудочного сока и слабой пищеварительной активностью ферментов.

Для лечения диспепсии применяется искусственный желудочный сок

Для приготовления желудочного сока в 1 литре дистиллированной или простой кипяченой воды разводится 5 мл. (миллилитров) химически чистой соляной кислоты (удельный вес 1,19) и в раствор добавляется 10 граммов медицинского пепсина в порошке. Смесь тщательно размешивают до полного растворения. Полученный однопроцентный солянокислый раствор пепсина и есть искусственный желудочный сок.

Лечебная однократная доза его зависит от живого веса животного: телят дают от 50 до 100 мл., ягнят и поросят — 5—10 мл. Сок выпаивают за 15—20 мин. перед каждой дачей молока.

Плазмон. Применяется для лечения телят и ягнят, страдающих расстройством пищеварения. Плазмон дают в виде смеси из 1 части препарата и 10 частей молока. Больному телят такая смесь выпаивается из расчета: 1 грамм сухого препарата на 1 килограмм его веса. Если теленок весит 30 кг. то ему дают 30 г плазмона с молоком в объеме 300 мл смеси.

По другой схеме лечения препарат дают до кормления молоком 3 раза в день по 1 столовой ложке в пол-литре кипяче-

ной воды. Обычно после 3—4 дач плазмона поносы у телят прекращаются. Ягнятам дают 3 раза в день по 1—2 чайных ложки препарата в 0,25 л кипяченой остуженной воды.

Ацидофильная простокваша. Является хорошим профилактическим и лечебным средством против желудочно-кишечных заболеваний.

Скармливание ацидофильной простокваши телятам с профилактической целью начинают со 2-го дня их жизни, смешивая ее с молоком, идущим для выпойки.

Нормы скармливания простокваши в сутки.

Таблица 1

Возраст телят (в днях)	Дача (в граммах)	Возраст телят (в днях)	Дача (в граммах)
1	50	7—8	500
2	100	9—10	600
3	150	11—14	700
4	200	15—17	800
5	300	18—30	900
6	400	—	—

При появлении у телят поноса норму дачи молока уменьшают, а количество простокваши увеличивают в 1,5—2 раза.

Чтобы приготовить простоквашу, надо иметь ацидофильную закваску, которая готовится из пастеризованного молока, заквашенного чистой культурой молочнокислых бактерий.

Для приготовления ацидофильной закваски нужно в чисто вымытые прокипяченные стеклянные бутылки налить свежего молока, закрыть чистыми ватными пробками и поставить в воду, которую подогреть до кипения. В кипящей воде бутылки с молоком выдерживают 30 мин. После охлаждения молока до +45°C в него добавляют чистую культуру ацидофильных бактерий в количестве 2—5%. Бутылки выдерживают в теплой воде (+40°C) до сквашивания. Молоко при этом свертывается ровным сгустком. Полученная первичная закваска используется для заквашивания молока и получения простокваши в течение 10—15 дней.

Для приготовления ацидофильной простокваши в свежепастеризованное молоко, охлажденное до +45°C, добавляют жидкую закваску из бутылок в количестве 5%, после чего за-

квашенное молоко выдерживают в теплом месте или термосе до сквашивания.

Вместо термоса можно использовать ящик с двойными стенками, набитый сеном или опилками. В этот ящик ставится фляга с заквашенным молоком и выдерживается до сквашивания, для чего требуется обычно 5—6 час. Доброкачественная простокваша имеет приятный кисло-сладкий вкус.

Искусственное молозиво. Применяется при отсутствии молозива у матери (заболевание вымени и другие причины). Искусственное молозиво готовится из свежего молока. К 1 л молока добавляется 10 г поваренной соли, 15 мл свежего рыбьего жира и 3—5 свежих куриных яиц. Смесь перемешивается до получения однородной эмульсии и полного растворения соли. Такую смесь выпаивают здоровому теленку в первые 5 дней по 1 л. Недостающее до нормы молоко берут из удоя коровы ближнего срока отела.

Диетическая питательная смесь. Эта смесь применяется чаще всего для поддержания здоровья слаборазвитых новорожденных животных и дают ее в дополнение к молозиву. Готовят смесь из сахара, поваренной соли и свежих яиц. В 1 л кипяченой воды растворяют 50 г сахара, 10 г поваренной соли, затем добавляют 4 свежих куриных яйца и все это перемешивают. Такую смесь дают слабому теленку 2 раза в день по 250 мл на один прием в первые 2—3 дня жизни, ягнятам скармливают по 25 мл.

Лизоцим. Применяется с профилактической и лечебной целью. Для приготовления лизоцима берется только белок свежего куриного яйца, который взвешивается или измеряется. На 1 часть белка берут 4 части 0,5%-ного раствора поваренной соли и смешивают с белком. К смеси прибавляют 5%-ный раствор лимонной кислоты из расчета на каждые 100 мл смеси 10 мл раствора лимонной кислоты. Смесь фильтруется через двойной слой марли, после чего она готова к употреблению в течение 2—3 дней при хранении в прохладном месте.

Препарат лизоцима добавляют к молоку, предназначенному для выпойки теленку. С профилактической целью его дают в количестве 10 мл, а с лечебной — 15 мл на один прием 2 раза в день — утром и вечером.

Кальцинированное молоко употребляется в качестве лечебного и профилактического средства при желудочно-кишечных заболеваниях.

Для приготовления кальцинированного молока 2 л свежего нагревают до 70° и выдерживают при этой температуре 30 мин.

Затем в молоко добавляют при помешивании 40 мл 50%-ного раствора хлористого кальция. Через 5 мин. молоко начинает створаживаться в сгустки, его продолжают размешивать и кипятить еще в течение 10 мин. Образовавшиеся сгустки молока растирают до мелкозернистого состояния, после чего молоко готово к употреблению. Кальцинированное молоко хранится в стеклянной посуде на холоде не более 2—3 суток.

Лечение животного проводится путем поочередного выпаивания молозива и кальцинированного молока. Вместо 1-й выпойки молозива заболевшему новорожденному теленку дается сначала пол-литра кипяченой, слабо подкисленной соляной кислотой воды или пол-литра физиологического раствора поваренной соли (0,85%), а затем через час выпаивается 50 мл кальцинированного молока, разбавленного равным количеством молозива матери или другим цельным пастеризованным молоком.

Во 2-ю и последующую выпойку дается по 0,5 л молозива или молока, наполовину разбавленного кипяченой водой, а затем 50 мл кальцинированного молока. В такой последовательности кальцинированное молоко выпаивается 3—4 раза в сутки.

Как молозиво, так и кальцинированное молоко выпаиваются из сосковой поилки в подогретом состоянии.

При лечении телят старшего возраста им выпаивается только разбавленное кальцинированное молоко в количестве 200—250 мл без дачи молозива.

Кальцинированное молоко применяется и с профилактической целью, с той лишь разницей, что при выпойке цельного молока его не разбавляют.

Кальцинированный сенной экстракт является хорошим диетическим средством в борьбе с желудочно-кишечными заболеваниями телят.

Для приготовления экстракта нужно хорошее разнотравное сено заложить в чан или бочку, плотно утрамбовать, залить холодной водой и оставить на сутки в холодном месте. Потом воду удалить, а оставшееся сено залить известковым молоком так, чтобы оно покрывало сено небольшим слоем, придавить деревянной крестовиной с грузом и оставить на сутки.

После второго настаивания сена образовавшийся кальцинированный сенной экстракт сливают в другую посуду, процеживают через марлю, пастеризуют путем нагревания до 70—80°C и после охлаждения до температуры парного молока выпаивают телятам.

Образовавшийся при нагревании экстракта осадок тщательно перемешивают перед раздачей телятам, так как он составляет ценную часть экстракта.

Известковое молоко готовится из негашеной извести: на 1 л холодной воды берется 6 г извести и 3 г поваренной соли.

Чтобы свежий кальцинированный экстракт имелся ежедневно, необходимо иметь две посуды, которые используют поочередно.

Экстракт начинают выпаивать телятам с 3-дневного возраста, по 0,5 л, один раз в день, между 1-й и 2-й дачами молока. Его можно выпаивать и в смеси с молоком.

Сенной настой применяют для предупреждения у телят желудочно-кишечных заболеваний и повышения аппетита. Для приготовления настоя используют луговое зеленое сено, скошенное в период цветения и убранное в хорошую погоду. Измельченное сено в виде резки насыпают в чистую пропаренную бочку или котел и заливают горячей водой температурой около 80°C из расчета: на 1 кг сена 6—7 л воды. Бочку с сеном укрывают и выдерживают 10—12 час. в теплом месте.

Сенной настоем процеживают, подогревают до 80°C, добавляют на 1 литр 1—2 г поваренной соли, затем остужают до температуры тела телят и выпаивают, начиная с 0,25 л и постепенно увеличивая дачу до 2—3 л.

Остывший настой перед выпаиванием подогревают. Настой обычно готовится на один день, так как он быстро портится. Выпаивают сенной настоем в промежутки между дачами молока, начиная с 20—25-дневного возраста телят.

Силосный сок служит хорошим профилактическим и лечебным средством против «А»-авитаминоза, одним из признаков которого является понос у новорожденных.

С профилактической целью силосный сок дается телятам с 1-го дня жизни, начиная со 2—3-й выпойки молозива. Его добавляют в молозиво перед скормливанием телятам — 3—4 раза в сутки в течение первых 8—10 дней. Для телят до 10-дневного возраста однократная профилактическая доза силосного сока составляет 15 мл, в возрасте от 10 до 20 дней — 25 мл, старше 20 дней — 50 мл. С лечебной целью дачу силосного сока увеличивают до 20, 40 и 80 мл на один прием, в соответствии с возрастом телят.

Для получения силосного сока используется доброкачественный сочный силос, приготовленный из кукурузной зеленой массы, подсолнечника, свекольной ботвы, молодых бобовых трав.

Доброкачественный силос имеет зеленый цвет, приятный запах и кислый вкус.

Сок из силоса получают непосредственным прессованием последнего. Силосный сок хранится в закрытой стеклянной или деревянной посуде в прохладном темном месте.

Отвары из растений. Хорошие результаты лечения больных телят с явлениями поноса получают от применения отваров из ягод рябины, шиповника, можжевельника, черемухи, травы тысячелистника, корней девясила, семян и корней конского щавеля, коры и шишек ольхи, листьев смородины.

Отвары готовятся в следующей концентрации: шиповника, девясила и конского щавеля 1 : 10, рябины — 1 : 5, ольхи — 1 : 15, тысячелистника и смородины — 1 : 20—30, можжевельника — 1 : 25.

Например, 100 г ягод рябины заливают 0,5 л холодной воды, 100 г корней девясила и семян конского щавеля — 1 л воды, 100 г шишек и коры ольхи — 1,5—2 л воды, 100 г тысячелистника — 2,5—3 л воды. Приготовленную смесь кипятят на слабом огне 10—15 мин.; полученный отвар после остужения процеживают через марлю и доводят до первоначального объема кипяченой водой.

При определении количества отвара на один прием исходят из следующего расчета сухого измельченного материала: препарат ольхи берут в дозе 0,5 г на 1 кг живого веса животного, конского щавеля и девясила — 1 г, препарата рябины — 2 г на 1 кг живого веса. Травы тысячелистника на курс лечения берется — 10—15 г.

Если теленок весит 50 кг, то для приготовления отвара из ольхи на один прием берется 25 г материала и 0,5 л воды, из конского щавеля и девясила — 50 г материала и 0,5 воды, из тысячелистника — 10—15 г материала и 0,3—0,5 л воды.

Давать отвары рекомендуется за 1—1,5 часа до выпойки молока утром и вечером в 1-й день и утром на другой день лечения, в дальнейшем — в зависимости от состояния животного. В отдельных случаях бывает достаточно двух дач.

К приему препаратов из ольхи и девясила из-за их горечи телята относятся капризно, часто сами их не пьют. В этих случаях необходимо отвар разбавлять небольшим количеством молока или прибегать к искусственному выпаиванию.

Хлебный уголь применяется в качестве диетического средства с профилактической и лечебной целью. Уголь дается здоровым и больным телятам ежедневно в чистой прокипяченной

воде в виде 10%-ной взвеси из расчета 10 мл взвеси на 1 кг живого веса, через 1 час после выпойки молока.

Для приготовления хлебного угля доброкачественной свежий хлеб режут мелкими кусочками и ставят на сковородках или железных листах в жарко натопленную печь для обугливания. Обугленный хлеб измельчают в ступке для получения однородного мелкого порошка.

При выпечке хлеба рекомендуется добавлять в тесто 40 г поваренной соли на 1 кг массы теста. Такой хлебный уголь охотнее поедается телятами.

Питательная лечебная смесь готовится следующим образом. В пол-литра кипящей воды всыпают 10 г сухих цветов ромашки, кипятят в течение 15 мин. и фильтруют через марлю. После этого отвар ромашки снова нагревают до кипения и всыпают в него столовую ложку муки из льняного семени и выдерживают, нагревая, еще 15 мин. В остывшей до 40°C смеси разбалтывают 1—2 свежих куриных яйца, 10 г поваренной соли и 10 г сахара. В приготовленную смесь добавляют еще разовую дозу дисульфана, фталазола или салола.

При появлении поноса у теленка одно кормление пропускают, а вместо следующей выпойки молока ему дают указанную смесь из сосковой поилки. Дачу смеси повторяют в обычные часы выпойки. При улучшении состояния теленка количество питательной смеси уменьшают до 250 мл., а молока дают не больше 1 л. Обычно на другой день у теленка наступает улучшение и его переводят на нормальное кормление молоком.

Антибиотики

Синтомицин способствует быстрому восстановлению нарушенных функций органов пищеварения, дыхания и сердечной деятельности. Препарат устраняет токсические (ядовитые) явления в организме больного животного, предохраняя его от тяжелых септических (гнилостных) осложнений.

Для лечения больных телят синтомицин применяется из расчета 0,02 г на 1 кг живого веса. На один курс лечения обычно затрачивается 2 г препарата; сначала дается 1 г, а потом еще 2 рз по 0,5 г с интервалом 4—6 час. Ягнятам доза уменьшается в 10 раз. Синтомицин выпаивается теленку в 100 мл кипяченой воды в виде взвеси, так как в воде он плохо растворяется.

Очередная выпойка молока или молозива заменяется дачей 0,5 л физиологического раствора поваренной соли (8 г соли.

растворенной в 1 л кипяченой воды), затем дается 1 г синтомицина в 100 мл кипяченой воды. Через 6 час. дается снова 0,5 г синтомицина, а спустя полчаса теленку выпаивается 0,5 л молозива. Через 4 часа дается еще 0,5 г препарата, через час выпаивается 1 л молозива. В дальнейшем теленка кормят обычно молозивом. Если выздоровление не наступает, лечение повторяют по той же схеме.

С профилактической целью синтомицин дается каждому новорожденному теленку за 15 мин. перед 2-й выпойкой молозива в количестве 0,5 г препарата в 100 мл кипяченой воды.

Биомицин и левомицетин успешно применяются с профилактической и лечебной целью при паратифе и колибациллезе.

Для лечения телят, больных паратифом, биомицин дается внутрь с кипяченой водой за 1—2 часа до или после кормления с 6—8 часовым перерывом.

В 1-й день лечения сначала дают 300 тыс. интернациональных единиц препарата, а затем 3 раза по 200 тыс. единиц; на 2-й, 3-й и 4-й — по 200 тыс. единиц 3 раза в день; на 5-й и 6-й день — по 100 тыс. единиц 3 раза в день.

Левомицетин при паратифе телят вводится через рот в виде водной взвеси через каждые 6—8 час. В начале дается 1,5 г препарата, а затем по 1 г 3 раза. В последующие дни, до 5-го включительно, левомицетин дается также 3 раза в день по 1 г, а на 6, 7, 8-й день — 3 раза по 0,5 г на голову.

При колибациллезе телят в первые сутки лечения больному теленку дается 1 г левомицетина, а затем еще 2—3 раза по 0,5 г. На 2-й и 3-й день лечения препарат вводится по 0,5 г 3 раза в день через рот, в виде водной взвеси за 1 час до или после кормления.

В хозяйствах, неблагополучных по этим заболеваниям, левомицетин применяется с профилактической целью. Препарат назначается теленку в первые 2 дня после рождения по 0,5 г 3 раза в день. 1-я доза препарата вводится через 4—5 час. после рождения теленка.

Сульфамидные препараты

Сульфамидные препараты рекомендуется применять при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у молодняка на почве нарушения питания. Лучшие результаты при лечении поносов получаются от применения препаратов, медленно всасывающихся в пищеварительном тракте.

В ветеринарной практике наибольшее распространение получили следующие препараты: белый стрептоцид, сульфимид,

дисульфам, норсульфазол, сульфантрол. Менее испытаны препараты: фенотиазин и фталазол.

При даче препаратов внутрь рекомендуется следующая схема лечения: в первый день лечения начинают с дозы 0,1—0,2 г на 1 кг веса животного. В последующие дни эту дозу уменьшают на $\frac{1}{4}$. Дневную дозу дают в четыре приема. Например, теленку весом 40 кг в 1-й день лечения дают по 2 г препарата 4 раза, на 2-й день — по 1,5 г; на 3-й день — по 1 г и на 4-й день — по 0,5 г.

По этой схеме лечения применяются препараты: сульфантрол, сульцимид, дисульфам, белый стрептоцид при колибациллезе и паратифе, диплококковой инфекции и других заболеваниях.

Больному животному препараты дают в форме взвеси в 100 мл теплой кипяченой воды из бутылки через рот. Лечение больных животных сульфамидными препаратами необходимо сочетать с одновременным улучшением кормления, ухода и содержания животных, а также с выполнением других зоогигиенических мероприятий.

Фенотиазин дает хорошие результаты при лечении и профилактике поносов у поросят. Наилучший лечебный эффект получается при даче препарата поросётам 2-месячного возраста и старше в дозе 0,3 г на 1 кг веса животного 2 раза в день. Препарат дается в смеси с 20—30 г увлажненной ячменной дерти.

Для лечения поносов у поросят-сосунков препарат дается подсосным свиноматкам в дозе 0,3 г на 1 кг живого веса, 2 раза в день, в смеси с 100—200 г ячменной дерти.

По этой же схеме дачу препарата можно назначать и с профилактической целью за 1—2 суток до опороса и через 1—2 суток после опороса.

Фталазол применяется с хорошими результатами при колибациллезе телят. Лечение телят раннего возраста проводится по следующей схеме: 1-й день препарат дается 4 раза по 2 г на один прием; 2-й день — также 4 раза по 1,5 г; 3-й и последующие дни 4 раза по 1 г. Фталазол дается в порошке или таблетках, помещая на корень языка.

Одновременно с дачей препарата наполовину уменьшается дача молока, которое заменяется кипяченой водой.

По другой схеме лечения фталазол дается больным телятам по 2 г в 100 мл парного молока. Перед дачей препарата рекомендуется выдерживать больных телят в течение 4 час. на голодной диете.

Гемотерапия заболеваний телят

В тяжелых случаях заболеваний телят раннего возраста токсической (ядовитой) формой диспепсии хорошие результаты дает лечение кровью (гемотерапия) матери с одновременным введением кофеина. От здоровой коровы-матери берется из яремной вены 20—40 мл крови и, не давая свернуться, вводят ее больному теленку под кожу. Одновременно вводят 0,2—0,4 г кофеина. В случае необходимости гемотерапию повторяют.

Фитонциды — спиртовые вытяжки из лука и чеснока

Препараты из лука (аллилчеп) и чеснока (аллилсат) представляют собой светложелтые жидкости со своеобразным запахом. Они выпускаются промышленностью во флаконах по 30—50 мл и хранятся в прохладном и темном месте.

Аллилчеп и аллилсат применяются для лечения телят и поросят, больных диспепсией. Однократная доза препаратов равна 0,1 мл на 1 кг живого веса. Препараты смешивают с водой в отношении 1 : 10 и дают через рот 2—3 раза в день до кормления.

Применение минеральной подкормки

Недостаток минеральных веществ в рационах вызывает заболевания сельскохозяйственных животных, особенно молодняка (рахит, остеомаляция, малокровие).

Молодняку крупного рогатого скота в разном возрасте необходимо давать в рационе на 100 кг живого веса в сутки следующее количество кальция и фосфора (в граммах):

Таблица 2

Минеральные вещества	Возраст телят (в месяцах)									
	1—3	3—5	5—6	6—7	7—8	8—10	10—12	12—14	14—16	16—24
Кальций . . .	26	23	21	20	19	18	17	16	15	13
Фосфор . . .	15	14	14	13	12	10	9	9	8	8

Со времени приучения телят к поеданию сена и других растительных кормов повареную соль добавляют из расчета 10 г на 100 кг живого веса в сутки. Со второго месяца повареную соль можно давать телятам в виде лизунца, и тогда добавки рассыпной соли не требуется.

Молодняку свиней (в зависимости от веса) необходимо давать следующее количество минеральных веществ на голову в сутки.

Таблица 3

Живой вес (в килограммах)	Поваренной соли (гр)	Кальция (гр)	Фосфора (гр)
10—20	5	5,0	4,0
20—30	10	6,5	5,5
30—40	15	8,0	7,0
40—50	20	10,0	9,0
50—60	25	11,5	10,0
60—70	30	12,5	11,0
70—80	35	13,0	12,0
80—90	40	13,5	12,5
90—100	45	14,0	13,0
100 и выше	50	14,5	13,5

Поросятам-сосунам минеральную подкормку дают вволю с третьего-пятого дня жизни. В состав подкормки входят: мел, костная мука, древесный уголь, мелко растертый красный кирпич и шлак каменного угля. Эту подкормку в виде смеси в равных частях или отдельно ставят в корытцах.

Для предупреждения малокровия с первых дней жизни поросятам дают раствор технического железного купороса 10 мл на голову. Раствор готовят из расчета 2,5 г технического железного купороса на 1 литр кипяченой воды.

В первые дни жизни поросятам раствор дают путем смачивания перед их кормлением вымени свиноматки, а с третьего дня вливают его в питьевую воду из расчета одну чайную ложку на поросенка.

Подсосные ягнята при интенсивном росте, получая подкормку из зерновых и жмыхов и испытывая недостаток в кальции и поваренной соли, поедают шерсть и землю. Для избежания этого рекомендуется давать им минеральные подкормки, включая их в концентратную смесь в размере 2—2,5% или в отдельных кормушках. Рекомендуются следующие смеси:

Таблица 4

	№ 1	№ 2	№ 3
Поваренная соль	1 часть	1 часть	1 часть
Мел	1 часть	2 части	3 части
Костная мука	2 части	1 часть	—

Применение витаминов «А» и «Д»

Сельскохозяйственные животные нуждаются в витаминах «А» и «Д», так как они очень важны для повышения устойчивости организма к неинфекционным (рахит, заболевания глаз и др.) и инфекционным (туберкулез, бруцеллез и др.) заболеваниям. У молодых маток в период развития плода и роста организма особенно повышается потребность в витаминах, поэтому очень важно обеспечить создание запасов витаминов в организме самок перед покрытием, в течение беременности и подсоса.

Особое внимание необходимо уделять витаминному кормлению животных зимой и ранней весной, когда в кормах уменьшается содержание витаминов и исчерпываются их запасы в организме.

При развитии у животных авитаминоза необходимо им давать корма, богатые витаминами, или дополнительно к рациону добавлять витаминные концентраты.

В случаях, когда в хозяйстве молодняк имеет низкие привесы, плохо развивается и заболевает, у маточного поголовья наблюдается яловость и аборт, следует выяснить, не является ли это следствием недостаточного витаминного кормления животных.

Резко выраженный авитаминоз можно установить при осмотре животного, труднее определить начальные формы этих заболеваний, особенно гиповитаминозы. Решить этот вопрос часто помогает выяснение условий содержания и кормления животных.

Витамин «А» является наиболее важным из витаминов для поддержания здоровья молодняка сельскохозяйственных животных. Он образуется из каротина, который в организме животных превращается в витамин «А». Каротин содержится в разных кормах. При обильном кормлении животных кормами, богатыми каротином, в их организме накапливаются запасы витамина «А» и откладываются в печени.

В результате недостатка витамина «А» в кормах у молодых животных отмечается беспокойное состояние, ненормальности в движениях, припухлость век, истечение из глаз и носа, снижение аппетита, повышенная восприимчивость к легочным, желудочно-кишечным и инфекционным заболеваниям.

Потребность животных в витамине «А» принято измерять интернациональной единицей, равной 0,3 миллионной доли грамма витамина «А». Одна миллионная доля грамма кароти-

на, содержащегося в кормах, равноценна для животных 0,5 интернациональной единицы (0,15 миллионной доли грамма витамина «А»).

Норма каротина в миллиграммах и чистого витамина «А» в интернациональных единицах на 100 кг веса в сутки для животных приводится в табл. 5.

Таблица 5

Вид животных	Н о р м а	
	каротина	витамина «А»
Крупный рогатый скот		
Коровы стельные, сухостойные и нетели	30—40	15—20
Коровы дойные	20—30	10—15
Коровы дойные, дополнительно на 1 кг молока	10—15	5—7,5
Телята до 6 мес.	20—30	10—15
Молодняк от 6 мес. до 1,5 года	15—20	7,5—10
Взрослый скот на откорме	10—15	5—7,5
Быки-производители в случной сезон	60—80	30—40
Быки-производители вне случного сезона	30—40	15—20
Овцы и козы		
Овцы и козы суягные, подсосные и дойные	20—30	10—15
Молодняк после отъема	15—20	7,5—10
Бараны и козлы в случной сезон	40—60	20—30
Бараны и козлы вне случного сезона	20—30	10—15
Свиньи		
Матки супоросные	20—30	10—15
Матки подсосные	30—35	15—17,5
Поросята-отъемыши	25—30	12,5—15
Ремонтное и откормочное поголовье	15—20	7,5—10
Хряки-производители в случной сезон	40—60	20—30
Хряки-производители вне случного сезона	20—30	10—15

Для взрослых животных потребность в каротине должна, прежде всего, восполняться за счет суточной дачи кормов.

Для определения количества каротина, содержащегося в кормах, приводится табл. 6.

Таблица 6

Содержание каротина в 1 кг кормов

Корма	Количество каротина (в миллиграммах)	Равноценное количество витамина „А“ (в тысячах интерн. ед.)
Молодая зелень с преобладанием листьев . . .	60	30
Ботва свеклы, моркови, зеленый капустный лист .	40	20
Морковь красная	70	35
Силос злаково-бобовый (в среднем)	25	12
Силос подсолнечниковый (в среднем)	10	5
Силос кукурузный (в среднем)	18	9
Сено отличное в ноябре ¹	50	25
Сено отличное в марте	35	18
Сено хорошее в ноябре ²	15	7
Сено хорошее в марте	20	10
Сено среднее в ноябре ³	15	7
Сено среднее в марте	10	5
Сено плохое в ноябре ⁴	5	2
Сено плохое в марте	2	1
Солома в мякине (в среднем)	2	1
Солома просяная	20	10
Концентрированные корма (в среднем)	0,6	0,3
Кукуруза желтая	5	2,5
Турнепс, свекла, брюква, картофель	Следы	0
Молоко цельное летнее	—	1,5
Молоко цельное зимнее	—	0,3
Молозиво	—	5
Рыбий жир (жир печени трески)	—	500

¹) Из злаковых трав, скошенных в начале колошения, или из бобовых — в начале бутонизации, яркозеленого цвета.

²) Из злаковых трав, скошенных при колошении, или бобовых, убранных в начале цветения.

³) Из трав, скошенных при полном цветении.

⁴) Из перестоявших трав, скошенных после цветения или потерявших зеленую окраску при уборке.

Для определения суточной дачи концентрата витамина «А» для одного или группы животных пользуются табл. 5, по которой устанавливают минимальную потребность животных в витамине «А» в тысячах интернациональных единиц, исходя из их живого веса. Далее по табл. 6 вычисляют какому количеству витамина «А» равноценен каротин, содержащийся в кормах рациона. Затем из первой величины вычитают вторую, определяя количество витамина «А», которое нужно дать животным в виде концентрата.

Не менее важное значение для организма животного имеет витамин «Д» — противорахитичный. Недостаток витамина «Д» в корме вызывает заболевание костей (рахит) у молодняка животных на почве недостаточного усвоения и отложения в костях кальция и фосфора. При рахите у животных наблюдаются опухание суставов, искривление конечностей, болезненность, судороги мышц и ряд других расстройств. На почве расстройства общего состояния наблюдается и расстройство пищеварительного аппарата.

Потребность в витамине «Д» у животных, особенно растущих, огромна. Витамин «Д» измеряется интернациональными единицами.

Потребность животных в витамине «Д» удовлетворяется за счет облучения животных солнечными лучами или кварцевой лампой. Концентрат витамина «Д» промышленность выпускает в виде раствора в подсолнечном масле. 1 мл раствора содержит 50 000 интернациональных единиц витамина «Д».

Витамин «Д» животным дается в количествах, указанных в табл. 7.

Таблица 7

Норма концентрата витамина «Д» для животных

Вид животных	В миллилитрах, на 1 голову в неделю
Коровы сухостойные, дойные и петели	0,7
Свиноматки супоросные и подсосные	0,2—0,4
Овцематки суягные и подсосные	0,1—0,15
Поросята и ягнята в возрасте 6 мес.	0,05—0,10

Хорошие результаты в борьбе с авитаминозами дает ультрафиолетовое облучение животных.

Для распознавания заболеваний, связанных с нарушением минерально-витаминного кормления животных, можно иссле-

довать в сыворотке крови больных животных содержание кальция, неорганического фосфора и каротина.

Витаминные концентраты удобно отмеривать обыкновенными глазными пипетками по каплям. 1 мл концентрата содержит около 25—30 капель. Для большого числа животных удобно отмеривать концентраты мерными цилиндрами или мерными пипетками.

Отмеренное количество концентрата витамина хорошо взбалтывают в бутылке с теплой водой или молоком (50—60°) до получения однородной эмульсии, которую делят между животными и задают с небольшим количеством концентрированных кормов. Приготавливать эмульсию витаминов надо непосредственно перед кормлением и сразу раздавать животным.

Поросятам-сосунам и ягнятам можно скормливать витаминные концентраты каплями из пипетки в рот.

При групповом содержании животных дача витаминов должна быть введена в корм на всю группу. Корма надо брать немного, чтобы животные его сразу съели, не разбрасывая.

Препарат витаминов «А» и «Д» нужно хранить в плотно закупоренной посуде в темном и прохладном месте.

Скармливать концентраты витаминов «А» и «Д» желательно днем, когда по условиям освещения их удобнее отмеривать. Концентраты витаминов «А» и «Д» рекомендуется давать не реже 1—2 раз в неделю, но желательно чаще, так как в этом случае эффективность витаминов повышается. При даче витаминов один раз в неделю дается сразу 7-дневная норма.

* *
*

В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что самым надежным профилактическим мероприятием в борьбе с заболеваниями молодняка является регулярное кормление его доброкачественными кормами, строгое соблюдение правил обслуживания как молодняка, так и маточного поголовья, содержание животных в чистых и сухих вентилируемых помещениях. Болезни развиваются в тех хозяйствах, где не соблюдаются элементарные зоогигиенические условия. Поэтому первым правилом всех работников животноводства должно быть строгое

Соблюдение распорядка дня, содержание животных и помещений в образцовой чистоте.

Болезнь легче предупредить, чем лечить. Хорошее кормление и содержание животных являются залогом их здорового развития и роста. Такие животные становятся не только высокопродуктивными, но и более устойчивыми к болезням, и передают приобретенные ценные качества потомству.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Гигиена родов	4
Выращивание телят	4
Воспитание необходимых качеств у молодняка	4
Выращивание телят в неотапливаемых помещениях	5
Время первого кормления телят	6
Нормы выпойки молозива	7
Правила выпойки молозива	7
Перевод телят с одного корма на другой	7
Схема кормления телят	8
Требования к телятнику	9
Клетки для телят	10
Подстилка	11
Прогулки	11
Выращивание поросят	11
Выращивание ягнят	13
Заразные и незаразные заболевания	16
Заболевания органов дыхания	17
Заболевания органов пищеварения	17
Профилактические и лечебные средства против заболеваний желу- дочно-кишечного аппарата и органов дыхания	18
Желудочный сок	18
Плазмон	19
Ацидофильная простокваша	20
Искусственное молозиво	20
Диетическая питательная смесь	20
Лизоцим	20
Кальцинированное молоко	21
Кальцинированный сенной экстракт	22
Сенной настой	22
Силосный сок	23
Отвары из растений	23
Хлебный уголь	24
Питательная лечебная смесь	24
Антибиотики	24
Синтомицин	24
Биомицин и левомицетин	25
Сульфамидные препараты	26
Гемотерапия заболевания телят	27
Фитонциды — спиртовые вытяжки из лука и чеснока	27
Применение минеральной подкормки	27
Применение витаминов «А» и «Д»	29

Авторы: Александр Алексеевич *Кудрявцев*,
Николай Михайлович *Климов*, Александр Васильевич
Кузьмичев

Фотоиздат ВСХВ

Редактор *Г. И. Глиоза*

Т 08086 от 12/IX-57 г.

Зак. 1046

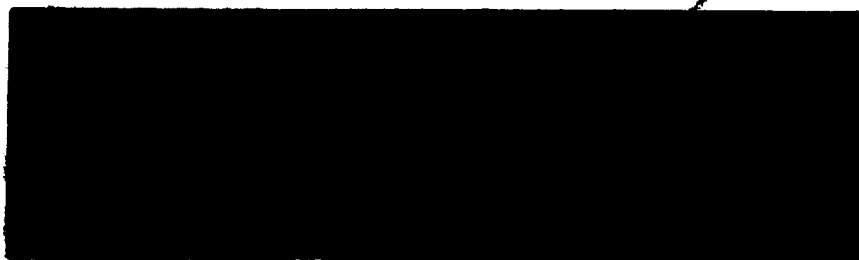
Тир. 30.000

Бесплатно

Тип. Фотоиздата ВСХВ

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4
SECRET

Р. А. ЦИОН



**МОЛОДНЯКА
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ**

Сельхозгиз · 1958

Проф. Р. А. ЦИОН

БОЛЕЗНИ
МОЛОДНЯКА
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
ЖИВОТНЫХ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА—1958—ЛЕНИНГРАД

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

В настоящей книге, предназначенной для ветеринарных фельдшеров, техников-животноводов и заведующих животноводческими фермами, излагаются вопросы выращивания здорового молодняка и описаны наиболее часто встречающиеся заразные и незаразные болезни молодняка с указанием мер предупреждения и лечения.

Со всеми предложениями и замечаниями обращаться по адресу: Ленинград, Невский пр., 28, Сельхозгиз.

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

ПРЕДИСЛОВИЕ

Коммунистическая партия Советского Союза поставила всенародную задачу — догнать в ближайшие годы Соединенные Штаты Америки по производству мяса, масла и молока на душу населения.

Включившись в социалистическое соревнование, работники колхозов, МТС и совхозов, широко используя местные резервы, успешно решают эту большую задачу. Многие колхозы, МТС и совхозы, отдельные районы, области, края и республики взяли обязательства по увеличению производства продуктов животноводства раньше намеченного срока.

Одним из условий успешного разрешения поставленной задачи является правильное выращивание молодняка. Выращивание крепкого, здорового молодняка, устойчивого к заболеваниям — важнейшая обязанность всех работников животноводства.

Правильное выращивание молодняка дает возможность получать высокопродуктивных животных и обеспечивать выполнение планов производства молока и мяса.

В числе мероприятий по выращиванию молодняка большое место занимает ликвидация заразных и незаразных болезней.

Организм молодого животного имеет свои особенности как в отношении роста, так и устойчивости его к заболеваниям.

Необходимо знать эти особенности и учитывать их в своей повседневной работе.

Усилия ветеринарных работников и всех работников животноводческих ферм должны быть направлены на

профилактику как заразных, так и незаразных болезней молодняка.

В этой книге даются основные сведения по отдельным вопросам физиологии молодого организма, описаны мероприятия, обеспечивающие получение здорового и высокопродуктивного молодняка, и приводятся основные сведения по наиболее часто встречающимся заболеваниям.

Автор написал книгу на основе многолетних собственных наблюдений и опыта работы передовиков животноводства.

Задача книги — помочь ветеринарным фельдшерам и работникам животноводческих ферм в их практической работе.

ПОЛУЧЕНИЕ И ВЫРАЩИВАНИЕ ЗДОРОВОГО МОЛОДНЯКА

Внутриутробный период. Забота о молодняке должна начинаться тогда, когда плод (эмбрион) находится еще в организме матери, и нормальное развитие его может быть достигнуто лишь в том случае, если самка не будет расходовать необходимые для развития плода вещества за счет своих основных резервов, а получаемые корма по своему количеству и составу будут покрывать эти потребности.

В период беременности животное должно получать питательные вещества не только на поддержание своей жизни, но и на развитие плода. При недостаточном поступлении питательных веществ в кормах самка расходует свои запасы в ущерб своему здоровью. Перерасход этих веществ ведет к качественному голоданию и обеднению организма — утончению и размягчению костей и хрящей, исчезновению жировых отложений, к истощению и истощению. Такое животное все же доносит плод, но рождающийся молодняк будет малоценным. Он обычно не проявляет достаточной сопротивляемости и выносливости, так как весьма чувствителен даже к небольшим изменениям во внешней обстановке, в которую попадает сразу после рождения.

Недоразвитие, запоздалая продукция пищеварительных ферментов (слюна, желудочный сок, желчь), недостаточная функция сердечно-сосудистой системы, понижение рефлексов, заболевания и частая гибель — вот к чему ведут неучтенные потребности беременного животного. Эти потери и составляют значительный процент отхода и выбраковки молодняка.

Для того чтобы вовремя установить соответствующий режим кормления и ухода за беременными животными, необходимо вести запись времени случек, начала оплодо-

творения и составить приблизительный календарный график отелов, опоросов, окотов.

Резкое изменение кормовых рационов в период беременности плохо отражается на животном.

Переходить на измененные рационы следует постепенно. При составлении рационов большое внимание следует уделять качеству кормов.

Большое значение имеют прогулки беременных животных, режим поения, обеспечение безопасных подходов к воде и хорошее обращение с животными.

Не допустить возникновения заболеваний — основная задача ветеринарных работников. Лечить больных надо, лечить успешно, но все же значительно выгоднее для хозяйства предупреждение заболеваний, особенно таких, которые возникают как результат плохих условий содержания животных.

Вот почему при посещении хозяйств и при консультациях нам чаще приходится говорить об условиях, предупреждающих заболевания, как о лучшем лекарстве.

Внеутробный период. Новорожденные не всегда быстро привыкают и приспосабливаются к резко измененным условиям в сравнении с теми, в которых они находились в организме матери. И действительно, до этого они жили в виде эмбриона (плода) при температуре 39—39,5°, в абсолютной темноте, у них не функционировали органы дыхания, пищеварения, так как с кровью они получали все необходимое — и кислород, и питательные вещества.

В момент рождения и отделения от матери при обрыве пупочного канатика вся эта работа переносится на родившееся животное. Резкое влияние оказывает окружающая температура — внезапный свет, шум и прочие неожиданные и непривычные для новорожденного внешние раздражения.

Новорожденный начинает дышать, обеспечивая окислительные процессы, обогащая кровь кислородом, освобождая ее от углекислоты; молозиво надо увлажнить слюной, проглотить его, переварить в желудке и кишечнике, всосать через кишечник разложенный на более простые вещества белок, сахар и прочие составные части молозива. Впервые появляется осязание и обоняние.

Вот здесь-то и должна проявиться активная помощь со стороны специалистов и обслуживающего персонала, которая должна выражаться в том, чтобы помочь ново-

рожденному быстрее приспособиться к новой обстановке, освоить ее, привыкнуть. Роль ухаживающего персонала под руководством и при инструктаже специалистов особенно важна.

Выделение слюны, желудочного сока, желчи и прочих необходимых ферментных соков у молодых животных происходит не сразу после рождения, а постепенно. Следовательно, в первые дни их выделяется очень мало, но все же достаточно для того, чтобы вовремя даваемая пища могла бы быть обработана, а тем более молозиво, которое усваивается очень быстро и в значительном количестве идет на построение тела и развитие. Чем меньше времени пройдет с момента рождения до приспособления к новой обстановке, тем скорее будет налажена нормальная работа всех органов и систем.

Отсюда ясно, что первые часы и дни жизни животного определяют его здоровье, если этот переход от одного состояния к другому будет не резким.

Нужно ли давать корове облизывать родившегося теленка? Да, нужно. Массаж, который производит корова своим шершавым языком, согревает теленка, помогает расширению кровеносных сосудов, тем самым смягчая резкую разницу температуры, которая была в организме коровы и в помещении, где родился теленок. Удаление густой слизи, обволакивающей кожу и шерсть, способствует более быстрому обсыханию, газовому обмену и работе потовых и сальных желез. Кроме того, нервные окончания подвергаются небольшому раздражению, что способствует восприятию ощущений (осязанию) и управлению (регулированию) кровообращением, выделению мочи и испражнений — выделению первородного кала (мекония). Телятницам не удастся пучками соломы и тряпками так хорошо произвести то, что делает корова своим языком.

После этого теленка переносят в профилакторий и помещают в специальную клетку, заранее подготовленную, с хорошей подстилкой. Новорожденного теленка следует взвесить и записать на табличку, прикрепленную к клетке, кличку теленка, дату рождения, происхождение — от каких производителей и т. д.

Интересно и полезно наблюдать за поведением теленка, отнятого от коровы и помещенного в отдельную клетку. Он периодически вздрагивает, как бы удобнее уклады-

ваётся, засыпает и лишь изредка поводит ушами при каком-либо шуме или прикосновении. Но недолго продолжается такое спокойствие. Теленок часто открывает глаза, пытается подняться на ноги, негромко мычит и полуоткрывает губы, производя вначале чуть заметное и едва слышимое причмокивание. Он встает, оглядывается, мычит и пытается просовывать мордочку между решеткой клетки. Если проследить еще некоторое время, то замечаем, что теленок губами начинает облизывать клетку, а затем, правда не всегда, но часто, захватывает губами соломинку и начинает ее сосать. Такое поведение теленка вполне понятно. В естественных условиях рождающийся молодой, немного окрепнув и освоив новую обстановку, еще не крепко стоя на ногах, ищет вымя.

Первое ощущение голода, этого сигнала, свидетельствующего о потребности тканей и клеток в доставке питательных веществ, вызывает ряд рефлекторных действий новорожденного, направленных к приему корма. Он удовлетворяет свой голод и пьет молозиво в потребном количестве, пока становится сытым, а затем ложится и спокойно засыпает.

Если изучить поведение теленка, то становится ясным, что именно в момент появления первого рефлекса голода необходимо дать молозиво. Молозиво выделяется кормящей самкой лишь в течение 4—5 дней после родов.

В желудке, кишечнике, в легких новорожденного животного отсутствуют микробы. С первым вдохом воздуха микробы заселяют слизистые оболочки верхних дыхательных путей, оседая массами на носовой слизи; с первым глотком громадное число микробов проникает в рот, пищевод, желудок и кишечник, заселяет их слизистые оболочки и вскоре начинает усиленно размножаться.

Опасность, конечно, не столько в самих микробах, которые все равно заселяют организм, какой бы метод воспитания ни проводился, а в том, что из разных видов микробов проникают и гнилостные и болезнетворные. В молозиве и молоке, особенно при ручной выпойке молодняка, находятся и попадают в него молочнокислые микробы, полезные для организма тем, что они являются антагонистами (противниками) гнилостных и многих других болезнетворных микробов. Те условия, которые благоприятны для размножения молочнокислых микробов

(с помощью которых готовят простоквашу), неблагоприятны для гнилостных. Если в желудочно-кишечный тракт первыми и в большом количестве проникнут микробы молочнокислые, то попавшие туда гнилостные микробы размножаться не будут вследствие наличия молочной кислоты, губительной для гнилостных видов микробов. И, наоборот, проникновение большого числа гнилостных микробов и плесневых грибов приостанавливает размножение молочнокислых.

Отсюда становится ясным, почему необходимо дать молозиво новорожденному как можно скорее.

Передовики животноводства на практике доказали, что телята, получающие молозиво через 1—1,5 часа после рождения, лишь в редких случаях заболевают в первые дни жизни и хорошо развиваются. Телята и другой молодняк, получающие молозиво с запозданием, часто заболевают, в первые же дни у них появляются вздутие, поносы, извращенный аппетит, что ведет к смерти от воспаления желудка и кишок и от отравления продуктами, выделяемыми гнилостными микробами, и продуктами гнилостного распада белка молозива. Молозиво следует давать телятам не позже часа после рождения; так же следует поступать и с поросятами, подсаживая их под свиноматку.

Этот срок как раз совпадает с первым ощущением голода, и дача в это время молозива предупреждает облизывание посторонних предметов и заселение желудочно-кишечного тракта вредными микробами. Нужно учитывать и еще одно обстоятельство. Мы уже упоминали о том, что у новорожденных выделяется очень мало слюны и мало желудочного сока, а в особенности соляной кислоты. Если дать молозиво с запозданием, то даже и это небольшое количество пищеварительных ферментов, выделяясь во время голода и жевания подстилки, будет израсходовано бесцельно. Заданное с запозданием молозиво не будет уже полностью обработано этими ферментами, подвергнется гнилостному распаду и не будет полностью усвоено организмом.

Ранняя дача молозива регулирует состав микробов, препятствуя жизнедеятельности гнилостных видов.

Практика показывает, что чем раньше и чем больше телята получают молозива, тем быстрее и лучше идет развитие их. Ручная выпойка телят имеет свои недостатки,

которые можно возместить повышенной дачей молозива, особенно в первые дни. В дальнейшем, учтя индивидуальную потребность отдельных телят, можно дозировать молозиво в соответствии с тем, сколько телят выпивал в предыдущие дни. Отсюда будет правилен совет: в 1—2-й дни жизни телята должны получать столько молозива, сколько они выпьют.

Вопрос о частоте кормления молодняка также имеет немаловажное значение, а в сочетании с этим весьма важен и распорядок дачи корма.

На основании наблюдений, подкреплённых и научными данными, установлено, что минимальным промежутком при кормлении молодняка следует считать 3 часа, а максимальным — 4—4,5 часа. Организм животного очень быстро приучается к установленному распорядку.

Нарушение раз заведенного распорядка дня, как правило, вызывает и нарушение правильного пищеварения у молодняка, сопровождающееся прежде всего запорами, вздутиями, коликами, рвотой и затем поносами.

Великий русский физиолог И. П. Павлов говорил: «Желудочные железы работают с большой точностью, давая на пищу всякий раз столько сока, сколько нужно для данного материала по раз установленной норме». Этим указанием мы должны пользоваться в повседневной работе. Конечно, организм это не машина, останавливающаяся без горючего, но все же проявление голода является серьезным предупреждением о могущем произойти нарушении обмена веществ.

При нарушении распорядка кормления пищеварение обычно нарушается вследствие недостаточного количества ферментов, уже израсходованных в процессе ожидания. В результате произойдет неполное химическое превращение белков и углеводов, жиров и пр. и часто наступают ничем не сдерживаемые гнилостные процессы. Кроме того, новорожденный, будучи голодным, жадно проглатывает молозиво (молоко) большими глотками, что ведет к быстрому его свертыванию в желези́стом желудке и образованию так называемых казеиновых пробок — очень плотных сгустков свернувшегося молока, закупоривающих порой выход в кишечник. Внутри этих сгустков размножаются защищенные от воздействия желудочного сока (соляной кислоты) гнилостные микробы, что может повести к тяжелому заболеванию и даже смерти.

Корм, не пропитанный слюной и не обработанный желудочным соком, в дальнейшем на всем протяжении кишечника уже не встретится больше с этими ферментами, а потому значительная часть питательных веществ не будет использована организмом.

Лучшее средство, предупреждающее образование казеиновых пробок, это равномерность промежутков между выпойками молозива через сосковую поилку для телят.

Ощущение сытости наступает спустя 10—15 минут после еды. В это время теленок отрывается от соски или поднимает голову от ведерка, опять делает несколько глотков, опять оторвется, или, как говорят телятницы, «балует», «пускает пузыри», — этот момент и является показателем наступившей сытости.

Выполнение этих несложных требований является наиболее легким и доступным методом предупреждения желудочно-кишечных заболеваний молодняка, обеспечивая его здоровье и нормальное развитие. Особенно важно это для телят, находящихся на ручной выпойке.

Гигиена выпойки и получения молока. Следует остановиться и на технике ручной выпойки телят. Давно уже передовики животноводства перешли на выпойку из сосковой поилки на ранней стадии жизни телят. Что может быть рискованнее и опаснее выпойки новорожденного молозивом из ведерка? И анатомическое строение и инстинкт не соответствуют этому способу. Голодный теленок приучается пить молоко из ведерка, но он затрачивает на это много энергии. Поение из ведерка не сокращает, а удлиняет срок приспособления. При выпойке из ведерка наблюдаются случаи, что теленок захлебывается от попадания молока в трахею, вследствие чего возникают заболевания верхних отделов легких; неоднократно при вскрытии и исследовании в бронхах обнаруживали молоко.

Изложенное доказывает необходимость скормливания молока в раннем профилактическом возрасте из закрытого сосуда с надетой на горлышко соской или конусной резиновой накладкой с отверстием (сосковой поилкой).

Этот, более совершенный способ закрытой выпойки молока удобен тем, что оно не загрязняется ни мордочкой теленка, ни рукой телятницы, в него не попадают

микробы из воздуха и, кроме того, теленок не может пить большими глотками, а молоко, проходя небольшой струйкой, хорошо смешивается со слюной. Такие поилки можно прикрепить у клетки во время выпойки и одновременно кормить 2—3 телят. Это к тому же и сокращает время у телятниц.

Не лишним будет сказать о соблюдении гигиены при доении. Белки молока и молочный сахар служат высокопитательным материалом для микроорганизмов. Молочный сахар, столь необходимый для животных, разлагается микробами, образуя газ и кислоту, а из белков выделяется сероводород, аммиак. В результате высокопитательный корм превращается в жидкость, вызывающую отравление и заболевание, сопровождающееся поносом.

Наиболее частой причиной загрязнения молока является нарушение гигиенических правил во время доения — пыльное помещение, доильная площадка на незащищенном от ветра и пыли месте, грязные ведра, неомытое вымя и немытые руки, а также уборка помещения во время доения. Таким образом, большое значение приобретает вопрос о предупреждении порчи молока.

Посинение молока, горечь, скисание, разрастание на поверхности «молочной плесени» в виде бархатистого белого налета, пептонизация — растворение (исчезновение) казеина — молочного белка, маслянокислое брожение и т. д. — препятствуют использованию молока, а также делают его непригодным для изготовления масла, сыра, сметаны и прочих молочных продуктов.

Нами были исследованы пробы молока, выдоенного немытыми руками, и смывы с этих рук, и пробы после мытья рук. Вот результаты. В миллилитре смыва с немытых рук обнаружено 2 695 680 бактерий, с вымытых — 105 300; в миллилитре молока, выдоенного немытыми руками — 312 000, выдоенного чистыми руками — 13 800 бактерий.

В дальнейшем тщательная подготовка вымени и рук привели к тому, что в одном миллилитре молока было лишь 1 300 и 400 бактерий, каковое молоко считается чистым. Такое молоко гораздо дольше сохранялось без изменения запаха, вкуса и качества.

Применяемая в настоящее время электродойка обеспечивает чистоту получаемого молока, облегчая в то же время труд доярок.

Прогулки молодняка и поение. Уборка помещений, как правило, должна производиться после вывода из него животных. В этом отношении следует сочетать полезное с необходимым и ввести в обязательный распорядок дня прогулки на свежем воздухе для всех видов молодняка с самого раннего периода жизни, с 4—5-го дня рождения. Прогулки проводить в любое время года ежедневно, за исключением ненастных или очень холодных дней, начинать их с 3—5 минут, постепенно увеличивая, и лучше за стеной скотного двора, защищающей от господствующего ветра. Поросят от 1—1,5-месячного возраста следует пускать на прогулку вместе со свиноматками. Во время прогулки надо следить, чтобы телята не останавливались надолго, не ложились на землю, не пили бы из луж и не хватали снег. Организованные таким образом прогулки никогда не бывают причиной простуды. Наоборот, молодняк, содержащийся без прогулок, уже более взрослый неизбежно простуживается без предварительной подготовки и закаливания, так как рано или поздно он все равно столкнется с внешней температурой. Прогулки усиливают обмен веществ, аппетит и улучшают пищеварение.

Отсутствие прогулок, плохая вентиляция и сухая уборка помещений, повышенная влажность и высокая температура помещений создают условия для возникновения заболеваний органов дыхания.

Постепенное приучение к пребыванию на открытом воздухе, солнцу, зеленой подкормке укорачивает срок приспособления и значительно гарантирует молодой организм от простуд, кишечных и кожных заболеваний.

Намордники для телят применяются в некоторых хозяйствах для того, чтобы воспрепятствовать теленку пить из жижесточных канавок, жевать подстилку, облизывать посторонние предметы и т. п. Гораздо лучше правильно организовать водопой, давать минеральную подкормку и витаминные корма — тогда у теленка не будет потребности и желания использовать то, что у него под ногами.

Исследование снятых с телят намордников показало чрезвычайное загрязнение их изнутри и снаружи. Эта грязь попадает в рот, а с воздухом попадает в дыхательные органы (пыль).

Один из важнейших приёмов выращивания молодняка всех видов животных — это обеспечение клеток и тканей организма водой.

Все живое использует воду для осуществления физиологических процессов, происходящих в организме. Без воды нарушается обмен веществ. Длительное водное голодание ведет к заболеваниям и к неминуемой смерти.

Организм постоянно выделяет воду с выдыхаемым воздухом, со слюной, носовой слизью, потом, с мочой и испражнениями. Желудочный сок, кровь, желчь, лимфа содержат в своем составе большое количество воды. При таком расходе воды, если не будет пополнения ее запасов извне, произойдет обезвоживание клеток и тканей, в результате чего нарушается выработка пищеварительных ферментов, нарушается питание мышц, питательные вещества не извлекаются из корма, кровь становится густой, нарушается кровообращение и деятельность сердца. Часто на этой почве возникают запоры, отеки легких и бронхиты, воспаления слизистой оболочки носа, глаз, рта и пр.

Хотя в молоке находится до 90% воды, но эта вода, связанная с растворенными белками и другими химическими соединениями, не удовлетворяет полностью потребности животного в воде и лишь частично участвует в обмене веществ. Доказано, что молодняк, получающий воду с 4—5-го дня жизни, дает гораздо больше привесы и лучше развивается. Он проявляет повышенный аппетит, спит, резвится. У него редко возникают заболевания легких и кишечника, а также кожных покровов.

Молодняк всех видов животных должен быть обеспечен водой в потребном для его организма количестве при соблюдении целого ряда условий.

Вода должна быть чистой, прокипяченной и остуженной до 18—20°. Теплую воду (37°) молодняк пьет неохотно, и такая вода плохо утоляет жажду. Воду дают 1—2 раза в сутки в неограниченном количестве через 1—1,5 часа после выпойки молока. Если животное отказывается от воды, то ее не следует давать насильно. В период дачи молозива лучше давать воду через сосковую поилку. Поросятам воду наливают в корытца и часто меняют.

Минеральная подкормка и диетические средства. Остается рассмотреть еще один вопрос — о поддержании минерального баланса в организме молодняка. Химические элементы и соединения в организме молодняка постоянно расходуются, а потому необходимо их пополнение. При минеральной недостаточности, если к тому же корма не содержат витаминов, у молодняка развиваются размягчение костей (рахит), авитаминозы, недоразвитость, карликовость и пр. Эти процессы всегда сопровождаются малокровием и склонностью к различным заболеваниям, так как организм теряет способность сопротивления. Организму постоянно нужны следующие элементы: кальций, калий, фосфор, натрий, железо, медь, кобальт и т. д.; одни нужны в большем, другие — в меньшем количестве. Кости, хрящи, мышцы содержат весьма большое количество кальция, вследствие чего дефицит его в кормах отражается прежде всего на костях скелета и других органах и тканях. Мозг, нервы содержат большое количество фосфора, печень и мышцы — сахара (виноградного), кровь, печень, селезенка постоянно нуждаются в железе.

Откуда же взять эти вещества, чтобы уравнивать расход с приходом? Для взрослых животных умело составленные рационы из кормов, содержащих необходимые химические соединения, обеспечивают минеральный обмен, тем более, если в корма будут добавляться вещества, отсутствующие в них или их недостаточно. Молодняку же, особенно в период молочного питания, приходится добавлять в хорошо усваиваемых смесях минеральные вещества.

Кальций следует давать в соединении с фосфором — костяная мука, мясокостная мука, рыбная мука и т. д. В этих продуктах фосфор и кальций находятся в природных соотношениях и хорошо используются молодым организмом.

Добавление к корму для телят, поросят, ягнят обыкновенной поваренной соли крайне необходимо после молозивного периода. Излишки соли могут быть и вредными, особенно для поросят. Количество соли для поросят до 2—3-месячного возраста не должно превышать 5—6 г на голову в сутки с учетом, конечно, содержания хлористого натрия (поваренной соли) в кормах. При скармливании молодняку комбикормов необходимо

ознакомиться с рецептом и строго руководствоваться указаниями, изложенными в сопроводительном сертификате, где указан состав, следя за тем, чтобы там не было излишков соли и хлопчатникового жмыха. Телятам старшего возраста можно закладывать или подвешивать соль-лизунец. Телятам и ягнятам до 1—2 месяцев можно увлажнять раствором соли основные корма или добавлять раствор в полужидкие корма (болтушки, каши, кисели), что особенно удобно для поросят начиная с 3-недельного возраста.

Высокими питательными качествами обладает простокваша, полученная путем искусственной закваски, но не следует давать «кислое молоко», свернувшееся от попадания в него гнилостных микробов.

Последнее время в лабораториях готовится впрок и рассылается разводка ацидофильных (молочнокислых) микробов, выращенных не в молоке, а на специальном бульоне (АБК). Этот препарат рекомендуется давать поросятам и телятам в тех хозяйствах, где периодически наблюдаются желудочно-кишечные заболевания, и для лечения больных и для предохранения здоровых. Большие дозы давать не следует — поросятам можно давать до 50 мл, телятам 30—100 мл. Годность рассылаемого препарата до 2—3 месяцев при хранении в прохладном месте.

Очень полезно для молодняка использование сенного настоя (сенного чая), широко применяемого переподовиками животноводства.

Имеется опыт многих хозяйств и научно-исследовательских учреждений по использованию силосного сока. Силосный сок содержит молочную кислоту и концентраты громадного количества ценнейших минеральных веществ, в растворенном виде и без остатка всасывающихся из кишечника. Некоторые предосторожности, конечно, необходимы и здесь. Для выжимок не следует брать силос с крайков у стенки траншеи или ямы и сверху, так как там обычно находятся испорченные слои.

К измельченной силосной массе добавляют половинное количество воды, остуженной после кипячения, и дают постоять полчаса. После этого отжимают сок через полотно, и в таком виде можно спаивать молодняку в небольших дозах от 10 до 40—50 мл к 3-недельному

возрасту. При более осторожном подходе можно полученный сок подвергнуть пастеризации, хотя заливка водой с температурой 80° при доброкачественности силоса в основном обеспечивает и его частичную стерилизацию. Силосный сок может быть применен с лечебной целью как диетическое средство, а в хозяйствах, где регистрируется повышенное количество желудочно-кишечных заболеваний, дача силоса с профилактической целью полезна, так как он приостанавливает гнилостные процессы и регулирует кишечную микрофлору.

В местностях, богатых хвойными лесами, можно с большой пользой утилизировать хвою, в особенности при витаминной недостаточности и как минеральную подкормку. В этом мероприятии, несмотря на его несомненную пользу, необходима лишь некоторая осторожность как в технологическом процессе изготовления, так и в количестве скармливаемого настоя или порошка.

Для изготовления хвойной подкормки берут верхние ветки (лапки) ели, сосны или можжевельника, мелко рубят их и утрамбовывают в деревянной бочке. Затем в бочку добавляют предварительно прокипяченную и остуженную до 50—70° воду 10:1 (т. е. на килограмм хвои 9 литров воды).

Через 4—5 часов верхний слой удаляют, а оставшуюся жидкость можно давать и взрослым животным, и молодняку в небольших дозах, предварительно испытав на нескольких головах. Доза должна быть небольшая, лучше в последующем ее увеличивать, а потому начинать нужно в вынужденных случаях, как диетическое мероприятие с 10—20 мл, доведя при отсутствии противопоказаний до 300—350 мл на голову в сутки.

Методика, опубликованная в «Сборнике руководящих материалов по ветеринарии», т. III, 1956 г. под редакцией Ю. Н. Голощапова, вполне обеспечивает безопасность применения хвои, которая оказывает значительную пользу при наличии показаний. Правда, методика эта несколько сложна, и изготовление может быть поручено лишь специалисту (ветеринарному работнику, зоотехнику). Поросятам с 3-недельного возраста можно давать по 10—30 мл 1 раз в день, телятам 2—3 раза в день 10—30—40 мл, лишь постепенно увеличивая дозу.

Кроме вытяжек, можно заготавливать порошок из высушенной хвои (хвойную муку), смешанный с крапивной мукой, но не с молоком, а лучше давать с киселями.

Порошок получается высушиванием веток и хвои при 60° и добавляется к корму в 3—4-недельном возрасте по 3—5 г. Особенно полезна такая мука в качестве профилактического средства против заболевания органов дыхательного тракта ягнят и при авитаминозах, врожденных или приобретенных. Дозировка настоя или муки может быть изменена в зависимости от наличия или отсутствия других витаминных кормов, от местных условий и возможностей, а также от направления хозяйства (племенное, репродукторное, откормочное и т. д.).

Что касается других, обогащенных витаминами веществ, как ягоды шиповника, рябины и пр., можно использовать и их, отвары из них чаще рекомендуются при заболеваниях молодняка.

Это еще далеко не исчерпанный список минерально-витаминной подкормки, которую можно раздобыть и изготовить в любой местности и хозяйстве.

В связи с изложенным возникает острый вопрос о необходимости запрещения применения в качестве минеральной подкормки глины, земли, кирпича, угля и т. д. Обоснования и рекомендации применения этих не усваиваемых организмом веществ недостаточно серьезно аргументированы.

Поросят и прочий молодняк иногда настолько боятся от того, чтобы ничего сырого, загрязненного не попало в рот и желудок, что допускают ошибку, давая все в кипяченом виде. Глину же дают немытую, грязную, взятую в случайных местах. Состав образцов глины не проверяется. Часто используют образцы, содержащие до 50% песка. Глина, попадая в желудок и кишечник, всасывает большое количество пищеварительных соков, она прилипает к слизистой оболочке, препятствуя всасыванию, и, кроме того, попадая в просветы желез, нарушает пищеварение, вызывает расстройство усвоения и катары желудка и кишок. Вот та оценка, которую можно дать этому безусловно вредному суррогату минеральной подкормки.

Можно было бы примириться с этим искажением состава минеральной подкормки, если бы не было пр-

лезной замены, гарантирующей полное использование железа, даваемого в маленьком количестве без нерастворимых веществ.

Железный купорос (сернокислое железо), лимоннокислое железо в 0,25-процентном растворе можно давать поросятам с кормом или непосредственно вводить в рот. Растворенная в воде ржавчина, снятая с железных предметов (некрашеных), после кипячения гораздо полезнее, чем рекламируемая глина.

То же, но еще более категорично, следует сказать о земле (дерновой). Правда, в земле много микроэлементов, большинство из которых нужно организму, но в весовом объемном отношении это выразится 1:100, т. е. на 99 частей неусваиваемого балласта приходится 1 часть нужного вещества, для извлечения которого организм потратит больше пищеварительных соков и энергии, чем он приобретет пользы. Частицы земли (песчинки) плотно присасываются слизистой оболочкой, закупоривают, как пробкой, просветы пищеварительных желез: земля в громадном количестве задерживается в слепом мешке и во время сокращения кишечника (перистальтики) нарушает целостность слизистой оболочки, вызывая хроническое воспаление кишок, язвенные процессы. Автору приходилось видеть такое количество песка в слепой кишке, что после промывания водой оставалось 50—75 г отмытого песка. Такая минеральная подкормка обходится очень дорого, так как она вредна для поросят и обуславливает возникновение незаразных, а затем и заразных желудочно-кишечных заболеваний. На пастбище свиньи не едят землю; она попадает в желудок вместе с корешками, личинками и другими предметами, которые ищет свинья, роясь в земле. Но зачем же искусственно давать землю в кормушках?

Все вышеперечисленные заменители минеральной подкормки должны быть повсеместно изъяты из «минерального рациона».

Содержание молодняка в неотопливаемых помещениях (прохладных). К числу прогрессивных и физиологически обоснованных мероприятий профилактического порядка, сближающих молодняка с окружающей средой и являющихся лучшим средством предупреждения заболеваний легких и кожи, относится содержание молод-

няка в условиях пониженной температуры в неотапливаемых помещениях.

Этот метод завоевал общее признание и вполне заслуженно. Все же следует внести некоторые пояснения.

Прежде всего при проведении этого мероприятия необходимо учесть местные условия: климат, расположение помещения, назначение животных, тип постройки и материал, обеспеченность необходимыми кормами и подстилкой, а также состояние вентиляции и вентиляционных установок. Лишь при учете этих показателей снижение температуры, но не до мороза, даст хорошие результаты.

В чем сущность этого мероприятия? На первых порах многие предполагали, что температура ниже 0, которую иногда регистрировали в совхозе «Қарабаев» (зоотехник Штейман и ветврач Калашников), как раз и является основным показателем. Использование этого передового опыта без учета конкретных местных условий и необходимой подготовки со стремлением обязательно добиться минусовой температуры может повести к заболеваниям молодняка. Сущность содержания молодняка в прохладном помещении заложена в следующем.

Основная причина катаров верхних дыхательных путей кроется в высокой влажности воздуха, насыщении его испарениями с большим процентом содержания вредных газов (аммиака, углекислоты, сероводорода). Такой воздух состоит из паров воды, вредных газов и содержит недостаточное количество кислорода, участвующего в процессе дыхания. Аммиак повреждает слизистую оболочку дыхательных путей и делает ее уязвимой для постоянно находящихся в воздухе разнообразных микробов. Кроме того, при высокой температуре в помещении утром обыкновенно температура снижается на несколько градусов, и пары воды, сгущаясь, образуют капель и сырость на стенах, потолке и внутреннем оборудовании. Часть тела, находящаяся на полу, на подстилке, согревается, а наружная сторона охлаждается и покрывается туманом, «росой». Неправильное кровообращение, сужение сосудов на одной стороне тела и расширение на другой ведет к заболеваниям. Влажная кожа не участвует в газообмене, закупори-

ваются потовые железы, прилипает грязь, появляются зуд и расчесы — отсюда и кожные заболевания.

Все это происходит от слишком резких колебаний вечерней и утренней температуры.

Следовательно, цель — не снижение температуры, а равномерность ее в течение суток. Средняя температура помещения устанавливается для каждого климатического пояса, в разные сезоны, в зависимости от направления хозяйства. Здесь не может быть однообразия.

Механизированную вентиляцию в хозяйствах с неотапливаемыми помещениями можно с успехом заменить круглосуточным открытием 1—2 фрамуг с неподветренной стороны.

Описываемый передовой метод с поправками температурного режима с учетом местных условий следует широко внедрять в практику как мероприятие по улучшению обмена веществ, развитию и снижению заболеваний.

Скалывание клычков у поросят. Обычай скалывания клычков у родившихся поросят существует давно. Проводится это с целью удалить острые верхушки клычков, которые будто бы ранят соски кормящих свиноматок, а потому они перестают кормить подсосных поросят. Правда, такие случаи бывают, но не так часто. В трех репродукторных свиноводческих совхозах нами были обследованы поросята двух опоросов. В общем итоге мы обнаружили до 2,5% поросят с неправильно развивающимися зубами. Этим поросятам мы спиливали напильником острые края, после чего они не причиняли беспокойства свинье. Лишь в отдельных случаях или удаляли зуб или скалывали острые кончики.

Так как это обычно делается в свинарниках всем пороссятам, когда используют плоскогубцы и поручается операция совершенно неопытному человеку, — в результате наносится значительный ущерб всем пороссятам. Трещины зубов, раздробление луночек, механическое повреждение щек, десен, языка, губ — вот что приходилось видеть нам после такого ненужного мероприятия. Было лишь 2,5% поросят с уродливыми зубами, а после этого до 20% поросят становятся уродливыми, перестают есть, отстают в развитии и в конце концов погибают.

В одном из совхозов УССР нами было обнаружено 400 поросят, у которых местными работниками был установлен «некробациллез». После запрещения скалывания зубов у нормальных поросят так называемый некробациллез больше не наблюдался.

Совершенно ясно, что причиной массовых заболеваний были не микробы, а нарушение целостности тканей ротовой полости. Это ненужное и вредное мероприятие оказалось весьма опасным в смысле загрязнения ран и омертвления тканей рта.

* * *

В деле успешного выращивания молодняка сельскохозяйственных животных значительным препятствием в некоторых хозяйствах являются болезни — незаразные и заразные.

К сожалению, у нас нет обоснованной номенклатуры болезней молодняка, а потому часто одно и то же заболевание называется по-разному. Многие совершают большую ошибку, называя болезнь по преобладающему клиническому признаку, например, «понос поросят», «белый понос телят», «кашель», «насморк» и т. д. Если такие признаки общего заболевания организма называют болезнями, то возникает другая ошибка, так как лечение будет направлено не на больное животное, а на признаки болезни. Указанные выше признаки, или симптомы, являются лишь следствием заболевания, а не причиной, вызвавшей его.

Что же нужно устранить — понос, кашель или причину, вызвавшую их? Конечно, причину. А если это так, то болезни надо дать и другое название: воспаление желудка, воспаление кишок, воспаление легких, воспаление мозга и т. д., а при инфекционных и заразных заболеваниях принимается во внимание основной процесс с учетом болезнетворных микробов, вызвавших его: «паратиф телят или поросят», «дизентерия», «сибирская язва» и т. д.

Отсутствие правильной и удобной классификации болезней приводит к ошибкам при выборе лекарственных средств и при выборе мероприятий, направленных к устранению причины и недопущению разноса инфекционных заболеваний.

Изложенная классификация болезней молодняка сельскохозяйственных животных также не исчерпывающая, но свою временную службу и пользу она, даже и в этом виде, может сослужить.

Вот эта схема, которая объединяет наиболее часто встречающиеся болезни.

А. Заболевания алиментарно-бытовой этиологии.
I. Желудочно-кишечные: 1) диспепсия новорожденных, 2) функциональная недостаточность, 3) токсикозы.

II. Заболевания органов дыхательного тракта: 1) катары верхних дыхательных путей, 2) катаральная пневмония, 3) плевро-перикардиты.

III. Нарушенный обмен веществ и авитаминозы: 1) рахит и авитаминозы, 2) прочие болезни, связанные с минеральной недостаточностью, 3) группа неизученных заболеваний, 4) дерматиты, связанные с нарушением водного и газового обмена.

Б. Условно инфекционные заболевания: 1) энтероколиты (на почве диспепсий), 2) катаральная и крупозная пневмония, 3) пастереллез, 4) токсикоинфекционные заболевания, 5) заболевания копыт (панариций), сопровождающиеся некротическими процессами.

В. Инфекционно-заразные заболевания: 1) острый септический истинный колибациллез, 2) паратиф и паракришечные инфекции, 3) диплококковый сепсис и пневмонии, как две стадии одного и того же заболевания, 4) анаэробные заболевания, 5) лептоспирозы, 6) листереллез.

Г. Заболевания вирусной этиологии, недостаточно изученные: 1) заболевания центральной нервной системы (за исключением болезни Ауески), 2) эпизоотические энтериты.

Основные мероприятия, особенно организационно-хозяйственные, должны быть прежде всего направлены на группу А — в этом заложена вся суть предупреждения заболеваний путем устранения вредных для молодого организма факторов и путем повышения его устойчивости, способности быстрого приспособления и выраженности защитных процессов.

Все четыре группы тесно между собой связаны и подчинены друг другу.

Следует иметь в виду, что заболевание молодняка в ранний период жизни хотя бы на несколько дней во многих случаях ведет к остановке развития и последующей выбраковке.

В дальнейшем изложении сущности и описаний заболеваний мы остановимся подробно лишь на тех, которые наиболее часто встречаются и приносят наибольший экономический ущерб животноводству.

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

АЛИМЕНТАРНАЯ И ТОКСИЧЕСКАЯ ДИСПЕПСИЯ

Диспепсия является результатом нарушенной деятельности органов пищеварения и других систем, при которой наблюдается неспособность организма переваривать и усваивать корм. Могут быть самые разнообразные причины, заложенные как в самом организме, так и вне его.



Рис. 1. Больной теленок.

Диспепсии могут наступать и при токсикозах (пищевых отравлениях вследствие гнилостного распада белков), сопровождающихся резко выраженными нервными явлениями, при перегреве организма и сокращении секреторной деятельности пищеварительных желез. Неферментированная, или недостаточно обработанная выделяющимися ферментами пища служит хорошим питательным материалом для гнилостных микробов, подвергается бактериальному распаду. В результате этого неурегулированного распада вредные продукты разло-

жѣния белков вмѣстѣ с продуктами жизнедеятельности микробов всасываются и отравляют организм или сразу, или постепенно. В организме возникают защитные процессы — в виде поноса, рвоты, снижения аппетита и пр., т. е. все симптомы, характеризующие данное заболевание.

Таким образом, функциональная диспепсия может перейти в воспалительную, где уже активное участие принимают микробы.

Характеристика болезни. Расстройство всасывания (ассимиляции), признаки авитаминоза и минерального голодания, беззащитность слабого организма, слабое проявление защитных свойств. Это сопровождается расстройством деятельности желудка и кишок, исхуданием, поносами и ослаблением сердечной деятельности.

При затянувшемся течении — почти полное прекращение деятельности кишечника (выпадение функций), истощение, обезвоживание организма и смерть.

Это заболевание имеет повсеместное распространение и особенно часто в хозяйствах, где не уделяется достаточного внимания подготовке животных к родам и нарушаются правила воспитания молодняка. В некоторых хозяйствах отход от указанного заболевания достигает 50 %, а иногда и больше. Остальной ущерб складывается из дальнейшей выбраковки недоразвитых поросят, ягнят и малопродуктивных коров.

Мы уже указывали, что описываемое заболевание не вызывается микробами, тем более каким-либо одним видом, но при исследовании весьма часто обнаруживают большое количество микробов из состава кишечной группы, которые лишь сопровождают болезнь, но не вызывают ее. Подробнее об этом будет сказано дальше. Сопровождающие диспепсический процесс микробы не безразличны для больного молодняка. Они, не встречая сопротивления со стороны ослабленного животного, безудержно размножаются в кишечнике и проникают в органы, отравляя организм и вызывая вторичные осложнения.

Ни один вид молодняка не может противостоять этому заболеванию, находясь в плохих условиях. Наиболее часто оно возникает на свиноводческих фермах при сильной скученности, плохой подготовке свиней к

опоросу, при витаминном и минеральном голодании и других ослабляющих молодой организм факторах.

Это заболевание незаразное, оно встречается и у грудных детей, особенно в жаркое время года при несоблюдении матерью соответствующей гигиены. Недаром же и у людей, и у животных это заболевание носит одно и то же название: диспепсия новорожденных (иногда неправильно называют «колибациллез», «белый понос», «летние поносы» и т. д.). Это все разные названия одной и той же незаразной болезни молодых организмов. Степень распространения болезни является показателем, отражающим плохую работу хозяйственного, зоотехнического и ветеринарного персонала.

Причинами заболевания являются и неблагоприятная обстановка и ослабленный в период плодоношения и в первые дни своей жизни молодняк. Лишь в отдельных случаях, если не удалять из помещения больных животных, последние во время поноса настолько загрязняют полы, кормушки, стены и кожу других телят, поросят, что это ведет к заболеванию совместно содержащегося молодняка, в корм которого попадает громадное число гнилостных микробов. Таким образом, заболевание, хотя и незаразное, сможет принять широкое распространение.

Заболевание несезонное; большей частью оно наблюдается в период отелов, окотов, опоросов, особенно после длительного стойлового периода и недостатка кормов.

Заболевание может принять различное течение в зависимости от возраста молодняка и суммы неблагоприятных условий, а также степени сопротивления и развития.

Обычно наблюдаются следующие признаки у заболевших. Самый чувствительный возраст для телят — со дня рождения до 12—15 дней, для поросят, начиная с 2—3 недель; то же и для ягнят. Характерно то, что заболевание сразу охватывает наличное количество животных приблизительно одинакового возраста, и, если не принять мер к упорядочению кормления и содержания беременных животных, молодняк заболевает вслед за рождением новых. Если не проводится указанное мероприятие, то кривая заболеваемости в данном сезоне

выглядит, как указано на рис. 2. Возможны и изменения этой кривой.

Новорожденные телята вялые, малоподвижные. Шерсть негладкая, слегка курчавая, влажная; молозиво телята, начиная с 3—4-й выпойки, обычно пьют неохотно. Теленок больше лежит, сделает несколько шагов и потягивается. Взгляд безучастный, частое мигание. Температура слегка повышена — до $39,8—40,2^{\circ}$. Реже температура тела повышается до $40,5^{\circ}$. Теленок ложится, отворачивая голову от света и помещая ее между ног. Глаза влажные, а слизистая оболочка бледно-розовая с синеватым оттенком. К концу второго или к началу третьего дня появляется понос, после кратковременного вздутия. В это время теленок лежит неподвижно с полузакрытыми, иногда слезящимися глазами. От угла глаз видна влажная, темная бороздка. При окрике или поглаживании он реагирует лишь движением ушей и поворотом глаз. Испражнения вначале желто-беловатого цвета, полужидкие. Кал выделяется все чаще и чаще, а потом вытекает уже без всякого видимого напряжения брюшной стенки. К этому времени цвет кала становится зеленоватым, а при рассматривании через лупу видна слизь и много пузырьков газа. Запах неприятный, сладковатый. Если к стенке живота приложить ухо, то ясно слышится переливание жидкости и шум. Надавливание на стенку иногда вызывает болезненность, и теленок стонет. Поверхность кожи промежности и задних конечностей измазана, появляется сильный зуд; теленок часто ворочается и расчесывает кожу. Кожа покрасневшая, на ней видна прилипшая подстилка и частицы жидких испражнений.

Рис. 2. Кривая течения диспепсий.

Наступает быстрое исхудание. Температура тела иногда повышается до 41° вследствие сопровождающих процессов — воспаления кишок, воспаления кожи и пр. Деятельность сердца ослабевает; вследствие потери воды кровь сгущается. Слизистые оболочки рта, глаз синеют, и вскоре наступает смерть без агонии. Теленок как бы засыпает. Течение болезни обычно 5—8 дней; иногда 2—3 дня и в редких случаях больше 8 дней. Незадолго до смерти температура резко падает. Выздоро-

вление без своевременного оказания врачебной помощи бывает очень редко. Быстро принятые меры лечения могут оборвать болезнь. Запоздалое лечение или не помогает, или же исчезают только видимые клинические признаки; телята принимаются за корм, температура в пределах нормы, исчезает и понос. Все же теленок отстаёт в весе, развитие приостанавливается. Кожа покрывается перхотью, кал с примесью слизи и непереваренных частиц корма. Слизистые оболочки головы сероватого цвета до бурого. Теленок погибает от истощения через 1—2 месяца или выбраковывается. Такое течение заболевания, когда теленок погибает после кажущегося выздоровления через несколько недель, можно назвать и хроническим.

Какие изменения можно обнаружить при вскрытии трупа теленка? Чем короче было течение болезни, тем рельефнее выделяются некоторые изменения, исчезающие при длительном течении. В общем же изменений не так уж много. Слизистая оболочка кишок покрыта густой слизью серо-розового цвета. Стенки кишок, что видно на разрезе, утолщены. В желудке разной величины плотные, как бы резиновые сгустки, несколько сухие на разрезе и издающие неприятный сладковатый запах. Сгустки как бы плавают в жидкости бурого цвета. Слизистая сычуга также участками покрасневшая. Кишечник с трудом отмывается от жидкой кашицы, а прямая кишка — от жидких испражнений. Печень очень бледная и пористая. Мышца сердца и мышцы скелета на разрезе сухие и матовые. Слизистые оболочки малокровны с синеватым оттенком. Желчный пузырь переполнен зеленой, густой, крошащейся желчью. На отмытой слизистой оболочке кишок можно видеть небольшие участки эрозированной ткани. В редких случаях можно заметить и отдельные точечные кровоизлияния.

Если смерть наступила после длительного течения болезни, то местонахождение изменений в основном то же, но характер их несколько иной. Чаще обнаруживается сероватая окраска внутренней поверхности кишок с загустевшей слизью или, наоборот, участки слизистой оболочки суховатые, бледные, как бы сморщенные, со складками; петли кишок вялые, они потеряли эластичность, не пружинят при сгибании. В редких случаях происходит небольшое приращение наружных стенок ки-

шок друг к другу беловатыми фибринозными нитями (перитонит). Они легко отделяются от стенки кишок, а на брыжейке небольшое количество желатинообразной массы. В печени видны серебристо-желтые округлой формы очаги, а в легких уплотненные, безвоздушные участки цвета вареного мяса.

Течение болезни у поросят. В основном течение болезни схоже с таковым у телят. Заболевают под свиноматкой или все поросята одновременно или же частично. Начинается заболевание в несколько более поздние сроки — с 17—18-го дня и до 25—30, может быть и позже. Уже на 3-й день удается заподозрить и предсказать заболевание отдельных поросят. Это — наиболее слабые, мелкие поросята, родившиеся последними. При большом опоросе редко бывают одинаковые по весу и величине поросята, и если не вмешаться своевременно и не обеспечить подпуск к соскам таких поросят, то более энергичные и развитые отталкивают слабых и в 1—2-е кормление поросята или не сосут или успевают получить лишь недостаточное количество молозива. Этого бывает достаточным, чтобы уже через 2 дня заметить резкое отставание в развитии: такие поросята уже не догоняют своих сверстников и являются первыми жертвами диспепсий.

Среди поросят розового цвета они резко отличаются своим сероватым цветом кожи, несколько взъерошенной щетиной, подслеповатыми глазами, слегка запавшими боками. Движения их медленные, трусливые. Они кучкой лежат в углу, тесно прижавшись друг к другу или в виде пирамиды. На стук ведер пытаются встать, иногда даже подходят к кормушке, пытаются просунуть голову между другими поросятами; их отталкивают, оттесняют, после чего они как бы с обиженным видом возвращаются на место и ложатся. Если такого поросенка взять на руки, он мало сопротивляется и слабо визжит тонким пискливым голосом. Уши и конечности холодные, скользкие, а иногда сухие, шершавые. При проведении рукой против волоса, поднимается пыль от шелушащейся кожи (перхоть). На второй день болезни появляется понос (белые испражнения, меняющие постепенно цвет в сторону серо-зеленого). Хвост опущен, промежность измазана. Слизистые оболочки бледно-желтые. Температура или ниже нормы или слегка повышена. Наступает нарастающее исхудание. При ходьбе поросята шатаются, широко расставив перед-

ние конечности и перекрещивая задние. К концу болезни испражнения уже непроизвольно вытекают из полуоткрытого отверстия прямой кишки.

Больные страдают от сильного зуда, вызванного сухостью кожи. Отмечаются признаки нарастающей сердечной слабости. Смерть наступает или вскоре после появления поноса на 5—6-й день болезни, или при затянувшемся течении — на 30—40-й день, к каковому сроку поросята превращаются в крайне истощенных, приобретая кличку «заморышей».

При вскрытии трупов поросят находят резкое покраснение слизистой дна желудка, покрытой густой слизью; слизистая оболочка легко отторгается. На складках иногда несколько точечных кровоизлияний. Содержимое желудка — грязно-серая масса со сгустками свернувшегося молока. На всем протяжении кишечника сероватого цвета кашицеобразная масса гнилостного запаха. Кишечник бледный, вялый, потерявший эластичность. Печень бледно-желтая, пятнистая. Жировой прослойки под кожей нет. Кровь полупрозрачная, розовая, плохо свертывается. На коже струпья и покрасневшие участки. Концы ушей и копытца синеватого цвета. Такая же картина клинического течения наблюдается и у ягнят с самого раннего возраста. Заболевание протекает более остро, чем у телят и поросят, но сопровождается быстрой потерей веса.

При более длительном течении болезни у всех видов молодняка могут быть разнообразны осложнения и последствия переболевания: катаральные пневмонии, наступающие уже в период кажущегося выздоровления, язвы и некрозы слизистой оболочки кишок, диффузные (сплошные) дерматиты, параличи конечностей, омертвление хвостов и пр., особенно при запущенных авитаминозах.

На ягнятах более резко, чем у других видов животных, сказывается качественное голодание овцематок в период суягности. Безмолочные и маломолочные овцы — нередкое явление при массовых окотах и необеспеченности маточного поголовья хотя бы небольшим количеством концентрированных кормов и зеленой подкормки.

Недостаток витаминов и минеральных соединений для кормления овец является основной причиной рождения слабых ягнят, вызывая среди них массовые заболевания и значительную смертность. В испражнениях больных часто можно заметить небольшие прожилки крови и розо-

ватую слизь. Ягнята очень быстро слабеют и незаметно как бы засыпают.

При вскрытии — покраснение слизистых оболочек желудка и кишок, приставшая слизь и кровоизлияния, расположенные поверхностно, снимающиеся вместе со слизью и слоем слизистых оболочек кишок.

Наиболее часто алиментарные диспепсии молодняка смешивают с заболеваниями, вызываемыми микробами, особенно кишечно-паратифозной группы. Специалисты и обслуживающий персонал совершают большую ошибку, объединяя все заболевания, сопровождающиеся поносом, одним названием: «белый понос», «колибациллез» и т. д. Диспепсия и «колибациллез» — это не одно и то же. При диспепсиях заболевание в большинстве случаев возникает в первые дни жизни и несколько позже, а «колибациллез» — у более взрослого молодняка и значительно реже, особенно у телят. Колибациллез, как будет видно, вызывается микробом — кишечной палочкой на фоне плохих условий содержания, приобретая способность дальнейшего распространения при содержании здоровых совместно с больными.

Диспепсические заболевания раннего возраста обычно незаразны, а охватывают большое число животных лишь потому, что условия вынашивания плода, скверные условия содержания и ошибки в режиме воспитания для нарождающегося молодняка одинаковы. Вспышка этого заболевания совпадает с периодом массового (аккордного) отела, опороса, окота.

Следовательно, при постановке диагноза необходимо учесть обстановку, ознакомиться с порядками и методами работы на ферме, учесть возрастные признаки, сезон, а также хорошо проследить течение заболевания, линию подъема, приведенную на рисунке, а также учесть клинические признаки и картину патологоанатомического вскрытия.

Суммирование всех признаков иногда бывает достаточным для того, чтобы отличить часто встречающиеся массовые проявления диспепсии от более редкого, не принимающего большого распространения заболевания молодняка старшего возраста (от 15—25 дней) — колибациллеза. Чтобы избежать возможных ошибок, необходима, в особенности в первых случаях заболевания, посылка трупа или частей его в ветеринарную лабораторию для

подтверждения или исключения, а вернее уточнения диагноза, поставленного в хозяйстве ветеринарным работником.

Для того чтобы лаборатория поставила точный диагноз, необходимо направить подробное описание течения болезни с изложением признаков, дать сведения о количестве павшего молодняка, возрасте, о рационах и методах содержания, описать картину вскрытия. Одновременно с этими обязательными сведениями направляют или свежий труп или отдельные органы: селезенку, печень с неразрезанным желчным пузырем, лимфатические узлы, желудок с кишечником или с петлями кишок с перевязанными концами, а также, если есть к тому основание — легкие с сердцем. Весь этот «комплект» необязателен, если изменения, найденные при вскрытии, подробно изложены, но безусловно необходима присылка селезенки и печени с желчным пузырем; если труп полежавший, а особенно в жаркое время, посылают также трубчатую кость, завернутую в марлю, пропитанную 3—5-процентным раствором карболовой кислоты.

Посылаемые органы упаковываются в металлический или хорошо сбитый деревянный ящик, предварительно завернув органы в пергаментную бумагу или положив их в стеклянную банку.

Имея указанный материал и подробные сведения о случившемся, лаборатория может помочь установлению диагноза с помощью дополнительного бактериологического исследования. Присылка одних лишь органов без сопроводительного письма ведет к частым ошибкам. Дело в том, что кишечная палочка — микроб, являющийся постоянным обитателем кишечника и у человека и у всех без исключения животных. В здоровом организме кишечная палочка находится только в кишках и не проникает в органы и кровь, за исключением отдельных случаев временного нахождения. Иное дело с поведением кишечной палочки в организме заболевшем.

При воспалении слизистая оболочка кишечника становится проходимой для находящихся в кишечнике микробов разных видов, а не только кишечной палочки. Воспалительный экссудат пропитывает стенку кишок, сдавливая сосуды, нарушая кровообращение, суживает просветы желез, способствующих пищеварению, и проникшая из желудка пища не переваривается, а подвергается

гнилостному распаду. В результате происходит быстрое всасывание ядовитых продуктов распада и вместе с ними проникновение и малоболезнетворных микробов (кишечная палочка, энтерококки, диплококки, гнилостная протейная палочка и др.). Ослабленный организм не в состоянии противопоставить защиту, и в конце концов заболевание прогрессирует, и наступает смерть не столько от микробов, сколько от интоксикации (отравления продуктами распада пищи и ядами микробов).

После гибели животного наступает быстрый процесс разложения, и микробы, особенно в жаркое время, наводняют прежде всего печень, селезенку, а затем и другие органы и ткани трупa.

Можно привести несколько примеров ошибочного диагноза. В хозяйстве N два ягненка попали в колодезь; их вытащили на следующий день. Органы послали в лабораторию без всякого сопроводительного письма. При бактериологическом исследовании обнаружили в органах кишечную палочку, правда, вместе с другими, проникшими в них микробами — обитателями кишечника. Малоопытный лабораторный работник поставил диагноз «коли-бациллез».

Вот и другой случай. В порядке опыта, для доказательства быстрого проникновения микрофлоры в организм после смерти, в одном хозяйстве нам разрешили прирезать несколько совершенно здоровых поросят. Бактериологическое исследование производилось сразу после прирезки, а в дальнейшем через каждый час — 6 раз на протяжении 8 часов. В результате первых четырех исследований микробы не были обнаружены, а, начиная с пятого, была получена культура кишечной палочки, синегнойной, стафилококков и пр. Тушки хранились при комнатной температуре.

Приведенные случаи и целый ряд других говорят о том, что учет обнаруженных микробов без учета других признаков часто приводит к ошибкам, порой непоправимым.

Обнаружение разных видов микробов в органах и тканях говорит о посмертном проникновении, а потому нельзя на этом основании называть болезнь по названию обнаруженных микробов. Ошибка в определении болезни ведет к ошибочным мероприятиям, не нужным иногда прививкам, а в будущем хозяйство не будет знать, какие меры и против какой болезни следует проводить.

Описываемые в этой главе диспепсии следует уметь отличать от настоящего колибациллеза, который протекает очень остро, с высокой температурой тела, быстрой смертью и часто без поноса. Диспепсия же — болезнь самого раннего возраста, а колибациллез более старшего. Диспепсии, как правило, встречаются в плохо организованных хозяйствах, где нарушаются основные правила содержания беременных животных и воспитания молодняка, а колибациллез может возникнуть и в благоустроенных хозяйствах, но не принимает такого широкого распространения и одновременной сезонной (окот, опорос, отел) вспышки. При диспепсиях выделяются разные микробы, при колибациллезе обильная культура кишечной палочки.

Отличие от паратифа будет описано дальше, но в общем оно такое же, как и отличие от колибациллеза. При паратифе обнаруживается паратифозный микроб, легко отличимый от кишечной палочки и других.

Не представляет трудности и отличить эту болезнь от дизентерии (кровавого поноса) ягнят и поросят. В. М. Подкопаевым в 1956 г. разработана методика, позволяющая подозревать диспепсию еще до ее клинического проявления. Эта методика уже внедряется в практику. Суть ее в следующем.

Берут небольшое количество кала теленка раннего возраста, разводят его водой и после специальной окраски подсчитывают гнилостных микробов вместе с кишечной палочкой и молочнокислых микробов (их легко отличить под микроскопом). У молодняка (телят, поросят) при нормально протекающем пищеварении, а оно бывает при правильном кормлении молозивом, о чем мы уже говорили, видно громадное преобладание молочнокислых микробов (90 из 100). За этого теленка можно быть спокойным. Если соотношение будет обратным, можно с уверенностью говорить о начинающемся заболевании диспепсией. Это проверено во многих случаях. Такая разведка полезна тем, что удастся предотвратить заболевание принятием соответствующих лечебных мероприятий и в то же время сигнализирует о нарушении правил кормления.

У молодняка, получающего молозиво с запозданием, и при допущении ухаживающим персоналом других вышеперечисленных ошибок в мазках из испражнений

наблюдается неблагоприятное соотношение. Безусловно, разработанный метод сделает свое полезное дело как в смысле предупреждения заболеваний, так и в смысле хорошего контроля за уходом и кормлением.

Есть и еще дополнительный метод распознавания отличий между диспепсией и колибациллезом. В мазках из испражнений при диспепсии — много слизи, много клеток слизистой оболочки, громадное число самых разнообразных микробов и лейкоцитов (белых элементов крови), не содержащих в своей протоплазме микробов (отсутствие защитного фагоцитоза). При колибациллезе (истинном) и при паратифе в лейкоцитах много фагоцитированных, захваченных ими бактерий.

Поэтому, используя хотя бы часть указанных способов учета обстановки, клинических признаков, кривой заболеваемости, изменений в органах, результатов бактериологического исследования и микроскопии кала, эти два заболевания легко удастся отличить друг от друга.

Лечение. Так как описываемое заболевание (диспепсия) является результатом плохой постановки работы по обслуживанию беременных животных и воспитанию молодняка, то основные предупредительные меры заключаются в перечисленных выше рекомендациях по режиму беременных животных и передовых способах воспитания молодняка.

Недоучет общих оздоровительных мероприятий является частой причиной снижения эффективности лечения. Широкое использование даже таких мощных средств, как антибиотики, зависит в полной мере от подготовительной работы, направленной на укрепление и стимулирование естественных защитных сил организма. То же касается и зависимости эффективного действия биологических препаратов (сывороток, вакцин) при заразных заболеваниях от степени устойчивости и высоты защитных сил.

Вырисовываются три основных звена комплексных лечебных мероприятий: диетическое, симптоматическое и специальное (специфическое) лечение. Работа всех органов и систем тесно увязана между собой. Нарушение работы одного органа немедленно отражается на других и на всем организме. Отсюда задача симптоматического лечения — усилить работу других органов, помочь организму восполнить ослабленную или временно утраченную деятельность жизненно важных систем и органов,

Одни симптомы надо усилить, другие ослабить. От умелого регулирования зависит и исход лечения. При разных болезнях могут быть сходные и разные признаки. Лечащий должен взвесить роль проявившегося симптома с целью или его временного усиления (поддержания) или немедленного ослабления или устранения.

К симптомам, которые часто следует поддерживать на определенной стадии заболевания, могут быть отнесены — потеря аппетита, особенно при заболеваниях желудка и кишок, понос — в первые дни его появления, кашель при заболеваниях легких, потоотделение и пр., так как эти симптомы являются защитными. Попадание новых порций корма при нарушенном процессе пищеварения может только усилить диспепсический процесс и углубить гнилостный; следовательно, насильственное кормление противоречит защитным механизмам организма. То же и в отношении поноса в начале его проявления. Дача слабительных, рвотных как раз помогает удалению ядовитых веществ из кишечника, удалению многих миллиардов микробов; усиление кашля дачей отхаркивающих средств освобождает бронхи от воспалительной слизи — мокроты, открывая путь вдыхаемому воздуху.

В отдельных случаях не рекомендуется даже насильственное снижение температуры тела.

Применяемые малоопытными работниками средства «против поноса», «против кашля» и т. д. приносят мало пользы ввиду торможения защиты самого животного.

Временное голодание, слабительные средства, клизмы, рвотные, согревающие компрессы, горчичники, припарки, отхаркивающие средства, болеутоляющие и пр. — это необходимый перечень симптоматической помощи, пригодный при самых разнообразных болезнях, даже инфекционных.

Открытие антибиотиков — это величайшее достижение науки, давшее в руки врачей мощное орудие, но применение антибиотиков «на всякий случай» и даже без каких-либо показаний, нельзя назвать правильным. Лишь в сочетании с указанными ранее методами антибиотика дают исключительно высокий лечебный эффект, но не при всех заболеваниях и не во всех случаях.

В этом-то и заключается умение лечить, сообразуясь всякий раз с учетом состояния больного и характера болезни, регулируя симптомы, ослабляя их или усиливая.

Диета во время заболевания или даже до появления признаков болезни у молодняка, находящегося в одинаковых неблагоприятных условиях, при диспепсиях дает исключительно хороший эффект в комбинации с симптоматическими, а иногда и со специфическими биологическими и химическими препаратами.

Нами весьма часто применяется следующая методика оказания помощи молодняку при диспепсиях.

1. Дача слабительного (глауберова соль для телят, ягнят; касторовое масло или каломель для поросят). Предварительно проводится удаление кала с помощью прохладной мыльной клизмы.

2. В течение 6—9 часов — полное голодание. По прошествии 8 часов — молозиво или молоко, в количестве 25 % обычной нормы, разбавленное водой (1 часть молока и 2 части воды). Через 5—6 часов после этой дачи молозиво или молоко дают в большем количестве (до 40—50 % нормы) в разбавленном виде. В течение 16 часов после голодной диеты обязательная выпойка воды в количестве 400—500 мл для телят и 100—150 мл для поросят и ягнят с добавлением 15 % сахара. Если почему-либо не удастся дать воду через рот, нужно ввести ее в мышцы шприцем, но заменив воду физиологическим раствором хлористого натрия (чистой поваренной соли) с добавлением 15 % глюкозы (виноградный сахар), хорошо прокипяченным и остуженным до температуры тела. Этот раствор вводят в мышцу 2 раза в день по 100—150 мл теленку и по 50 мл ягнятам и поросятам.

3. Вместо воды внутрь можно давать настой сена (некрепкий).

4. Через 24 часа после начала полуголодной водно-сахарной диеты полезно дать внутрь синтомицин по 0,5 г 2 раза в день или биомицин.

Вместо предложенной схемы диетического лечения можно широко использовать обыкновенную домашнюю или специально приготовленную простоквашу в любом количестве, при одном условии, чтобы она была свежей, без сыворотки и сметаны и кислой на вкус. Еще лучше готовить ее из обраты. В промежутках между скармливанием простокваши дается синтомицин 2 раза в день.

Белок куриных яиц, разведенный кипяченой водой (1 : 4) с прибавлением 0,5 % соли (лизоцим) может за-

менить собой синтомицин, если его нет в аптеке ветеринарного работника. Еще лучше к лизоциму добавить 6 капель формалина на 1 стакан. Доза для всех видов молодняка — 1 столовая ложка 2 раза в сутки. Хранить лизоцим следует в холодном месте.

Последнее время в некоторых ветеринарных лабораториях отпускают вместо простокваши бульонную разводку ацидофильных (молочнокислых) микробов АБК, которую используют по наставлению.

С лечебно-диетической целью для больных можно использовать водно-спиртовые вытяжки из хвои в промежутках между кормлением.

Крапивная, клеверная мука, отвары или настои рябины, порошок из рябины или шиповника также оказывают свое хорошее действие. Все диетические вещества даются по прописи и указанию ветеринарного работника.

Если диспепсии связаны с авитаминозом, а это наблюдается часто, то для поросят особенно рекомендуется рыбий жир, даваемый внутрь или вводимый под кожу, в мышцу.

В племенных хозяйствах больных телят после молозивного периода полезно перевести на подсос или на молозиво других коров, а если таких нет, то готовят искусственное молозиво по следующему рецепту: к 1 литру пастеризованного молока прибавляют 2—3 желтка куриных яиц, растертых в 15 мл рыбьего жира и 10 г поваренной соли.

Молозивное масло, плазмон, порошок из содержащего сычуга лучше применять лишь тогда, если нельзя использовать другие средства.

Отвары чеснока или лука, а также настои из них давно применяются в народной практике при заболеваниях детей. Эти средства, одобренные Главным управлением ветеринарии, также полезны своим действием на вредных микробов в кишечнике и могут применяться в ветеринарной практике. Их можно получать со складов ветеринарного снабжения. Настои на воде, или физиологическом растворе готовят следующим образом. К литру кипяченой воды прибавляют 100 г протертого лука или чеснока. Бутыль закрывают резиновой пробкой. Доза 2,5—3 мл внутрь 2 раза в день или 4 раза в половинной дозе.

К числу диетических средств относятся силосный сок, желудочный сок, изготавливаемый в Ленинградском ветери-

нарном институте (доц. А. М. Смирнов), отвары риса. Мы перечислили, конечно, не все диетические средства, но перечисленные проверены на большом количестве животных и дали хорошие результаты.

Медикаменты — лекарственные вещества применяются в качестве симптоматических средств. К методам симптоматической помощи относятся компрессы, растирания, горчичники, укутывания, грелки и пр. Было бы неправильным перечислять все средства, а достаточно указать на некоторые из них, применяемые как симптоматические.

Салол в кишечнике губительно действует на гнилостных и других вредных микробов, а вместе с белладонной уменьшает боль. Особенно благоприятно действие салола в тех случаях, когда жидкие испражнения издают резко гнилостный запах и в них видны пузырьки газа.

При диспепсических заболеваниях с успехом применяются сульфамидные препараты — сульфантрал, норсульфазолнатрий и целый ряд других из этого химиотерапевтического ассортимента.

Г.Ф. Погоняйло применял некоторые лекарственные вещества (сульфидин вместе с рыбьим жиром), вводя их в мышцу, что испытано и мной с хорошим результатом.

Список антибиотиков также велик, и некоторые из них, уже упомянутые синтомицин и биомицин, дают хорошие результаты в сочетании с зоогигиеническими мероприятиями. Не все антибиотики дают эффект при описываемом заболевании, а потому надо знать, какие из антибиотиков оказывают лечебное действие и при каких заболеваниях.

Учитывая, что при диспепсиях, сопровождающихся поносами у животных, теряющих большое количество воды, наступают признаки нарушения кровообращения, ведущие к сердечной слабости, рекомендуется хотя бы один раз в день применение средств, усиливающих сердечную деятельность. Лучше и удобнее давать внутрь кофеин или вводить под кожу камфорное масло по рецепту ветеринарного врача и в дальнейшем следить за деятельностью сердца. В отдельных случаях по рецепту врача можно прибегать и к сильнодействующим лекарствам, вызывающим сон, обезболивающим, успокаивающим — морфий, опий, хлоралгидрат и др. Для поддержания сердечной деятельности можно применять разведенный спирт, крепкий настой кофе, чая.

Вот все основное, что можно рекомендовать. Это не исключает применения других лекарств, рекомендованных лечащим специалистом, по его усмотрению, так как всякие болезни протекают не всегда одинаково и по срокам течения и по признакам, сопутствующим им.

О специфическом лечении, применении вакцин и сывороток будет сказано в главе о заразных заболеваниях.

ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ И КАТАРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Эти заболевания также имеют значительное распространение; ущерб от них не меньше, чем от заболеваний желудочно-кишечного тракта молодняка.

Вся система органов дыхания при нормальной работе обеспечивает проникновение воздуха (кислорода) в бронхи, откуда кислород проникает в мельчайшие кровеносные сосуды, соединяется с кровяными шариками (эритроцитами) и вместе с ними, циркулируя по всему организму, обеспечивает дыхание клеток. Кислород воздуха производит окислительные процессы; образующаяся при этом углекислота, по кровеносным сосудам (венам) проходящая через легкие, выделяется через бронхи, трахею и носовые отверстия наружу. Иначе говоря, всю жизнь с момента зачатия до смерти происходит обмен газов — поступает необходимый для жизни кислород и удаляется вредный продукт обмена — углекислота. Избыток углекислоты, остающийся не удаленным из организма, приводит к нарушению газового обмена, постепенному отравлению и удушению (асфиксии). При закупорке носовых отверстий вследствие воспаления слизистой оболочки носа животное вынуждено дышать через рот. Закупорка бронхов слизью или инородными предметами (пылью, проникшим кормом или жидкостью) препятствует прохождению воздуха, и сосуды, прилежащие участку с закупоренным бронхом, не получают кислорода, уменьшая тем самым «дышащую» часть легких. Закупорка может быть и неполная. Сужение просвета дыхательных трубок в результате воспаления или скопления слизи (мокрота) ведет к более частому дыханию, чтобы в тот же срок пропустить необходимое количество воздуха. Усиленное дыхание отражается на деятельности сердца, вызывает более частое его биение и затем

ослабление (утомление) и часто смерть от слабости сердца.

Причин, способных вызвать заболевание бронхов и легких, чрезвычайно много. Заболевание может возникнуть от простуды в результате неравномерного охлаждения или перегревания организма, нарушенного кровообращения. Оно может быть, в особенности у человека, при дыхании через рот на морозе (животные редко дышат ртом); в результате проникновения микробов, возбудителей катара бронхов и легких также может возникнуть воспалительный процесс.

У всех видов молодняка сельскохозяйственных животных довольно сильно распространено заболевание, которое не совсем правильно называют «энзоотической пневмонией». Некоторые считают это заболевание заразным, но по существу причина его возникновения и распространения связана не столько с микробами, сколько с неблагоприятными условиями содержания животных в период плодоношения и нарушения зоогигиенических требований выращивания молодняка. Чаще всего заболевание легких встречается у поросят и ягнят, реже у телят. Ущерб, приносимый заболеваниями легких у молодняка, чрезвычайно большой: гибель животных, длительность заболевания, приводящего к истощению и выбраковке, недоразвитие. Заболевание характеризуется воспалением слизистых оболочек носовой полости (насморком), воспалением бронхов и часто воспалением отдельных долей легких — большей частью верхушек.

При исследовании материала, полученного от трупов поросят, телят и ягнят, обнаруживается большое число микробов самых разнообразных видов — здесь и палочки, и шарики (кокки) в разных сочетаниях. В результате, пожалуй, ни одному из выделяемых видов микробов нельзя отдать предпочтение или считать его возбудителем болезни. Обнаруживаемые микробы не вызывают данное заболевание, а сопутствуют ему. Из указанной группы заболеваний можно выделить как самостоятельные, о чем будет сказано дальше, лишь диплококковую (крупозную) пневмонию и инфлюэнцу (грипп), сопровождающиеся катаром верхних дыхательных путей и иногда воспалением легких.

Из работ лаборатории ЛВИ видно, что и у здоровых телят и поросят на слизистой оболочке дыхательных пу-

тей всегда находятся те же микробы, которых мы обнаруживали и у больных. Отсюда становится совершенно очевидным, что при простуде, при поражении слизистой оболочки носа, трахеи, бронхов сильно раздражающими газами (аммиак), при постоянном раздражении пылью и воздухом, содержащим мало кислорода, нарушается целостность оболочек, и микробы внедряются в более глубокие слои, вызывая воспаление и разрушая ткани, терявшие сопротивляемость. Одни и те же микробы (катаральный микрококк, стафилококк, диплококк, пневмококк), не принося ощутимого вреда здоровым, приводят к тяжелым процессам у заболевших.

Если в кошаре, свинарнике кашляющие больные находятся совместно с еще видимо здоровыми скученно, то микробы вместе с капельками слизи, выделяющимися с кашлем, попадают все чаще и чаще на пораженную слизистую оболочку и способствуют еще более глубокому развитию процесса. Если бы слизистые оболочки были неповрежденными, то попадание микробов лишь в отдельных случаях приводило бы к заболеваниям.

Описываемая болезнь наблюдается у многих молодых животных, если условия одинаково неблагоприятны для всех (сырость, грязь, пыль, отсутствие вентиляции, насыщенность газами, высокая температура и духота в помещениях).

Заболевания верхних дыхательных путей и длительно протекающие пневмонии с подострым и хроническим течением хотя и не являются строго сезонными, но все же они чаще возникают в сырое и холодное время года (осенью, ранней весной), при резких сменах погоды и в периоды массовых опоросов, отелов и окотов. В очень жаркие дни, в особенности при недостатке воды, могут возникнуть эти же заболевания в результате перегревания организма, чаще у ягнят.

Заболевают преимущественно молодые животные в возрасте от 2 до 6 месяцев, иногда и раньше 2 месяцев. При перемене позы, вставая, животные фыркают, чихают; вскоре за этим появляется кашель, вначале сухой, а затем переходящий во влажный. Одновременно появляется жидкое водянистое истечение из ноздрей, которое день ото дня густеет, становится вязким желтоватого цвета до зеленовато-бурого, грязного. После нескольких покашливаний можно видеть глотательные движения — проглатывания.

тывание отделившейся мокроты. Температура тела неодинакова у заболевших; в среднем она колеблется между 40 и 41° у телят, а у поросят значительно ниже от 40 до 40,5°; нормальная температура тела у поросят близка к 40°. Температура падает к утру почти до нормы, а к вечеру опять повышается. Заболевание чаще всего имеет длительное течение. Вот почему через 10—20 дней, если не наступает смерть от плеврита, гангрены и гнойного воспаления легких, температура приходит к норме, а самочувствие животного ухудшается: аппетит уменьшен, вялые движения, залеживание. При вставании или даже в лежачем положении хорошо видно движение стенок живота, которые помогают вдоху и выдоху легких, по-видимому, потерявших значительную часть своей дыхательной площади. Достаточно порой хлопнуть громко в ладоши или ударить палкой по стенке бухты, как поросята вскакивают и непрерывно кашляют, содрагаясь всем телом. Телята кашляют лежа. Молодняк на глазах худеет, вес падает, бока запавшие, походка шаткая, неуверенная. Развитие и рост прекращаются.

При простукивании (перкуссии) отмечается одно- или двустороннее притупление в области верхушек легких или средних долей, что значительно реже. Перкуссия хорошо удается у телят и ягнят. При дальнейшем течении болезни площадь притупления увеличивается или возникает на других участках. При выслушивании слышны влажные хрипы. При надавливании пальцами в межреберных промежутках телята часто ощущают боль и стараются отодвинуться. Незадолго до смерти у поросят резко синеют уши, копытца (застойная гиперемия). У телят — резко выраженное побледнение и посинение слизистых оболочек глаз, носа; то же и у ягнят. Температура падает, и животные погибают. Такова клиническая картина заболевания.

При пневмониях, вызванных аспирацией (попаданием в легкие) чаще всего молока, что довольно часто бывает при выпойке молозива из ведерка, процесс может перейти в гангрену легких. Клинически не всегда удается своевременно распознать ее, да и вряд ли это имеет существенное значение, так как осложнение гангреной легких всегда оканчивается смертью. Все же выделение бурого или зеленого истечения из ноздрей, отвратительный запах, ощущаемый при приближении к кашляющему те-

ленку, достаточно характерны для постановки диагноза. Гангрена легких обычно сопровождается поносом и отсутствием аппетита. Животное почти не встает или пошатывается, часто не удерживая равновесия.

Картина патологоанатомического вскрытия. Ввиду того что смерть наступает после длительного переболевания, картина вскрытия неодинакова. У забитых на мясо или с диагностической целью в начальной стадии болезни верхушки обоих легких напоминают своим цветом вареное или сырое телячье мясо. Они безвоздушны, кусочки их тонут в воде. Наружная оболочка матовая. Между пораженными участками и нормальными видна ломаная линия границы. На общем фоне катарального воспаления легких в виде небольших квадратиков, ромбов, треугольников вкраплены уплотненные красноватые участки или участки, содержащие воздух. На разрезе верхушки одноцветны. В грудной полости иногда находится соломенного цвета жидкость, полупрозрачная. На разрезе при сдавливании из отверстий мелких бронхов выдавливается тягучая слизь или беловатые комочки. Носовая перегородка серо-красноватого цвета.

При вскрытии павших или забитых после более долгого переболевания, в более поздние стадии, видны результаты осложняющих процессов: плевриты, сращение верхушек легких с грудной стенкой; пораженные участки легких имеют пестрый цвет; красноватые, бурые, желтоватые очаги. Поверхность матовая, неровная. На разрезе суховатая ткань и в ней видны беловатые перегородки. Часто легкие находятся в состоянии распада (гангрены). Кровоизлияния как в первом, так и во втором случае отсутствуют. Подкожная клетчатка содержит мало жира или он отсутствует. Прилежащие к легким лимфатические узлы увеличены, темного цвета. Слизистые оболочки других органов анемичны. Сердце расширено. Сердечная сорочка или наполнена мутноватой жидкостью, или плотно сращена с наружной оболочкой сердца.

Мы не описываем отдельно картину вскрытия у телят, ягнят, поросят, так как в основном она схожа. Пестрота картины больше зависит от давности заболевания.

Постановка диагноза и отличие от других заболеваний. Клинические признаки воспаления верхних дыхательных путей и легких настолько типичны, что отличить

это заболевание от других не представляется сложным. Труднее отличить эту болезнь от заразного воспаления легких, вызываемого специальными микробами — возбудителями крупозной пневмонии (диплококковой пневмонии) телят, поросят и специфических воспалений легких у ягнят при заболевании вымени у овец.

При описании диплококкового воспаления легких мы дадим основные отличия от описанных только что заболеваний, свойственных молодняку, находящемуся в плохих условиях. В этих случаях почти всегда наблюдается катаральная пневмония, течение болезни медленное, длительное, сопровождающееся прогрессивным исхуданием, большей частью при подлихорадочной температуре тела. В легких обнаруживают большое количество обычных микробов, проявляющих свое болезнетворное действие лишь при ослаблении защитных свойств организма. Крупозная же пневмония (диплококковая) может возникнуть среди молодняку, находящегося и в хороших условиях, а возбудитель ее — определенный микроб, обладающий болезнетворными свойствами (капсульный диплококк, или септический).

Таким образом, для отличия этих заболеваний необходимо учесть обстановку, в которой находится молодняк, развитие энзоотии — сразу или постепенно, длительность течения, температурные и прочие клинические признаки, картину вскрытия и видовой состав микрофлоры. При изменении обстановки в хозяйстве к лучшему новые заболевания обычно не наблюдаются, а раннее лечение дает большой процент выздоровления больных.

Кроме того, следует отличать болезнь от гриппа-инфлюэнцы свиней и поросят, о чем будет сказано отдельно.

Переболевание катаральным воспалением легких не предохраняет от вторичного заболевания. Отсутствие иммунитета четко подтверждает незаразность болезни и то, что нет определенного возбудителя, а те микробы, которые обнаруживаются в пораженных участках — это вторичные микробы, сопровождающие заболевание, но не вызывающие его.

Старое название «энзоотическая пневмония» следует заменить на воспаление легких и катар верхних дыхательных путей.

Лечение. Как и при лечении животных, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями, в первую очередь

должна проводиться вспомогательная симптоматическая терапия. В настоящее время медицина и ветеринария обогатились исключительно ценными препаратами — сульфаниламидными соединениями (сульфидин, сульфатрол, сульфазол и пр.), а также антибиотическими препаратами (пенициллин, биомицин, стрептомицин и целый ряд других), которые при правильном и своевременном применении дают высокий процент выздоровления даже в очень тяжелых случаях.

Применение новейших средств необходимо сочетать с симптоматическими, которые нужны для комплексного лечения и более эффективного действия антибиотиков.

Нами прослежено на большом материале, что компрессы, горчичники, отхаркивающие и сердечные средства, даже без антибиотиков, дают при лечении значительный эффект. Так называемые средства и лекарства «против насморка», «против кашля» не приносят пользы ни человеку, ни животным, так как насморк и кашель это не болезни, а признаки заболевания. Устранение признаков, да еще и защитных, вряд ли может быть полезным. В нашем распоряжении есть такие средства, но они не только не полезны, а порой даже и вредны. Кашель — результат рефлекторного сокращения легких (bronхов) вследствие их раздражения или попавшими посторонними веществами (пыль, кусочки пищи, попавшие случайно в трахею, как говорят «не в то горло попало»), или скопившейся воспалительной слизью. Если организм стремится изгнать эти вещества из бронхов путем быстрых движений ресничек слизистой оболочки в сторону глотки, то зачем же мешать этому применением лекарств «против кашля»?

Учитывая это, при большинстве заболеваний легких, трахеи, гортани, целесообразно проводить следующий последовательный цикл лечебных мероприятий.

Компрессы. Наложение согревающих компрессов направлено на то, чтобы вызвать приток крови к грудной клетке, временно усилить воспалительный процесс, увеличить приток лейкоцитов, уничтожающих микробов и разжижающих слизь, и тем самым способствовать более быстрому разрешению болезненного процесса и выздоровлению.

С этой целью после выстукивания и выслушивания определяют место и площадь поражения легких. В этом

месте выстригают шерсть (у телят и ягнят). Затем кусок марли, сложенный в несколько раз, намачивают в разведенном спирте (60—70°), слегка выжимают и накладывают на выстриженный участок. На марлю накладывают кусок компрессной клеенки, которая должна быть больше марли, сверху клеенки накладывают пласт ваты и укутывают полотенцем. Компрессную бумагу можно заменить восковой, пергаментной, калькой и пр. или даже, в крайнем случае, сложенными крест-накрест кусками газетной бумаги, пропитанной маслом. Компресс через 5—6 часов меняют.

Горчичники. Можно использовать продажные горчичники, а еще лучше намазать на кусок плотной бумаги кашицу из горчичного порошка с водой, наложить на нужный участок и тепло укутать. Через 20—30 минут горчичник снимают, а место, где он был наложен, обмывают теплой мыльной водой и хорошо растирают досуха. Небольшие ожоги, которые иногда могут быть, быстро излечиваются и зарастают шерстью.

Отхаркивающие средства. Лучшим и более удобным средством, которое всегда можно найти в ветеринарной аптеке, является хлористый аммоний (нашатырь) — порошок, который дают 2 раза в день по 3—5 г внутрь два дня подряд. Вскоре после этого кашель становится влажным и мокрота выделяется в обильном количестве, увеличивая дыхательную площадь легких. Вместо нашатыря можно давать соду: 2—5,0 г поросятам и ягням, 5—10,0 г телятам. Применяется и ряд других отхаркивающих средств.

Сердечные средства. Часто бывает, что животное выздоравливает на 8—9-й день, особенно при остром течении заболевания и в момент кризиса (перелома болезни); при резком падении температуры ниже нормы может произойти смерть от слабости или паралича сердца. Необходимо предотвратить такой исход. Это удастся, если с самого начала заболевания внимательно наблюдать за деятельностью сердца и помогать его работе дачей внутрь или введением под кожу кофеина, камфоры, наперстянки.

Эти симптоматические средства обязательны и даже сами по себе значительно повышают процент выздоровления; при этом другие лекарственные средства действуют и лучше и быстрее.

Сульфамидные препараты. Из них при лечении животных, страдающих заболеваниями органов дыхательного тракта, широко применяется сульфидин, норсульфазолнатрий, сульфантрол и другие соединения этого ряда в дозах в зависимости от возраста молодняка и вида животных по рецепту врача. Эти лекарства быстро выводятся из организма, поэтому лучше давать более мелкие дозы, но зато чаще. Так, телятам дают норсульфазолнатрий 4—5 раз в день по 0,05 г на 1 кг живого веса или несколько больше; сульфантрол телятам в дозе от 0,5 до 2,0 г несколько раз в день в теплой воде.

Антибиотики — вещества, выделяющиеся при размножении и жизнедеятельности плесневых грибов и некоторых безвредных микробов. В настоящее время медицина и ветеринария используют продукты, вырабатываемые плесневыми грибами, для целей лечения при многих болезнях, даже неизлечимых в прежнее время. К числу таких антибиотических средств относятся десятки препаратов и среди них наиболее известные — пенициллин, биомидин, стрептомицин, синтомицин и пр. Мы не будем останавливаться подробно на принципах действия указанных препаратов и на методах их добывания, а остановимся на их практическом использовании для лечения.

В ветеринарной практике наиболее широкое применение получили пенициллин, биомидин, синтомицин. Пенициллин широко применяется при заболеваниях легких и других заболеваниях. Пенициллин очень быстро выводится из организма с мочой, вот почему врачи рекомендуют чаще вводить его в организм, чтобы он находился в крови в течение всего периода переболевания до выздоровления. Приходится иногда вводить его в мышцу или под кожу через 3—4 часа, что очень хлопотливо и затруднительно в ветеринарной практике. Найден все же метод, позволяющий антибиотикам задерживаться более продолжительное время в организме. Метод заключается в том, что пенициллин вводят в организм вместе с веществом, плохо рассасывающимся, например рыбьим жиром, с пирамидоном, новокаином, с кровью и другими веществами. Такой метод позволяет вводить пенициллин 1—2 раза в сутки с тем же отличным результатом.

При описываемом заболевании пенициллин рекомендуется вводить молодняку глубоко в мышцу, предвари-

тельно растворив его в воде, или в 1-процентном растворе пирамидона, 2-процентном растворе новокаина или вместе с кровью пациента. Дозировка исчисляется не в весовых цифрах, а по количеству единиц действия — силы действия.

Сочетание пенициллина с перечисленными средствами дает большой процент выздоровления в более короткий срок. Теленку обычно вводят в мышцу 3000—4000 ЕД на 1 кг живого веса животного или больше. То же и другому молодняку. Поросятам можно вводить его вместе с рыбьим жиром или с кровью здоровой свиньи. Доза приблизительно по 50 000 ЕД несколько раз в день или же 1—2 раза вместе с кровью или в растворах новокаина.

Кроме указанного, полезно, особенно для поросят и ягнят, введение поливитаминов. В отдельных случаях полезно вводить в мышцу кровь матерей (коров, овец, свиней) в небольших дозах (10—50 мл). Полезна дача моркови в сыром виде, в виде пюре или каши. Зеленый корм, проращенный овес, дрожжи — не как специфические средства, а как укрепляющие организм. Этим не ограничиваются лечебные мероприятия, которые могут быть дополнены и изменены в зависимости от характера течения болезни, числа заболевших, их возраста и т. д. Свежий воздух, чистота, периодическая дезинфекция, обильная подстилка — создают условия для благоприятного исхода.

Переболевание так называемой энзоотической пневмонией у молодняка не создает невосприимчивости, и эти животные могут вновь заболеть; это также подтверждает, что роль микробов при данном заболевании не основная, а вторичная.

АВИТАМИНОЗЫ

Когда с кормом беременное животное не получает достаточного количества особенно важных для организма веществ — витаминов — наступает витаминное голодание как самого животного, так и нарождающегося приплода. Слово витамины состоит из латинского слова вита (жизнь) и амины (белковые вещества). Отсутствие витаминов влечет за собой заболевание организма, называемое авитаминозом, а недостаток их вызывает гиповитаминоз.

Эти заболевания могут быть и у человека и у животных, большей частью в раннем возрасте при недостатке витаминов в молоке матери и однообразном безвитамином кормлении в дальнейшем. Так как в кормах находятся разные витамины с разным химическим составом, то и заболевания обычно связаны или с полным витаминным голоданием, когда в пище вообще отсутствуют витамины, или же не все необходимые организму. Витаминов в настоящее время изучено большое количество. Каждый витамин имеет свое название, а заболевания, вызываемые их отсутствием в организме, весьма разнообразны. Ввиду того, что разные по своей химической природе витамины для удобства обозначаются буквой (витамин А, витамин В, С, Д, Е и т. д.), то и заболевания имеют соответствующие обозначения. Может быть общий авитаминоз. Может быть частичный — авитаминоз А — при недостатке или отсутствии этого витамина в организме, авитаминоз В и пр. Проявление и картина болезни при разных авитаминозах неодинаковы, и эти болезни имеют свои названия, например, — рахит, остеомалация, ксерофтальмия, пеллагра, полиневрит.

В данной главе мы не будем касаться всех авитаминозов, а лишь тех, которые чаще всего встречаются у молодых животных и новорожденных. Если учесть все последствия авитаминозов — гибель молодняка, неизлечимые заболевания, выбраковку на почве недоразвития, аборт, преждевременные роды, нежизнеспособность приплода (рождение слабых животных), чувствительность ко многим заболеваниям, бесплодие и пр., то, пожалуй, ущерб от авитаминозов животных и птиц превысит ущерб от всех заболеваний, взятых вместе. Авитаминозы не всегда легко определяются, а потому потери животных от этих причин часто относятся к числу «других» или к графе неизученных или «неизвестных» заболеваний.

Авитаминозы — заболевания неинфекционные. Массовые заболевания молодняка раннего возраста зависят от количественного и качественного недостатка кормов.

Стойловый период в этом отношении особенно неблагоприятен, так как животные получают преимущественно сухие и консервированные корма, богатые белками, клетчаткой, углеводами, но бедные витаминами, а при плохой уборке и сохранении кормов дело обстоит еще хуже. В этом случае животные расходуют накопленные витамины,

а стельные коровы, супоросные свиньи приходят к состоянию гиповитаминозов еще быстрее. В результате этого рождается очень слабый молодняк, а в молозиве также недостает витаминов.

Различные виды животных в зависимости от возраста нуждаются и в разных витаминах. Больше всего в них нуждается молодняк, особенно в период роста.

Витаминное голодание не вызывает постоянных признаков этой недостаточности и отражается прежде всего на обмене веществ, нарушая его и равновесие между запасом белков, углеводов и жиров. В результате нарушения обмена веществ у молодых животных наступает задержка развития, исхудание, непропорциональное развитие костей и отдельных органов, поносы, параличи отдельных групп мышц, нервные явления и пр.

Очень часто у новорожденных животных можно заметить слабый аппетит, вялость, скучный взгляд полузакрытых глаз, неправильную походку (тянет погу); периодически появляется понос. Такие животные больше лежат, при вставании горбятся и стоят безучастно. Иногда наблюдаются нервные припадки, подергивание головы и конечностей. По такому состоянию, а тем более при нормальной температуре, трудно точно определить, что это за заболевание, определить болезнь, если не познакомиться с тем, как кормилась самка, какое у нее молозиво или молоко по своему составу и что получает в кормах сам молодняк в возрасте 2—4 недель. Иногда молодняк рождается вполне здоровым, а все указанные признаки проявляются несколько позже, а часто и сразу после рождения. Появление этих признаков вскоре после рождения указывает на недостаточность витаминных резервов у матери, а появление признаков авитаминоза в более позднем возрасте заставляет искать причину в однообразии и недостатке витаминов в кормах. Может быть и то и другое.

Одним из самых распространенных заболеваний молодняка на почве витаминного голодания является рахит. Эта же причина вызывает у взрослых животных заболевание костей, называемое «остеомалация». И рахит и остеомалация наступают при недостатке в организме витамина Д. При этом изменяется химический состав крови за счет уменьшения содержания кальция и фосфора. Кальций и фосфор входят в состав костей, и недо-

статок их у молодняка нарушает правильное формирование скелета. У взрослых недостаток этих веществ вызывает разрушение костей и хрящей; на этой почве часто происходят переломы и искривления костей и хрящей. Очевидно, отсутствие или недостаток витамина Д вызывает рахит у молодых и размягчение костей у взрослых.

Заболевание рахитом чаще всего наблюдается у поросят, реже у ягнят, и сравнительно редко у телят. У животных, страдающих рахитом, бросается в глаза бочкообразная постановка конечностей вследствие изгибания

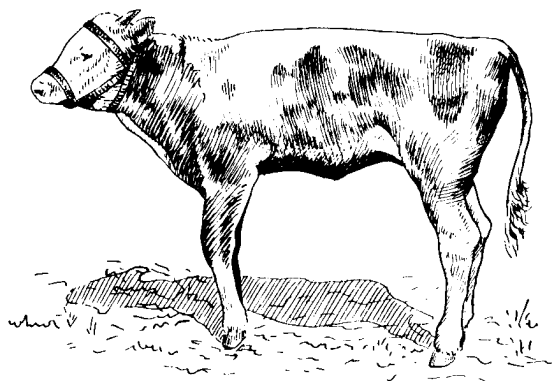


Рис. 3. Рахит у телянка.

костей, большая голова и недоразвившееся туловище, на местах сгибов суставов даже издали заметны утолщения, а при прощупывании утолщения можно обнаружить и на ребрах.

Это заболевание можно предупредить, обеспечив нормальное развитие плода кормлением матерей витаминными кормами и достаточным наличием в кормах фосфорно-кальциевых соединений, соблюдая режим кормления, предоставляя прогулки и отдых беременным животным.

Умело проводимым лечением можно приостановить рахит и излечить животных. Для этого необходимо предоставить больным просторное, хорошо проветриваемое помещение, хорошо освещенное; проводить ежедневные прогулки, используя солнечный свет, или же проводить лечение искусственным светом с помощью специальных

ламп (ртутно-кварцевые лампы). Облучение ультрафиолетовым светом не только животных, но и некоторых кормов способствует накоплению витаминных веществ и лучшему их усвоению.

Внутрь назначают рыбий жир, лучше неочищенный, сырые яйца, дрожжи жидкие или дрожжеванные корма. Одновременно вводят в рацион корма, содержащие фосфор и кальций, или же дают специальную минеральную подкормку. Целесообразна дача сырых овощей, предварительно промытых и измельченных (морковные и другие пюре). Порошок из листьев клевера, люцерны, гороха и пр. тоже полезен.

Для предупреждения рахита у ягнят следует как можно больше скармливать суягным овцам зеленого корма и выпасать на лучших пастбищах. Лечение в основном то же, что и поросят.

Недостаток других витаминов может быть причиной заболеваний глаз, мозга, легких и пр. Очень часто у телят и поросят авитаминозы сопровождаются конвульсивными припадками, судорогами и пр. Короче говоря, проявления авитаминозов разнообразны и зависят от качественного и количественного голодания, зависят от степени развития организма и применения лекарственных средств и рационального режима.

Хорошие результаты в смысле предупреждения заболеваний на почве авитаминоза дают настои или порошки из плодов шиповника, рябины, брусники, сок плодов и овощей и т. д. Школьники могут оказать большую помощь животноводству, организовав сбор лекарственных растений.

Рыбий жир полезно давать не только внутрь, но и вводить шприцем в мышцу; отечественная промышленность вырабатывает препараты, содержащие наиболее необходимые витамины и в концентрированном виде; они нашли широкое применение и в животноводстве в качестве предупредительного средства.

НАКОЖНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕИНФЕКЦИОННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Кожные покровы играют важную роль в жизни живых существ. Это очень сложная система, позволяющая, с одной стороны, сохранить тепло в организме, а с дру-

гой — усиливать теплоотдачу при перегревании. Это защитный орган, участвующий в газовом обмене, регулировании тепла в организме и препятствующий (до известной степени) проникновению микробов. В коже заложено большое количество сальных желез, защищающих кожу от высыхания, потовых желез, с помощью которых выделяются из организма излишки тепла и влаги в сочетании с работой других выделительных органов (почек и др.). Отсюда ясно, что чистота кожного покрова обеспечивает нормальную работу кожи, ее пор и желез. Загрязнение кожи закупоривает эти поры, что ведет к нарушению обмена, к нарушению защитных функций кожи и ослаблению организма. Загрязнение кожи вызывает зуд, желание чесаться о твердые и острые предметы; повреждается кожа и от расчесов зубами, когтями, копытами и т. д. Через незаметные для глаза расчески в кожу проникают микробы и споры грибков, вызывая тяжелые заболевания с хроническим течением. Гигиена кожи, таким образом, играет существенную роль в предупреждении накожных неинфекционных и инфекционных заболеваний.

Заболевания кожи разнообразны. Наиболее часто на коже у молодых животных можно наблюдать экзематозные заболевания (экземы). Кожа, особенно на бесшерстных местах, покрывается сыпью, узелками красноватого цвета. Сильный зуд вызывает беспокойство, непрерывное почесывание копытами или носом. Животные часто поднимают ноги, зализывают зудящие места. Поросята усиленно расчесывают их о твердые предметы до красноты, иногда до крови. Кожа в этих местах краснеет, утолщается, на поверхности появляется жидкость (воспалительный экссудат). К мокнущим участкам кожи прилипают остатки корма, подстилка, навоз. В результате загрязнений может наступить омертвление отдельных пораженных участков, язвы и затем тяжелые заболевания, возникновение инфекционных процессов и смерть. Весьма часто такие животные погибают или выбраковываются на почве истощения.

Причины экзем разнообразны. Одной из частых причин может быть недостаток воды в организме при нарушении водного режима, а особенно часто в душных и жарких помещениях. Потеря воды организмом, особенно при поносах, потение в жарких помещениях со скученным

содержанием приводит к сухости кожи, шелушению и зуду. Обезвоживание отражается и на работе сердца и сосудов, на работе дыхательных органов и почек.

Экземы, сыпи могут быть также вызваны у молодняка при скармливании непривычных для данного вида животных кормов — часто при кормлении гречей, свеклой (поросят). Это случаи так называемой индивидуальной чувствительности (идиосинкразия), что встречается и у людей — иногда после клубники, яиц. Перегревание на солнце, особенно в полдень, также может быть причиной экзем и эритем (резкое покраснение кожи). Они могут возникнуть также в помещениях для молодняка при отсутствии подстилки и смачивании кожных покровов мочой, особенно среди поросят, иногда лежащих в общей куче (пирамида) друг на друге.

Значительную роль играет и аммиак в плохо проветриваемых и сырых помещениях. Этот газ также проявляет разрушительное действие на молодые клетки кожного покрова и слизистых оболочек.

При нарушении основных правил гигиены следствием нередко бывает значительная завшивленность. Вши, особенно у поросят, вызывают постоянное раздражение кожи, а их укусы являются причиной мелкой сыпи, вызывающей зуд и расчесы. Эти паразиты, являясь переносчиками многих заразных заболеваний, в то же время нарушают нормальное поведение животных, вызывая кожные заболевания.

Меры предупреждения отдельных заболеваний кожи разных видов молодняка сводятся к следующему: правильный водный режим с раннего возраста, частое проветривание помещений, содержание молодняка в неотапливаемых помещениях, устранение излишней влажности, использование соломенной подстилки, перемешанной с торфом, периодическое купание молодняка летом и зимой, но лишь в теплом помещении с последующим обтиранием досуха.

Особенно необходима чистка шерсти у телят и ягнят. Надо чистить щетками, пучками соломы, а у ягнят очищать шерсть от приставшего навоза.

При проявлении кожных заболеваний надо прежде всего устранить вышеприведенные причины, а затем по указанию врача лечить.

Теплой мыльной водой обмывают пораженные участки, насухо обтирают их и затем можно оставить животных в чистом помещении с обильной подстилкой, или же, в дополнение к этому смазать только пораженные участки мазью: цинковой, креолиновой, борной, салициловой и др. Нельзя насильно отдирать струпья и корочки. Кровоточащие места можно смазать настойкой йода. Таких больных лучше изолировать.

Надо пересмотреть рационы кормления и исключить гречу, временно исключить клевер, или уменьшить дачу этой ценной подкормки для всех видов молодняка. Внутрь дают также хлористый кальций в растворе и другие лекарства.

ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕННОГО ПРОЦЕССА

Обязанности ветеринарного работника — выявление больных животных, установление заболевания, выяснение причины, устранение ее и оказание помощи больным животным. Это при всех заболеваниях.

При заразных заболеваниях, кроме указанного, ставится еще одна важная задача — не допустить распространения заразной болезни среди других животных этого же хозяйства (стада) и за пределами пункта. Методы такой работы хорошо известны и узаконены соответствующими инструкциями и законами.

Для того чтобы быстрее достичь ликвидации заразных заболеваний, необходимо умение отличать их от незаразных, неинфекционных.

Здоровым мы называем такое животное, которое обладает хорошим аппетитом, бодро, температура тела, пульс, дыхание и прочие показатели состояния организма нормальны. У здоровых животных нормально протекает пищеварение, без поносов, запоров, рвоты, нормальное дыхание, без кашля, истечения из носа. Такие животные свободно передвигаются, быстро реагируют на окрик, играют и резвятся. Вялость, отсутствие аппетита, понос, рвота, запоры, повышенная температура тела, залеживание, беспокойство и пр. являются показателями заболевания. Но этого еще мало. Необходимо быстро установить, что это за заболевание, вызвано ли оно микробами (заразное) или, несмотря на присутствие микробов, произошло от причин, не связанных с их деятельностью.

Существует много способов распознавания инфекционных болезней, но все они не настолько быстры и точны, а иногда и не так доступны, чтобы можно было тут же установить разницу. Вот почему сначала надо установить, больно животное или здорово; затем отде-

лить заболевшее животное от здоровых и приступить к оценке признаков, характеризующих заболевание.

Установление этиологии (причины) болезни, отличие ее от заразной лучше удаются лишь специалисту с достаточным опытом, знающему свое дело, умеющему быстро разобраться в обстановке.

Незаразные болезни могут возникнуть в любое время года, иногда независимо от возраста, пола и породы животных. Эти болезни не передаются от одного животного к другому, не имеют большей частью предвестников, часто возникают сразу, без предварительного недомогания, при нормальной температуре тела и кончаются обычно выздоровлением при оказании своевременной врачебной помощи.

Эти заболевания единичны или возникают у многих животных, кормившихся одними и теми же испорченными кормами, или при простуде. Такие животные могут и вторично заболеть той же самой болезнью при возникновении той же причины. У них не возникает невосприимчивости к новому повторному заболеванию. Отравления, простуды, ушибы и ранения, поносы и пр. — обычное явление в тех хозяйствах, где не уделяется достаточно внимания правильному уходу, содержанию и кормлению животных и, в частности, молодняка. Воспаление желудка и кишок, заболевания глаз, уха, ротовой полости, возникающие единично или сразу у большого числа молодняка, также говорят о незаразности заболевания, о воздействии одной общей причины, заключающейся в погрешностях кормления и содержания.

Заразные заболевания могут возникнуть и в хороших условиях, но тогда они не принимают широкого распространения и могут быть быстро ликвидированы надежной изоляцией больных, прививками.

Для заразных заболеваний характерно недомогание в течение некоторого времени, затем по прошествии нескольких дней, происходят вспышки аналогичного заболевания среди тех животных, которые общались с больными. День ото дня число больных увеличивается, сопровождаясь смертностью. При заразных заболеваниях, протекающих в острой форме, обычно повышается температура тела, появляется лихорадка, озноб, потеря аппетита, животные лежат, усиленно дышат, и часто заболевание кончается смертью. Если не принять мер изоляции,

прививок, то заболевание постепенно переходит на большинство животных, протекая с теми же признаками при жизни и с типичными изменениями, обнаруживаемыми при вскрытии. Переболевшие, выздоровевшие вторично почти никогда не заболевают, приобретая невосприимчивость — иммунитет. Заразные заболевания часто сезонные, связанные или с пастбищными условиями, или со стойловым периодом. В крови и в органах павших животных обнаруживают микробов, вызвавших данное заболевание. Если к больным животным подсадить здоровое, то через определенный срок оно заболевает с теми же признаками. Заразное заболевание при непринятии ограничительных мер может распространяться даже за пределы данного хозяйства.

При заразных заболеваниях (большинстве из них) применение прививок может быстро оборвать распространение болезни.

Заразные болезни во многих случаях удастся предупредить путем предохранительных прививок.

Можно привести еще много других признаков, отличающих заразные болезни от незаразных. Так например, некоторые заразные болезни можно определить с помощью лабораторных исследований даже в такой период, когда животное находится еще в состоянии недомогания, без проявления характерных для данной болезни признаков.

ПАРАТИФ МОЛОДНЯКА

Общие сведения. Данное заболевание встречается среди всех видов молодняка, хотя и проявляется неодинаково. Лучше изучен паратиф телят, паратиф поросят и значительно меньше паратиф ягнят. Может быть также паратиф у жеребят и других животных. Болеют птицы. Болеет и человек.

Даже из приведенного небольшого перечня видно, что это заболевание широко распространено. У животных все же паратиф относится к заболеваниям молодого возраста, хотя иногда могут болеть и взрослые. Среди взрослых животных паратиф никогда не принимает большого распространения. Взрослые животные могут быть заражены, могут заражать и молодых животных, а у самих обычно отсутствуют видимые признаки заболевания. Паратиф у них все же можно установить с по-

мощью лабораторного исследования или после забоя на мясо.

Группа микробов — возбудителей паратифа человека и животных весьма обширна; они все схожи меж собой по форме и свойствам, но отличаются характером вызываемого ими заболевания, течением болезни и исходом ее. Разные типы паратифозных микробов обладают разной болезнетворностью по отношению к человеку, к разным видам животных, птиц, рыб, насекомых.

В настоящее время установлено, что для телят патогенен микроб паратифа, принадлежащий к типу Гертнера, для поросят — палочка свиного тифа (суипестифер), для овец — палочка паратифа овец, для человека палочка паратифа А, Б и пр. Это не значит, что все виды животных чувствительны или восприимчивы к одному типу паратифа. Доказано, что другие разновидности паратифозной палочки могут вызвать заболевание у многих видов животных, но это заболевание не принимает характера эпизоотии, ограничиваясь лишь процессом отравления (мясное, паратифозное отравление). При заболевании же, вызванном свойственным данному организму видом, может произойти перезаражение других животных этого же вида. Гертнеровская палочка вызывает энзоотию паратифа у телят, палочка тифа свиней — у поросят и т. д.

Паратиф телят. Паратиф телят — заразное заболевание, принимающее довольно широкое и быстрое распространение, приводящее часто к смертельному исходу и сопровождающееся высокой температурой тела, поносом, исхуданием.

Заболевание часто встречается на фермах молочного скота вскоре после отела, среди телят, независимо от породы и пола. В настоящее время паратиф телят регистрируется лишь в тех хозяйствах, где нарушаются основные правила зоогигиены.

Ущерб от паратифа телят складывается из падежа, выбраковки, потери привесов, уменьшения воспроизводства стада, ограничительных мероприятий, иногда браковки мяса, расходов на дезинфекцию, лечение и пр.

Возбудитель паратифа телят — микроб, называемый паратифозной палочкой типа Гертнера. Он очень мелкий, видимый лишь в микроскоп при увеличении в 500—1000 раз. Палочка быстро движется, снабжена ресничками — ор-

ганами движения. Быстро размножается в теле животного. Микроб находится и в естественной обстановке, в природе, при загрязнении воды навозом; он выделяется с испражнениями животных, домашних и диких, попадает в мусорные ямы, переносится мухами, мышами и крысами и заражает животных и человека. Паратифозная палочка, размножаясь в организме, выделяет сильный яд, который разрушает ткани и органы. Возбудитель паратифа телят, как и прочие разновидности этого микроба, погибает под действием солнечных лучей, при высыхании. Он погибает быстро при воздействии дезинфицирующих средств: карболовой кислоты, формалина, лизола, креолина и др. Кипячение вызывает гибель микробов моментально.

Низкая температура и даже морозы не влияют на микробов паратифа, они лишь перестают размножаться, а в тепле опять восстанавливают способность питаться и размножаться.

В грязных, плохо убираемых помещениях для животных, особенно в телятниках, при скоплении навоза, спертом воздухе и повышенной температуре воздуха, не только скапливается большое количество микробов, но они усиленно размножаются. Они попадают с пылью и грязью в кормушки, в корма, воду и в конце концов проникают массами в пищеварительный тракт, в дыхательный тракт, на слизистую оболочку глаз.

Предметы для уборки (лопаты, вилы, метлы) часто служат источником загрязнения и заражения помещений для телят, если те же лопаты и вилы используют в помещении для взрослых животных.

Особенно опасна сухая уборка помещений, да еще во время кормления; поднятая пыль оседает на ведрах, молоке и на шерсти телят. Коровы ложатся на пол, загрязненный испражнениями, пачкают вымя; во время доения частицы грязи попадают в подойник и заражают молоко паратифозными и другими микробами, вызывающими желудочно-кишечные заболевания у молодняка, и в том числе и паратиф. Содержание здоровых телят совместно с больными также ведет к быстрому перезаражению. Стоячие водоемы, неглубокие пруды, лужи и навозная жижа из куч, сложенных вблизи помещений для скота, также служат источником заражения.

Вряд ли, как полагают некоторые, заражение происходит внутриутробно; это не доказано, но часто служит

несерьезным оправданием плохой работы ухаживающего персонала, пытающегося объяснить вспышку паратифа тем, что телята уже родились зараженными или больными.

Кроме коров, которые, сами не заболевая, могут выделять с калом паратифозных микробов во внешнюю среду, переболевшие после паратифа телята являются в течение 3—4 месяцев выделителями возбудителя паратифа с испражнениями, так как в их желчном пузыре микробы сохраняются довольно долго. Возвращение переболевших телят в телятник, откуда они были выделены, часто приводит к новой вспышке заболевания среди народившихся за это время телят.

Заболевание возникает весной и летом, когда в основном и идут отелы. В период отелов в зимнее время вспышки паратифа телят также могут быть, но это происходит значительно реже. Не всегда протекает в виде энзоотии — могут быть и единичные случаи заболеваний, без дальнейшего перезаражения. Здесь громадную роль играет распорядок работы, тщательное наблюдение за телятами, поддержание чистоты и хорошие условия содержания.

Если заболевание паратифом и возможно в благоустроенных хозяйствах, то, во всяком случае, оно никогда не принимает большого распространения, и его быстро удается ликвидировать. Заболевает паратифом лишь молодняк — телята в возрасте от 10 дней и старше. Наичаще же вспышки возникают в возрасте 3—5 недель; в 2—3-месячном возрасте заболевания наблюдаются реже, а в 6-месячном исключительно редко.

Заболевание паратифом мало зависит от климатических условий и местности, но все же оно чаще возникает в условиях изменчивости, чем в гористых местностях. В районах, издавна неблагополучных по паратифу телят, и в хозяйствах, пополняющихся своим молодняком без завоза, вспышки паратифа постепенно уменьшаются, а заболевание отдельных телят протекает значительно легче. Микробы, вызывающие паратиф у телят, проникнув в организм через рот, быстро проникают в кровь и лимфу; размножаясь, выделяют ядовитые вещества (токсины), которые нарушают нормальную деятельность кишечника, кровеносной системы, печени, а также оказывают сильное действие на центральную нервную систему. Последнее

выражается в нервных припадках, судорогах, болевых ощущениях, и в результате животные часто гибнут.

Клинические признаки. Первые случаи паратифа телят протекают всегда в острой форме и чаще кончаются смертью через 3—4 дня. После первых случаев проходит 4 дня и вслед за этим обычно заболевают почти все телята, соприкасавшиеся с больными — подъем происходит в 2—3 приема. Заболевание снижается по тем же ступеням, как и поднималось. Кривая течения вспышки показана на рис. 4. Заболевание телят проявляется ма-

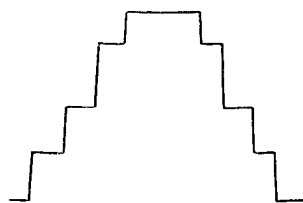


Рис. 4. Кривая течения энзоотии паратифа.

лой подвижностью. Они часто позевывают, неохотно встают, потягиваются и часто отказываются от приема корма, или уменьшается аппетит. Через 2—3 дня они совершенно отказываются от корма, ложатся в темный угол, отворачиваясь от света, голову опускают вниз, между ногами. Температура

тела с самого начала заболевания постепенно повышается и к 3—4-му дню достигает до 41° и выше. Температура держится на всем протяжении болезни, иногда снижаясь по утрам. Во время лежания животного можно заметить подергивание мышц лопатки, дрожь. Шерсть обычно влажная и взъерошенная. Сердцебиение усиленное, учащается и число дыхательных движений. Издали слышны стоны и глубокие вдохи. Глаза прикрыты. Из углов глаз вытекают слезы, а слизистая оболочка резко покрасневшая с синеватым оттенком. Во время дыхания широко раздуваются ноздри, из которых часто вытекает прозрачная жидкость. К концу вторых суток обычно появляется понос — испражнения вначале желтого цвета, без запаха. Уже на второй день после появления поноса испражнения имеют серо-желтый цвет и противный запах. Испражнения становятся более частыми, понос усиливается, и жидкие массы вытекают из отверстия прямой кишки непроизвольно. К этому времени кожа теряет влажность и становится сухой; поглаживание против шерсти вызывает пыльное облачко за счет шелушения кожи. В тех местах кожи, где меньше шерсти, иногда заметны небольшие струпья, сначала сухие, а затем влажные по краям у основания.

На внутренней поверхности бедер и особенно на коже в области промежности появляется краснота и повышенная чувствительность. Пальцы прилипают к этим участкам кожи. На 7—8-й день теленок погибает, если к 6-му дню не наступает улучшения. При улучшении сразу появляется аппетит и усиленная жажда. Теленок мычит и ищет корм. Температура падает ниже нормальной, но уже через несколько часов выравнивается. Понос исчезает не сразу. После его исчезновения в течение 1—2 суток бывает запор, а иногда и вздутие.

Не всегда заболевание кончается смертью или быстрым выздоровлением. Часто у выздоравливающего теленка, хотя он начинает есть и пить и температура тела приходит к норме, понос все же продолжается. Замечается постепенное исхудание, доходящее до истощения и смерти. Так протекает хроническая стадия паратифа, происходящая в результате резких поражений слизистой оболочки кишок и сычуга, при котором прекращается частично или полностью выделение пищеварительных соков из желез желудка и кишечника. Этот период болезни напоминает своим течением диспепсию. Диспепсии редко приводят к паратифу, а паратиф может закончиться диспепсическими расстройствами. В этой стадии заболевания лечение не приносит пользы, и смерть наступает как правило.

Может быть и еще один исход. Через неделю или две появляется кашель, болезненность грудной клетки, снова повышается температура, а при выслушивании и выстукивании обнаруживаются обширные участки притупления — воспаление легких. Воспаление легких происходит обычно не при паратифе, а после него, в результате ослабления сопротивляемости организма. Условно болезнетворные микробы, находящиеся на слизистой оболочке крупных бронхов и трахеи, проникают в легкие, вызывая воспалительный процесс. В таких случаях смерть может наступить не от паратифа, а от воспаления легких вследствие паратифа.

Картина изменений, обнаруживаемых при вскрытии трупа. Паратиф принадлежит к числу так называемых септических заболеваний, когда у заболевших животных микробы не только проникают в кровь, но и размножаются в ней. Септический процесс

протекает очень тяжело, вызывая реакцию и участие всего организма.

При вскрытии бросается в глаза большое число кровоизлияний во всех органах, слизистых и серозных оболочках, преимущественно на оболочке кишечника, на разрезе лимфатических узлов, в оболочках сердца, на плевре. В грудной и брюшной полостях можно обнаружить сравнительно небольшое количество соломенно-красноватой жидкости, полупрозрачной или мутной. В просвете кишок жидкие массы с беловатыми хлопьями, иногда с примесью крови. Лимфатические узлы увеличены, набухшие, скользкие и очень подвижные. Между петлями кишок может быть спайка из желатинообразной трясущейся массы, при надавливании которой вытекает прозрачная жидкость. Стенки кишок набухшие, утолщенные, но малоэластичные — они не пружинят при сгибании. Селезенка немного увеличена, края тупые. Печень окрашена в желто-кирпичный цвет, а желчный пузырь переполнен. По краям печени заметны, особенно при рассматривании под лупой, мелкие беловатые точки, величиной с булавочную головку. На промытой слизистой оболочке кишок и сычуга видны матовые участки, а иногда и повреждения в виде небольших язв с кровянистым ободком. Слизистые оболочки рта, носа, глаз синевато-красного цвета, сухие. Легкие увеличены, а в бронхах — скопление вязкого эксудата. Мышца сердца вялая, неупругая. Правый желудочек сердца переполнен плотно свернувшейся кровью.

В условиях работы в хозяйстве на основании вышеприведенных клинических признаков, картины вскрытия, а также течения энзоотии с учетом возраста (взрослые обычно не болеют), обстановки, благополучия или неблагополучия по паратифу в прошлом можно определить болезнь, а для подтверждения диагноза следует послать труп или часть его в лабораторию. Все же следует, не ожидая ответа, сразу же приступить к проведению мероприятий, чтобы не допустить дальнейшего распространения паратифа и оказать лечебную помощь больным.

Что следует отправить в лабораторию? Если лаборатория находится близко, то лучше всего послать труп теленка или же органы после вскрытия трупа. В последнем случае особенно необходимо направить подробное изложение всего того, что видел ветеринарный работник — иначе в лаборатории диагноз будет трудно поста-

вить. Неправильно поступают, когда направляют только вырезанные ножницами пораженные участки. Из органов следует послать селезенку, печень или кусок ее с желчным пузырем, лимфатические узлы (неразрезанные), а в летнее время обязательно и трубчатую кость.

В лаборатории в отпечатках надрезанных органов на стекле можно обнаружить палочки, которых в свежем материале от забитого здорового теленка обычно никогда не бывает. В загнившем, полежавшем материале могут быть обнаружены гнилостные микробы, не имеющие никакого отношения к паратифу. Вот почему материал для лаборатории необходимо отправить без промедления, если не удастся установить диагноз. Кроме просмотра мазков-отпечатков, в лаборатории удастся вызвать размножение микробов паратифа в пробирках с бульоном или другой питательной средой и по их свойствам определить микробов.

В настоящее время разработаны такие методы лабораторной диагностики, которые позволяют подтвердить это заболевание в течение 24 часов, если только труп или органы доставлены в свежем виде. Много времени в лаборатории уходит на то, чтобы точно определить, к какой разновидности или типу относится обнаруженный в пробирке паратифозный микроб. А практика наша говорит, что в 98 случаях из 100 исследований выделяется палочка паратифа Гертнера (для телят). Отсюда следует, что 24-часовой срок, достаточный для определения паратифозного микроба, обеспечивает дачу быстрого ответа.

Паратиф поросят. При описании этой болезни мы не будем повторять то общее, что нам известно по паратифу телят, но особенно подробно остановимся на тех признаках, которые характерны только для поросят и не встречаются у других видов молодняка.

Заболевание поросят паратифом возникает гораздо чаще, чем у телят, вследствие нередко скученного содержания в свинарниках.

Поросята болеют в возрасте от 2—7 месяцев, иногда и значительно раньше, что всецело зависит от тех условий, в которые попадают народившиеся. Все же наибольшее число заболеваний приходится на 2,5—3-месячный возраст. Это не случайно. У поросят отмечается два весьма чувствительных к заболеваниям периода жизни:

в 3-недельном возрасте и в 2-месячном. К концу третьей недели поросята уже не удовлетворяются молоком свиноматки, особенно если помет был большим (12—16 поросят). Если не хватает молока и не дают добавочные корма, поросята ищут корм вокруг себя, поедают остатки корма взрослых свиней, поедают кал свиней, пьют мочу из жижесточных канавок. Это вызывает желудочно-кишечные расстройства, а миллиарды гнилостных и паратифозных микробов попадают в организм поросят и вызывают заболевание. По нашим данным, каждая седьмая свинья является носителем паратифозных микробов, населяющих ее кишечник, но не вызывающих паратифа у взрослых. Часть поросят постепенно приобретает иммунитет, а наиболее слабые заболевают; от них заражаются массивными дозами микробов другие поросята. Так возникает паратиф внутри хозяйства без заноса его извне.

Двухмесячный возраст — период отъема от свиноматки; если этот отъем производится сразу, без подготовки, то резкая смена корма сейчас же сказывается на организме, не подготовленном к такой перемене, а паратифозные микробы имеются в каждом свиноматнике.

Паратифозные заболевания поросят могут возникать в течение круглого года, особенно при круглогодичных опоросах.

Возбудитель паратифа поросят — паратифозная бактерия. Она носит название — суипестифер — старое название, данное этому микробу более 60 лет назад, когда предполагали, что эта палочка является возбудителем чумы свиней.

Источники заражения, способы выделения и пути заражения те же, что и у телят.

Заболевания, начавшись на свиноматке, длятся значительно дольше, чем в телятниках: объясняется это тем, что поросят в помещении всегда очень много и более тесно соприкосновение друг с другом. Массивность инфекции, более трудная уборка помещения и невозможность порой индивидуального наблюдения способствуют быстрому распространению паратифа, поэтому паратиф имеет стационарное течение (постоянное).

Следует отметить разницу в проявлении клинических признаков и изменениях, находимых при вскрытии павших поросят в сравнении с телятами. Кривые течения энзоотии сходны, но в основу здесь берется не все поголовье,

а поросята, находящиеся под каждой маткой. Заболевают в первую очередь отставшие в росте поросята. Через 3—4 дня заболевают и остальные поросята у той же свиноматки, а через несколько дней заболевание охватывает большинство приплода.

Первые случаи паратифа у поросят имеют острое течение, приводящее к смерти на 2—3-й день или даже внезапно при высокой температуре тела. В последующем процесс болезни несколько смягчается, болезнь протекает дольше и может вызвать смерть на 6—7-й день. При своевременном лечении часты и случаи выздоровления. Самый скверный исход — это переход в хроническое течение, когда заболевание у поросенка длится много недель, а сам он является резервуаром инфекции.

Подострое и хроническое течение характеризуется следующими признаками. Поросята становятся вялыми, цвет кожи серый, что резко отличает больных от здоровых. Поросята быстро худеют, температура повышается до 40,5—41°. Появляется понос. Он все время усиливается; испражнения приобретают отвратительный запах и цвет. В жидких фекалиях видны пузырьки газа. Кожа становится сухой, появляется перхоть, щетина дыбится от расчесывания, а на бесшерстных местах (на брюшной стенке, ушах, промежности) видны экзематозные участки; на красноватом основании струпья и мокнущие участки, к которым прилипает подстилка и навоз; хвост опущен, а промежность измазана испражнениями. Слизистые оболочки глаз и кожа пяточка бледные с синеватым оттенком. Края ушей синеют, как бы пропитываются синей краской, такого же цвета промежность и хвост. День ото дня падает вес. Больные поросята лежат в углу пирамидкой, ничего не едят, но много пьют. Поросята гибнут через 10—15 дней, или же процесс переходит в хроническую стадию, кончающуюся смертью через 1,5—2 месяца при полном истощении, заплетаящейся походке и сплошных кожных поражениях. У таких больных температура в норме и даже ниже нормальной.

Особенно показательна картина вскрытия. В подкожной клетчатке отсутствуют жировые отложения. Стенка кишок на разрезе утолщена в 2—3 раза против нормальной. При прощупывании ощущаются утолщенные участки и твердые образования, особенно в толстых кишках. Если провести быстро рукой по кишечнику, он

принимает новое положение, и петли кишок не возвращаются на свое место. Согнутая петля кишок выпрямляется очень медленно; теряется эластичность. Петли как бы спаяны между собой плотной массой желатины, пронизанной белыми ниточками фибрина. Через утолщенные участки кишок кое-где просвечивают величиной с серебряную монету бляшки, твердые на ощупь. В этом месте наружная оболочка кишки по краю бляшки опоясана красным ободком.

При вскрытии трупа поросенка, болевшего острой формой паратифа, на слизистой оболочке желудка и

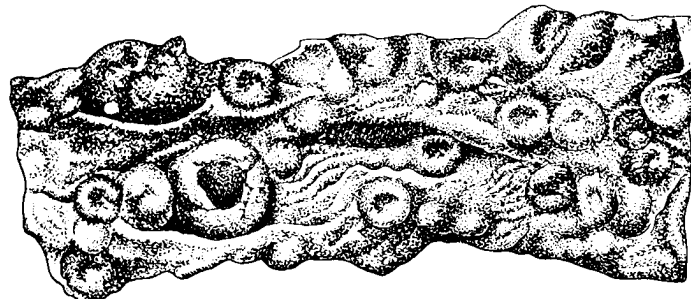


Рис. 5. Паратиф поросят. Изменения в кишечнике.

кишок — отдельные кровоизлияния на покрасневшем фоне. Особенно сильно покраснение с сероватой слизью на складках дна желудка. На слизистой оболочке кишок на покрасневшем фоне в отдельных местах видны как бы приставшие крошки или крупинки отрубей, легко снимающиеся.

При более длительном течении болезни, если смерть наступила на 4—6-й день, кровоизлияний уже значительно меньше, но зато все больше и больше заметны беловатые отложения, более плотные и обширные. Если протереть их кусочком ваты, то часть снимается, оставляя после себя след в виде небольшого углубления на слизистой оболочке, а более плотные отложения не снимаются. Если их насильно снять, то на этом месте остается язва. На всем протяжении кишечника видны разной давности налеты и язвы, от самых начальных стадий до более зрелых, покрытых плотной грибовидной фибринозной массой, плотной, резиноподобной. В неко-

торых участках нет совершенно нормальной слизистой оболочки — она вся покрыта крошащейся и плотно проросшей через всю стенку омертвевшей массой до самой наружной серозной оболочки. В отдельных местах, где расположены выводные отверстия желез, отложения располагаются этажами; в центре распавшаяся крошащаяся масса, которую окружает более высокий валик, серого цвета, а снаружи весь фокус окружен более плотным ободком, напоминающим резину. Эти очаги или находятся свободно или видны на омертвевшей слизистой оболочке. Кишечник легко рвется на части при растягивании.

На разрезе лимфатических узлов тела видны желтоватые очажки. Такие же очажки, но меньших размеров разбросаны под капсулой печени, а иногда и в легких. Содержимое кишок грязно-серого цвета, отвратительного запаха. При микроскопии кишечного содержимого павших поросят, как и у телят, видны бесформенные массы погибших клеток слизистой оболочки, много разнообразных микробов и лейкоцитов, набитых микробами, что отчасти отличает паратиф от диспепсий, при которых фагоцитоз (захватывание микробов лейкоцитами) отсутствует.

От чумы паратиф поросят отличить нетрудно, если, не торопясь, дать сравнительную оценку течению болезни, клиническим признакам, картине вскрытия и эпизоотологической обстановке, а также бактериологическому исследованию.

Паратиф поросят отличается длительностью течения, заболеванием лишь молодых животных (до 6—7 месяцев), поносом в первые дни болезни, в большинстве случаев отсутствием кровоизлияний на коже, сравнительно невысокой температурой тела, более выраженной медленностью распространения и течения, а также и частым переходом в хроническую стадию. Бактериологическое исследование имеет условное значение, так как микробы паратифа часто сопутствуют чуме; все же заболевание только лишь поросят и характерные изменения тонкого и толстого отдела кишок и другие типичные лишь для паратифа признаки, помогают отличить друг от друга эти два заболевания.

Переболевшие паратифом поросята приобретают в дальнейшем невосприимчивость (иммунитет) может

быть и потому, что во взрослом состоянии они паратифом вообще клинически не болеют, но могут остаться носителями.

Лечебные и профилактические мероприятия при паратифе телят и поросят. При обнаружении заболевших животных (отказ от корма, повышение температуры, понос и пр.) — немедленный перевод в отдельное помещение, где и уточняется характер заболевания. Если это заболевание окажется незаразным (не паратифом) и быстро наступит улучшение, то животные в скором времени смогут быть возвращены на место. Если же заболевание окажется паратифом, то изоляция больных сразу же явится решающей мерой к недопущению распространения.

Там же в изоляторе и проводится необходимое лечение. При заболевании поросят лучше изолировать свиноматку вместе со всеми поросятами.

Помещение, где находились больные, необходимо тщательно очистить от навоза, предварительно увлажнив коридоры и проходы, чтобы не было пыли, навоз вывезти на навозохранилище или же сложить в отдельное, недоступное для животных место и перемешать с хлорной известью. Если навоза мало, лучше закопать в землю или сжечь.

Лучшей мерой для быстрой ликвидации паратифа считается прием новых телят и поросят в новом, приспособленном на необходимое время помещении.

В летнее время полезно организовать изолированные опоросы в летнем лагере.

В освобожденном от больных животных помещении измеряют ежедневно температуру тела у оставшихся телят, а за поросятами ведут наблюдение (отказ от корма, понос, изменение цвета кожи); подозрительным также измеряют температуру.

Выздоровевших телят и поросят желательно не возвращать в помещение, из которого они были выведены, в течение 3—4 месяцев.

Телят, особенно бычков, с хроническим течением, истощенных целесообразно выбраковать, откормить и забить на мясо. Поросят с хроническим течением болезни, не поддающихся лечению, немедленно забивать с возможным использованием мяса по указанию ветеринарного врача.

Здоровых еще телят и поросят, оставшихся после удаления больных, прививают специальной сывороткой против паратифа однократно, а по прошествии 3—4 дней их прививают вакциной, изготавливаемой биофабриками, в дозах, предусмотренных инструкцией.

Так же поступают и с поросятами. Поскольку такие прививки являются вынужденными, то можно не считаться с небольшим разрывом между введением сыворотки и введением вакцины. Выжидание 10 дней — нецелесообразно и опасно. Примененная заразившимся телятам и поросятам сыворотка может оборвать заболевание, а вакцина — сообщить невосприимчивость здоровым.

Как же поступать с соседними фермами, которые имеют между собой связь на пастбище и путем хозяйственной работы? Эти хозяйства считаются угрожаемыми по паратифу, а потому необходимо провести быструю поголовную вакцинацию молодняка, не считаясь с возрастом и даже с тем, что они были привиты вскоре после рождения, а рождающихся вновь в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах прививают против паратифа по методике, указанной в инструкции, или же телят прививают по согласованию с ветеринарным руководством сразу вакциной на 2-й день после рождения.

Применяется и такой метод, но преимущественно в мясо-молочных фермах, где телята находятся на подсосе, — вакцинация стельных коров в последней трети стельности два раза с промежутком в 20—30 дней большими дозами вакцины — 10—15 мл.

Лечение при паратифе телят и поросят дает снижение смертности. Из специфических лечебных средств применяется сыворотка против паратифа, но она оказывает действие лишь в самом начале болезни.

Применяется и бактериофаг (жидкость, содержащая мельчайшие существа, уничтожающие возбудителей паратифа). Бактериофаг можно давать и внутрь, но при условии, что за 5—10 минут дадут внутрь полстакана 3—5-процентного раствора соды. Делается это для того, чтобы кислота в желудке не ослабила бактериофаг. Или же можно жидкость, содержащую бактериофаг, ввести шприцем в мышцу. Бактериофаг применяют внутрь за 1—2 часа до кормления, а при введении в мышцу можно с этим и не считаться. Эффективность небольшая.

Все диетические средства, которые упомянуты в главе о диспепсии, медикаментозные и антибиотические (сн-томицин, биомицин и др.), простокваша, лизоцим, сенной отвар, наконец, сульфамидные препараты оказывают несомненно хорошее действие и способствуют более быстрому выздоровлению и смягчению угрожающих жизни симптомов.

Паратиф у поросят протекает более длительно, чем у телят, что надо учитывать при проведении оздоровительных и, особенно, лечебных мероприятий. Если поросята трудно поддаются лечению, то правильно ставится вопрос об использовании тушки для консервирования и других целей при условии годности мяса после проведения бактериологического исследования. Случаи мясного отравления (паратифозного) от необезвреженного мяса больных свиней бывают, хотя и не часто, но все же это настораживает на ограничение выпуска такой продукции или использование ее для других целей.

Паратиф овец. Паратиф часто наблюдается и среди взрослых овец, поэтому нельзя считать его болезнью только молодняка, в противоположность паратифу телят и поросят. Возбудитель паратифа овец отличается от палочки паратифа свиней и телят по некоторым свойствам и приспособленности к организму мелкого рогатого скота. Палочка овечьего паратифа называется еще абортной палочкой, так как заболевание часто является причиной массовых выкидышей у овец. Ягнята от больных овец рождаются слабые, подверженные заболеваниям и погибают в большом числе. Паратиф овец наиболее часто возникает в загрязненных, тесных и душных кошарах.

У ягнят — резко выраженная слабость, плохой аппетит, лихорадочное состояние, сопровождаемое поносами. Часто заметна и кровь в жидких испражнениях. Течение болезни острое, со смертью через 48—72 часа или несколько позже.

При вскрытии павших от паратифа ягнят наибольшие изменения обнаруживают в желудке и кишках, слизистая оболочка которых резко покрасневшая, набухшая и покрытая слизью, после удаления которой видны кровоизлияния.

Диагноз облегчается тем, что заболевание связано с периодом окота, абортами и имеется возможность уточ-

нения диагноза прижизненным исследованием крови с помощью постановки соответствующих реакций в лаборатории, как и при бруцеллезе (реакция агглютинации — склеивания микробов).

Получение роста микробов при бактериологическом исследовании удается не всегда. Следует также учитывать и то, что заболевание паратифом овец наблюдается чаще всего в овцеводческих массивах (Средняя Азия, Северный Кавказ, Крым) и очень редко в зонах средней полосы и на севере.

Наиболее активными источниками распространения служат аборты в отаре, когда околоплодная жидкость, содержащая громадное число паратифозных микробов, заражает пастбище, корма, инвентарь. Моча и испражнения больных также заразны.

Меры предупреждения и ликвидации заболевания в основном те же, но особенно нужно следить за тем, чтобы не допускать абортот среди отары и проводить частый осмотр суягных овец. Плоды абортировавших овец необходимо направлять в лабораторию для исследования на паратиф и бруцеллез.

Можно использовать бактериофаг в мышцу или через рот. Других надежных специфических средств пока еще нет, но работы в этом отношении ведутся.

ОСТРЫЙ (ИСТИННЫЙ) КОЛИБАЦИЛЛЕЗ МОЛОДНЯКА

Характеристика болезни. Описываемое заразное заболевание следует отличать от диспепсических расстройств. Ошибки, допускаемые в диагностике этих двух, несколько схожих между собой заболеваний, к сожалению, имеют место. Мы уже подробно останавливались на дифференциальной диагностике диспепсий (так называемого «колибациллеза», или белого поноса) от истинного колибациллярного сепсиса.

Если при диспепсиях главенствующей причиной являются нарушения режима содержания беременных животных и воспитания нарождающегося молодняка, то при колибациллярном сепсисе большее значение принадлежит особо болезнетворному типу весьма распространенного микроба — кишечной и паракишечной палочкам, в сочетании с другими микробами — обитателями желудочно-кишечного тракта животных и человека.

К колибациллезам относятся острые, септически протекающие заболевания молодняка, а иногда и взрослых животных (наичаще овец), оканчивающиеся в большинстве случаев гибелью при несвоевременном лечении больных.

Плохие условия содержания молодняка играют большую роль и при колибациллезе, так же как не исключается значение условий при всех заболеваниях. Колибациллярный сепсис встречается значительно реже диспепсий, приносит гораздо меньший ущерб и легче ликвидировать его в самом начале возникновения. После кратковременной вспышки происходит обрыв заболевания в стаде.

Колибациллярный сепсис обычно возникает у телят более старшего возраста; по окончании молочивного периода у телят и на 3—4-й неделе у поросят, а чаще у последних в послеотъемный период. Возможны случаи заболевания телят и в первые 10 дней при скармливании сильно загрязненного молока.

Заболевание заразное; в отличие от диспепсий, летом реже, чем в холодное и сырое время года. Причиной может быть также несоблюдение гигиенических правил при обрезке пуповины. Больные животные в процессе острого переболевания, загрязняя своими испражнениями и мочой окружающую среду, выделяют громадное число микробов-возбудителей данного заболевания. Последние несколько отличаются от обычной кишечной палочки своей повышенной болезнетворностью. Заражение происходит большей частью через корм.

Колибациллез у телят и поросят не принимает сразу широкого распространения, но заболевание это в хозяйстве может продолжаться долго, переходя от одного животного к другому. В отдельных случаях колибациллез может принять широкие размеры, особенно при скученном содержании молодняка.

Течение болезни у телят и поросят гораздо тяжелее, чем при диспепсиях. Температура тела быстро повышается до 41—42°; пониженная чувствительность и полубессознательное состояние сопровождают заболевание. Аппетит пропадает, и смерть наступает через 1—2 дня. Если к этому времени животное остается живым, то к третьему дню появляется понос.

Этот признак и позволяет отличить острый колибациллез от диспепсии. Начало же болезни трудноуловимо,

так как животное в момент обнаружения заболевания (отказ от корма) уже имеет высокую температуру и весь комплекс признаков. У поросят те же признаки, но приплод под одной маткой заболевает обычно целиком, а другие можно сохранить здоровыми. Так как колибациллез распространяется медленно, то удаление больных иногда бывает достаточным для прекращения заболевания.

При вскрытии трупов наблюдается картина изменений более тяжелых, чем при диспепсии. Характерно, как и при многих септически протекающих заболеваниях, наличие большого числа мелких точечных кровоизлияний во всех органах и слизистых оболочках, особенно в кишечнике. Кровоизлияния видны неясно, так как прикрыты слизью. Очень показательное состояние селезенки: она плотна, крупно бугриста, увеличена в несколько раз и становится неупругой, дающей трещину на сгибе. На разрезе селезенка сухая; видны беловатые перегородки. Слизистая оболочка сычуга у телят и желудка у поросят, в особенности на складках, покрыта густой розовой слизью, по удалении которой видно резкое покраснение (багровый цвет).

При бактериологическом исследовании (крови, селезенки, костного мозга) выделяется кишечная или близкая к ней паракишечная бактерия в громадном количестве, в то время как при диспепсиях наряду с отдельными колониями кишечной палочки видны гнойные бактерии и кокки, гнилостная палочка (протей), синегнойная, плесневые грибки и пр.

Такая картина говорит о том, что при колибациллезе заболевание вызывается кишечной палочкой, а при диспепсии микробы лишь сопровождают заболевание в качестве спутников.

Следует отдельно остановиться на заболевании колибациллярным сепсисом овец и ягнят. Среди них, заболевание, появившись, распространяется чрезвычайно быстро, что можно объяснить, особенно в пастбищный период, их скученностью и во время пастбы и при нахождении на тырле. Как установлено (Г. А. Кудрявцев, Р. А. Цион), возбудитель у больных овец выделяется преимущественно с мочой и одновременно заражает большое число овец и находящихся с ними ягнят.

Заболевание возникает так быстро, что трудно точно установить инкубационный период. Смерть наступает очень быстро при острейшем течении болезни (молниеносном), что в отдельных случаях вызывает подозрение на сибирскую язву. В 100% случаев при исследовании обнаруживается в чистой культуре кишечная (паракишечная) бактерия, какой бы орган или ткань ни исследовались. Это — признак настоящего септического заболевания. Быстрое течение, высокая лихорадка, полная потеря аппетита, залеживание, отсутствие поноса, внезапность заболевания, вспышка с одинаковой силой у овец и у ягнят, выделение чистой культуры кишечной палочки из любого органа — характеризуют проявление колибациллярного сепсиса у мелкого рогатого скота. Патологоанатомическая картина схожа с таковой же у телят, но отличается большей интенсивностью и выраженностью.

Особенно резко выделяются кровоизлияния на венечных сосудах сердца, грудобрюшной преграде (диафрагме) и серозных оболочках. Лимфатические узлы на разрезе влажные и усеяны кровоизлияниями. Крупные по размеру кровоизлияния могут быть на слизистой мочевого пузыря, часто пустого. Содержимое кишечника суховатое, обычно без запаха. Селезенка сильно увеличена, твердая, ломкая, сухая на разрезе.

Профилактические и лечебные мероприятия. Диетические и медикаментарные средства, конечно, можно рекомендовать и при этом заболевании, но, к сожалению, с лечением всегда запаздывают не по вине ветврача, а вследствие внезапности заболевания и быстроты его течения. Целесообразнее всего эти средства применять еще на вид здоровым овцам и ягнятам, соприкасавшимся с больными. Если при диспепсиях мы не рекомендовали применение лечебных специальных сывороток (против паратифа и колибациллез), то при колибациллярном сепсисе указанные сыворотки дают хорошие результаты, будучи примененными до или в начале болезни. Таким образом, комбинированное лечение на фоне примененной сыворотки больным и предохранение здоровых дает возможность провести необходимую разбивку животных на больных, зараженных и подозреваемых в заражении.

Мы не будем перечислять весь список средств диетического и медикаментарного лечения, а остановимся больше на мероприятиях, особенно среди овечьих стад,

наиболее подверженных этому заболеванию. Независимо от вида животных (телята, поросята, ягнята) разработаны мероприятия общеоздоровительные, а в отношении овец и ягнят дополнительные меры.

Прежде всего следует установить причину вспышки болезни, уточнить диагноз и одновременно принять меры к сокращению распространения. Всех больных с повышенной температурой или же с поносом, отказавшихся от корма, переводят в изолированное помещение, где и проводится лечение. В зараженном помещении проводят чистку и дезинфекцию, как и при паратифе. Здоровых животных ежедневно осматривают и измеряют температуру тела. Здоровому молодняку прививают специфическую сыворотку и не позже чем через 3 дня вакцинируют коливакциной, которая в овцеводческих фермах всегда должна быть в запасе. В крайнем случае применяется обычная сыворотка и вакцина против паратифа и колибациллеза. Все вновь нарождающиеся животные принимаются во временно приспособленное помещение до ликвидации болезни и тщательной дезинфекции.

Больных лечат по той схеме, которая рекомендована при диспепсиях, но широко используют средства, поддерживающие сердечную деятельность, а также применяют специфическую сыворотку.

В Средней Азии, на Северном Кавказе — в местах насыщенного овцеводства лет 15—20 назад колибациллярный сепсис наносил серьезный ущерб, так как диагноз было трудно поставить быстро и мероприятия всегда были запоздавшими. Уже в 1943—1945 гг. были разработаны методы диагностики, меры быстрого прекращения распространения болезни и были предложены сначала вакцина, а затем и сыворотка. Вакцина, применявшаяся проф. Г. А. Кудрявцевым в Узбекистане и автором в Казахстане, позволила в скором времени ликвидировать колибациллез как эпизоотию.

Мероприятия в овцеводческих фермах состояли в следующем (при этом не исключаются все мероприятия, применяемые для других видов молодняка). Так как это заболевание овец и ягнят чаще возникает на пастбище и ввиду чрезвычайно быстрого перезаражения, мы рекомендовали разбить отару на несколько групп, не больше чем по 100—150 голов. Такое мероприятие не должно пугать, так как уже через 5—6 дней группы будут

разрешено вновь постепенно соединять. Разбивкой отары на 6—10 групп удастся нарушить контакт между больными и здоровыми, что не всегда сразу достигается. Можно доказать правильность такого мероприятия. Дело в том, что инкубационный период равняется 1—4 дням и в течение этого времени выявится, в каких группах не будет заболеваний. Предположим, что из 8 групп в ближайшие после разбивки 4—5 дней в 4 группах заболеваний не будет, а в 4 других наблюдаются новые случаи. Благополучные группы можно соединить в одну, а неблагополучные снова разукрупнить. Такой последовательной разбивкой при условии выпасания групп отдельно удастся выявить наиболее зараженную группу и бывает целесообразным, если она невелика, забить ее с использованием на мясо. Таким образом, чисто механическим путем удастся добраться до «очага» и ликвидировать его.

После каждого случая заболевания рекомендуется переводить овец и ягнят на новое тырло, так как первичным источником заражения служит моча и испражнения больных.

При отсутствии сыворотки можно использовать для прививок кровь переболевших овец, взятую на 10—12-й день после выздоровления.

В угрожаемых отарах и тех фермах, где в прошлом году были вспышки колибациллярного сепсиса, весной полезно проводить профилактическую вакцинацию взрослых овец и молодняка, чем удастся предотвратить заболевание. Вакцину лучше готовить из местных штаммов, выделенных из трупов овец, павших от колибациллеза.

ДИПЛОКОККОВЫЙ СЕПСИС И ПНЕВМОНИЯ

Характеристика болезни. Диплококковые заболевания молодняка имеют разнообразное проявление. Наряду с диплококковым воспалением легких, диплококковой септициемией могут быть диплококковое воспаление желудка и кишок, воспаление суставов, диплококковый менингит и т. д.

Из всего перечня мы остановимся лишь на описании главнейших заболеваний, вызываемых этим микробом, прежде всего на диплококковом сепсисе и пневмонии.

Диплококковый сепсис и диплококковую пневмонию

нельзя рассматривать как два отдельных заболевания — они являются лишь стадиями одной и той же болезни, где диплококковый сепсис предшествует. Сепсис протекает настолько остро, что часто смерть наступает раньше, чем проявится воспаление легких. Болезнь резко отличается от «бытовых» пневмоний сильной заразностью и высокой смертностью.

Заболевание характеризуется очаговостью, т. е. не распространяется на большой территории, а преимущественно в отдельных хозяйствах, в них возникая и в них заканчиваясь. Правда, бывает так не всегда, так как заболевание это весьма заразно и может быть причиной вспышки в соседних хозяйствах. В результате глубокого изучения этой болезни, разработки действенных мероприятий и изысканий вакцины и сыворотки случаи вспышек регистрируются все реже и реже в сравнении с тем, что было 15—20 лет назад. Все же и до сих пор заболевание имеет место среди телят и поросят во всех поясах страны. Значительное распространение это заболевание имеет и в других странах. Ущерб значительно велик, особенно для некоторых районов, где заболевание порой имеет стационарный характер. Ущерб складывается из высокой смертности или последующей выбраковки. Изоляция, карантин, прививочные средства, проведение санитарных мероприятий также обходятся недешево.

Возбудитель — септический (капсульный) диплококк, который по своей форме и свойствам легко распознается среди десятков других отродий диплококков.

Он по своим свойствам принадлежит к паразитам, быстро погибающим вне организма и хорошо развивающимся в организме животных, иногда не вызывая заболевания. По нашим данным, подтвержденным кандидатом ветеринарных наук Сугар-Рахчаа, у многих здоровых телят, забиваемых на мясо, эти диплококки находятся на слизистой оболочке гортани, трахеи и в бронхах верхушек легких. Они до поры до времени не причиняют вреда взрослым животным и даже молодняку, но простуда, другие заболевания, высокая температура в помещениях, повышенная влажность и прочие факторы, ослабляющие молодой организм, способствуют проявлению микробами своих болезнетворных свойств. Чаще же, как мы увидим дальше, причиной вспышек этого заболевания у новорожденных бывает заражение при отелах коров

и опоросах свиней, страдающих воспалением матки, вымени. Септический диплококк хорошо виден в микроскоп даже без окраски и узнается по крупной капсульной оболочке, окружающей тело микроба. Он не имеет органов движения и хорошо размножается в пробирках с питательной средой, содержащей животный белок (кровь). Искусственное заражение мелких опытных лабораторных животных (белых мышей, кроликов) вызывает заболевание и смерть через несколько дней. Из их крови и органов выделяется тот же диплококк, которым они были заражены.

Восприимчивы все виды животных, но особенно часто это заболевание возникает у телят и течение у них гораздо тяжелее, чем у другого молодняка. Этот микроб часто и у человека вызывает крупозное воспаление легких.

Кривая распространения заболевания на ферме проходит в две фазы. Первая фаза короткая — теленок заражается в момент проходящего отела при наличии воспалительного процесса в матке. При развитии болезни у него возбудитель выделяется носовым истечением, во время кашля (в более поздней стадии) и наступает вторая стадия развития энзоотии — соприкасающиеся телята очень быстро заражаются, и заболевание может охватить всех молодых животных до 5—6-месячного возраста. Таким образом, чаще всего заболевание, начавшись с единичных случаев, по прохождении инкубационного периода дает большую вспышку. Или же, начавшись у одного теленка эндогенно, т. е. в тех случаях, когда микроб, находящийся на слизистых оболочках дыхательного тракта, становится активным при простуживании теленка, или вследствие других причин, ослабивших его устойчивость, в дальнейшем идет экзогенное перезаражение — выделение микроба во внешнюю среду — от теленка к теленку. В процессе распространения болезни среди других телят острейшее течение встречается уже реже, и у части телят появляются признаки воспаления легких: кашля, они заражают других. Это заболевание относится к числу так называемых капельных инфекций (диплококковая пневмония, грипп, туберкулез и др.). Септический диплококк, проникнув через слизистую оболочку в кровь, наводняет ее, размножается и уже с током крови проникает в легкие, суставы, а иногда

в головной мозг, в мочеполовые органы, вызывая ту или иную картину заболевания, которая не всегда одинакова и зависит от поражений и их преимущественной локализации.

Телята быстро выздоравливают, если процесс не принимает хроническое или осложненное течение; они в течение значительного времени остаются носителями и выделителями возбудителя во внешнюю среду. Влияние условий внешней среды безусловно играет большую роль в распространении этой болезни и в возникновении ее. Совместное содержание взрослых животных с молодняком, а особенно коров с поражениями матки и вымени, способствует вспышке болезни; также и отсутствие родильного отделения чревато нежелательными последствиями.

Инкубационный период от двух до 5—6 дней. При септицемии (острейшее течение) заболевание возникает внезапно. Теленок был вечером здоров, а утром тяжело заболевает. Теленок не принимает корм, лежит, тяжело дышит. Температура тела очень высокая — до 42° и выше. Пульс очень частый, с перебойми. Слизистая оболочка глаз резко покрасневшая, с синеватым оттенком. Состояние очень тяжелое, теленок слабо реагирует на окрик, на укол иглой. Шерсть становится влажной. Незадолго до смерти, а она при этом течении может наступить через 24—48 часов, отмечается резкий упадок сил. Теленок не стоит, при поднимании его, а сделав несколько шагов, грузно падает, издавая глухие стоны. Иногда из ноздрей выделяется прозрачная слизистая жидкость, а из глаз — обильные слезы. В скором времени деятельность сердца ослабевает, наступает цианоз (кожа синеет), и теленок погибает без судорог и агонии.

Такое течение обычно бывает у заболевших первыми — новорожденных телят или в возрасте 5—10 дней. Чем старше возраст, тем течение менее острое. У телят старше 6 месяцев септическое течение диплококковой инфекции не наблюдается.

Если теленок при описанном остром течении болезни остается живым к 3—4-му дню, то может наступить или быстрое выздоровление, или проявление новых угрожающих признаков воспаления легких, или воспаления суставов.

С этого момента начинается несколько другой период болезни, характеризующийся типичными признаками разнообразных тяжелых осложнений. Иногда в разгаре заболевания удается обнаружить кровоизлияния на видимых оболочках. В течение второго периода переболевания и в дальнейшем у вновь заразившихся более взрослых телят заболевание протекает следующим образом.

Течение болезни острое и подострое. При несвоевременной помощи смертность очень высокая (до 60% из числа заболевших). Болезнь длится 3—8 дней. На 7—8-й день наступает перелом, ведущий к смерти или выздоровлению. Тяжесть заболевания и комплекс клинических признаков зависят не столько от самого микроба, сколько от состояния и возраста теленка и его способности к сопротивлению. Заболевают телята большей частью в возрасте от 14 дней до 2—3 месяцев и не старше 5—6. На 3—4-й день болезни, иногда несколько раньше, после того как температура тела держится на высоте 41°, появляется частое чихание и сухость слизистой оболочки носа. Телята не едят, лежат, встают редко, но меняют позу, переворачиваясь с одного бока на другой. Появляется резкий, сухой болезненный кашель. Теленок, если хватает сил, быстро поднимается на ноги, широко расставляет их, вытягивает голову и начинается мучительный приступ кашля. Теленок содрогается всем телом, кашлевые толчки становятся все короче и короче, слизистые оболочки глаз синеют, теленок шатается и, обессиленный, падает. Вслед за этим слышится глухой и длинный вдох. Наступает временное облегчение, сопровождаемое частыми дыхательными движениями и раздуванием ноздрей. Перерыв длится недолго. Через 10—15 минут приступ повторяется; теленок не в состоянии так часто подниматься, и приступ застает его в лежащем положении. Видно, как движется грудная клетка и брюшная стенка. Теленок стонет и закатывает глаза. Кашель попрежнему болезненный и сухой без отделения мокроты. Приступы повторяются периодически, иногда с большими промежутками, а иногда с малыми. При проведении пальцем между ребер животное ощущает боль. При выстукивании слышится тупой звук, свидетельствующий, что в этом участке легкого отсутствует воздух и находится воспалительная жидкость (экссудат). При выслушивании также слышны сухие хрипы.

В начале болезни указанные поражения обнаруживаются в одном легком, а в дальнейшем процесс может развиваться и во втором, что почти всегда кончается гибелью. К 6—8-му дню или наступает смерть от задушения, так как бронхи закупориваются слизью и экссудатом, из ноздрей выделяется кровянистая пена, или же приступы становятся реже и после нескольких кашлевых движений видно глотательное движение — проглатывание мокроты. Этот симптом благоприятный, свидетельствующий о возможном быстром выздоровлении. Появляется аппетит, и температура тела на 7—8-й день резко падает. Это кризис.

Во время кризиса довольно часто наступает неожиданная смерть вследствие слабости сердца, так как температура падает на 4—5° и организм не может справиться с такой резкой переменой, не может так быстро приспособиться. Полубессознательное состояние почти всегда сопровождает кризис и если вовремя поддержать сердечную деятельность, теленок быстро крепнет, кашель становится влажным и при выслушивании ощущаются влажные хрипы. Скоро и они исчезают. Так заканчивается заболевание.

Ввиду того что клиническое проявление диплококковой пневмонии и сепсиса протекает схоже и у других видов молодняка и нет большой разницы в изменениях, находимых при вскрытии, мы сначала опишем картину вскрытия у телят, а затем уже приведем дополнительные данные у других видов животных.

Картина патологоанатомического вскрытия у телят. При септическом — острейшем течении, как и при всяком сепсисе, обнаруживается громадное число мелких точечных кровоизлияний во всех органах и слизистых оболочках трупа. В полостях тела, грудной и брюшной, и в сердечной сорочке находится розового цвета прозрачная воспалительная жидкость. Особенно много кровоизлияний видно на разрезе лимфатических узлов и на серозных оболочках, а также на наружной оболочке сердца. Обращает внимание громадная селезенка, твердая на ощупь, не сгибающаяся или дающая трещину на сгибе. Печень, легкие, почки переполнены кровью, резко красные с синеватым оттенком. На коже в нежных местах также заметны красные участки с мелкими кровоизлияниями. На разрезе селезенка и печень

суховаты, а лимфатические узлы отечны. Лимфатические узлы, расположенные между легкими, черно-красного цвета и увеличены. Печень с поверхности пятнистая и на вишневом фоне видны коричнево-желтые пятна. Слизистая оболочка носовой полости и носовой перегородки темно-красная и покрыта небольшим слоем слизи. В трахее пенистое содержимое, а слизистая ротовой полости сухая. В конъюнктиве — кровоизлияния.

Если смерть не наступает от сепсиса, а заболевание продолжалось 7—8 дней и при жизни было установлено воспаление легких, то картина вскрытия будет сложнее.

Как и при септической форме, во всех органах заметны кровоизлияния, но в значительно меньшем количестве. Больше всего их в грудной полости — на реберной плевре, наружной и внутренней оболочках сердца и на поверхности легких. Лимфатические узлы в грудной полости темно-красного цвета и увеличены. Легкие увеличены в размере, раздутые, тяжелые, а пораженная часть резко отграничена от нормальных участков. Пораженные доли темно-красные, твердые, слегка выпуклые и округлые. На поверхности видны беловатые расширенные перегородки. На разрезе пораженных участков видна разного цвета окраска легочной ткани. Наряду с черными участками расположены красные, желтоватые (крупозная пневмония). Отверстия перерезанных бронхов отчетливо выделяются. При надавливании из бронхов выделяется тягучая красноватая пенная слизь. Если воспалительный процесс распространился на оба легких, то заметна слайка между легкими и прилежащей сердечной сорочкой и реберной плеврой (плеврит). Селезенка, как и в первом случае, значительно увеличена и плотна. Трахея почти на всем протяжении заполнена пенистой густой массой розового цвета. В носовой полости много слизи, а по краям ноздрей присохшие серые корочки. Сердце расширено, и правый желудочек содержит сгусток крови. В печени желтоватые очаги. Мышцы тела вялые.

Картина вскрытия бывает все же не всегда такой типичной, что зависит от того, в какой момент и на какой стадии болезни наступила смерть.

Течение болезни и картина вскрытия у поросят. У поросят заболевание протекает не так тяжело и возникает

значительно реже, а потому среди массовых заболеваний легких и верхних дыхательных путей, описанных раньше, эти острые заболевания, встречаясь не так часто, остаются незамеченными. Острое течение заканчивается смертью на 2—3-й день при высокой температуре тела, ознобе, посинении ушей и пяточка. Значительно чаще, чем у телят, процесс переходит в подострое, а затем хроническое течение, которое длится неделями, а иногда и месяцами. Вот почему диплококковая пневмония у поросят распознается преимущественно на вскрытии. Приступы кашля хотя и сопровождают диплококковую пневмонию у поросят, но они менее мучительны вследствие выделения мокроты и появления серозно-гнойного насморка. Поросята часто чихают. Температура на 8—10-й день падает, поросята начинают есть и вскоре выздоравливают. Чаще же выздоровление не наступает и поражения легких остаются надолго. Поросята худеют, истощаются, «просвечивают» ребра, прощупывание их пальцами вызывает боль, а при прослушивании устанавливается воспаление плевры. Поросят или выбраковывают, или они погибают от истощения.

При вскрытии поросят, павших от острого заболевания, — картина геморрагического воспаления, увеличение селезенки и изменения в легких. При затянувшемся течении легкие имеют пестрый вид, но преобладают чернокрасные участки, опеченевшие и покрытые беловатыми ниточками фибрина; кровоизлияний значительно меньше.

При хроническом течении кровоизлияний нет, а в грудной полости неприятный запах и серо-красная мутная жидкость, в которой плавают беловатые комочки. Сердечная сорочка плотно срастается с наружной оболочкой сердца, а легкие — с реберной плеврой. Легкие рвутся в руках, в них видны серо-желтые очаги, крошащиеся, с творожистым содержимым. Это один из исходов — гангрены легких, плевропневмония. Устанавливается крайняя степень истощения.

У ягнят чаще регистрируются пневмонии с длительным течением, напоминающим течение болезни у поросят. Та же и картина вскрытия. Смертность очень велика.

Диагноз диплококковой септицемии и пневмонии у молодняка. Особенно типично быстрое, иногда молниеносное течение, очень высокая температура тела, большая смертность, значительное распространение среди телят.

При вскрытии — массовые кровоизлияния, увеличенная и твердая селезенка, кровонаполнение мелких сосудов.

Для подострой диплококковой пневмонии особенно характерны высокая температура, сухой мучительный кашель приступами и кризис на 6—7-й день; при вскрытии же — крупозная пневмония, плевриты и перикардиты. Плевропневмония и гангрена легких чаще у ягнят и поросят.

Более точно проводится дифференциальный диагноз между диплококковым сепсисом и пневмонией при помощи бактериологического исследования, которое дает часто весьма показательные и быстрые результаты.

Для лабораторного исследования берут селезенку, в которой при сепсисе всегда, даже в мазках, можно обнаружить большое количество диплококков. Другие микробы обычно отсутствуют. Мазки-отпечатки из легких рекомендуется брать из трех участков — из пораженной части, из нормального участка и из пограничной линии. В мазках из пораженных легких наряду с диплококками можно видеть стрептококков, стафилококков, палочки, цепочки и пр., т. е. смешанную микрофлору. В мазках из пограничной линии количество диплококков во много раз больше других микробов, а в мазках из нормального участка, хотя и малое число, но все же только диплококки. Такая закономерная последовательность очень ценна для учета результатов микроскопии мазков. Посевы на питательные среды также лучше делать из трех участков.

Кроме того, делают мазки и посевы и из других присланных органов, а также вводят небольшое количество взвеси, сделанной из кусочков органов на физиологическом растворе хлористого натрия, белой мыши или кролику. Если во вводимом материале находился возбудитель, то лабораторные животные погибают на 2—4-й день и в мазках из их органов обнаруживают капсульных диплококков.

При посеве с большим успехом используют питательные среды, содержащие кровь или сыворотку крови.

Диплококковое воспаление суставов является одним из проявлений или же осложнений заболевания. Иногда такое заболевание может быть и самостоятельным, а не обязательно как следствие сепсиса или пневмонии. Сам возбудитель не всегда обладает одинаковым болезнетвор-

ным действием, а потому, вызвавши заражение, он иногда не размножается в крови и, не вызывая воспаления легких, локализуется в суставах, размножается, обуславливая воспалительный процесс (артрит).

Вообще же воспаление суставов бывает у животных довольно часто в результате простуды, содержания без подстилки на глиняных или кирпичных полах, при подагре, после переболевания бруцеллезом и т. д., но в этих случаях не обязательно присутствие диплококков с капсулами, а выздоровление отмечается во многих случаях даже и без лечения. В описываемых случаях капсульный диплококк, циркулируя в крови, вызывает воспаление суставов, характеризующееся следующими признаками у молодых животных: поверхность суставов, одетая хрящами, становится неровной, негладкой; в суставной сумке жидкость мутнеет, в результате воспалительного процесса наводняется белыми клетками крови (лейкоцитами); диплококки, усиленно размножаясь, вызывают отеки не только в суставах, но и вокруг них. Суставы становятся малоподвижными, животное ощущает сильную боль при их сгибании, появляется хромота, сначала на передние конечности, а затем и на задние.

Температура тела повышается до 40,5—41°, животные больше лежат с вытянутыми конечностями и стараются не менять принятую позу. При ощупывании суставов ощущается повышение местной температуры, флюктуация (передвижение) жидкости. Животное пытается отодвинуть пораженную конечность и дергает ею. Часто при этом заболевании появляются признаки нарушения нормальной сердечной деятельности вследствие развивающегося серозного воспаления околосердечной сорочки (перикардит). В результате такого осложнения возникают отеки глаз, головы, легких; из носа в этих случаях выделяется обильная пена розоватого цвета. Теленок фыркает, вытягивает голову, поднимается на ноги, задыхается и погибает от отека легких.

Такие осложнения не так часты, но все же бывают.

При вскрытии в суставах обнаруживают мутную жидкость, реже прозрачную или же клееподобную массу студневидной консистенции. В результате нарушенной сердечной деятельности и перикардита в полостях тела скапливается отечная жидкость или желтого, или красноватого цвета. Оболочка сердца и плевра шероховатые, без

блеска, матовые и на их поверхности видны чешуйки фибрина в виде сосочков и ниточек.

В мазках и посевах из содержимого опухших суставов — капсульные диплококки.

У молодняка наблюдается еще одно проявление болезни — воспаление кишечника, вызываемое тем же диплококком. Это воспаление может сопутствовать диплококковой пневмонии или возникает в процессе сепсиса, а в части случаев возникает и первично. Особенно часто диплококковый энтерит (воспаление кишок) возникает у ослабленных после какого-либо заболевания молодых животных. Воспаление кишок сопровождается поносом с примесью крови, повышенной температурой, слабостью. При бактериологическом исследовании органов обнаруживаются все те же диплококки; в мазках из испражнений обилие диплококков, окруженных капсулой, наряду с другими микробами, которые обычно находятся в испражнениях здоровых животных.

Диплококковый энтерит весьма трудно отличить от диспепсий молодняка, если обращать внимание только на клиническое проявление болезни. Если среди молодняка наблюдаются случаи диплококковой септицемии, пневмонии и артритов, то возможны заболевания отдельных телят и поросят диплококковым воспалением кишок, возникающим при снижении кривой заболеваемости, на исходе энзоотии.

Переболевшие телята и другой молодняк повторно не болеют, так как приобретают устойчивость (иммунитет) к новому заболеванию, тем более что молодняк старше 5 месяцев почти никогда не болеет.

Лечение. Преследуются две цели: поддержать борьбу организма с проникшими микробами путем применения средств, понижающих болезнетворность микробов (специфические), и, с другой стороны, помочь организму скорее восстановить работу органов, особенно тех, в которых возникли тяжелые изменения, отражающиеся на общем состоянии организма.

Заболевший молодняк подвергается лечению в изолированном помещении. Прежде всего необходимо проверить состояние легких, наличие или отсутствие воспалительных очагов с одной стороны или с обеих. Если в стаде молодняка уже были случаи аналогичного заболевания и поставлен диагноз на диплококковую инфекцию, то

в таких случаях без промедления должна быть применена специфическая сыворотка в повышенной лечебной дозе.

Независимо от того, имея в виду, что сыворотка оказывает действие лишь в самом начале болезни и не оказывает действия при появившемся септическом течении, следует широко применять также и пенициллин. Пенициллин вводят в мышцу несколько раз в день. С самого первого дня заболевания необходимо поддерживать деятельность сердца инъекциями кофеина до выздоровления, чтобы избежать смерти, особенно в момент перелома болезни — кризиса.

При установлении воспаления легких на почве диплококковой инфекции проводится систематическое и последовательное лечение. Прививка сыворотки, пенициллин, сердечные средства обязательны. Хороший результат оказывают такие медикаменты, как стрептоцид, сульфантрал, норсульфазол и пр. из группы сульфаниламидных препаратов, применяемых при заболевании органов дыхательного тракта.

Кроме медикаментозного и сывороточного лечения, при воспалении легких, вызванном септическим диплококком, как и при всяком воспалении легких, необходимо симптоматическое лечение. Горчичники, компрессы, отхаркивающие (нашатырь) улучшают течение инфекционного процесса и облегчают состояние больного, усиливая защитные симптомы.

Конечно, предоставление хороших условий, приток свежего воздуха и удаление вредных газов (вентиляция), а также поддерживающее питание входят в общий комплекс лечебных мероприятий, который не ограничен указанным, а дополняется в зависимости от обстоятельств и состояния животного. Можно рекомендовать и прививку материнской крови молодняку в мышцу.

Профилактические мероприятия. В настоящее время установлено, что имеется прямая связь между диплококковой инфекцией и патологическим состоянием родовых путей и вымени беременных животных. Неоднократно мы, обнаружив больного теленка, разыскав родившую его корову, обнаруживали у последней метрит, вагинит или хронический мастит. В выделениях из этих органов находятся в большом числе септические капсульные диплококки. Этот факт диктует необходимость предупредительного мероприятия, заключающегося в том, чтобы

незадолго до отела, опороса (за 1,5 месяца для коров, за месяц для свиней) проводить поголовный осмотр животных и переводить в изолятор тех, у которых обнаружены заболевания половых органов. За этот период часто удается вылечить больное животное. Если лечение не привело к положительным результатам, то рождающиеся телята и поросята не обязательно будут зараженными; в случае заражения в период прохождения через родовые пути они могут в дальнейшем заболеть, но передача болезни другому молодняку не произойдет в виду разобщения контакта. Эта мера препятствует распространению инфекции и способствует быстрой ее ликвидации. Промывание пораженных органов слабыми растворами дезинфицирующих веществ, растворами пенициллина, введение его в мышцу, применение фитонцидов (лука и чеснока) — оказывают хорошее действие и способствуют излечению. Перед отелом (опоросом, окотом) следует обмыть половые органы и промежность теплым раствором марганцевокислого калия (1 : 1000) или теплой содовой водой. Молодняк, рожденный от таких животных, даже если они здоровы, в течение 2—3 недель содержат изолированно от других. Вновь нарождающиеся телята должны помещаться в соответствующее их возрасту помещение. Создаются возрастные группы. Повышается уровень общих санитарно-гигиенических мероприятий — чистота, влажная уборка, удаление навоза, хорошее ежедневное проветривание помещений и регулярные прогулки.

Температура телятника поддерживается в пределах 4—8° в зависимости от благоустройства хозяйства и сезона года. При наличии показаний или возникновении угрозы заноса этой болезни, а также и при неблагополучии — все здоровые телята, не соприкасавшиеся с больными, подвергаются прививке вакциной против диплококковых заболеваний по установленной дозировке. С целью недопущения вспышки и возможности заражения молодняка в районах или хозяйствах, неблагополучных по этому заболеванию, вакцинация производится ежегодно — обычно весной или в период отела, опороса, окота.

Следует твердо запомнить, что предохранительные прививки дают больший эффект в том случае, когда тщательно проводятся зоогигиенические меры.

Периодически проводится профилактическая дезинфекция, побелка помещений.

В летнее время следует избегать выпаса молодняка в очень жаркие дни подолгу. Надо устраивать теневые заборы или навесы для защиты от горячих лучей солнца. Водопой должен быть организован для телят и на пастбище при летнем лагерном или летнем стойловом содержании.

ЯЩУР

Ящур — заразное заболевание всех видов животных независимо от породы, возраста, сезона.

У молодняка заболевание протекает тяжело, вызывая в отдельных случаях значительную смертность. Особенно велика смертность при вспышке ящура среди поросят. Коровы и телята могут заразить свиней и наоборот.

Ящур — это эпизоотия, быстро распространяющаяся не только в одном хозяйстве, но из района в район, из области в область и т. д., если не соблюдаются специальные мероприятия, разработанные против этого заразного заболевания.

Название болезни «ящур», или «рыло-копытная болезнь», дано народом в то время, когда неизвестна была причина возникновения ее. Ящур чаще всего поражает слизистую оболочку ротовой полости и ткань в области копыт. Язык приобретает вид, схожий с кожей ящерицы — пестрый, вследствие изменений на слизистой оболочке.

Таким образом и сохранилось это название. По существу же заболевает не язык, не ткань копыт, где проявляются более резко признаки, а участвует в переболевании и весь организм, как мы увидим это при описании симптомов.

Ящур не является специально болезнью молодых животных, но особенно тяжелое течение проявляется именно у молодняка, который заражается от взрослых животных. Ученые много сделали в области изучения ящура, выяснили основные причины его возникновения и распространения и разработали комплекс мероприятий для его ликвидации (Я. В. Дедюлин, С. Н. Вышелесский, А. Л. Скоморохов, Л. С. Ратнер, В. И. Киндяков и др.).

Многие недооценивают тот громадный ущерб, который приносит ящур народному хозяйству. Недооценка этого ущерба происходит потому, что привыкли исчислять убытки по количеству павших или вынужденно

забитых на мясо животных, а при ящуре падеж бывает не так часто. Основные же потери при ящуре складываются из снижения молочной продукции, потери веса, приостановки развития и смертности молодняка (особенно поросят). Жестко проводимые карантинные меры, затрудняющие хозяйственную деятельность не только хозяйств, но и целых животноводческих районов, областей, республик, а иногда и государств в целом, чувствительно отражаются на экономике. Прочие ограничительные меры, лечение, прививки, переход на стойловое содержание в пастбищный период, дезинфекционные средства — все это, вместе взятое, требует значительно больших затрат, чем при любом другом заболевании.

Возбудитель ящура настолько мал, что его не удастся увидеть в обычный микроскоп. Он относится к числу фильтрующихся вирусов, самых мельчайших организмов, существующих в природе, чем значительно осложняется диагностика при лабораторных исследованиях.

Вирус ящура мало устойчив и довольно быстро погибает под действием солнечных лучей, при высыхании, гниении и под влиянием дезинфицирующих средств, особенно щелочей (едкий натр, калий), кислот и др. В обрывках слизистой оболочки рта вирус ящура, защищенный тканью от непосредственного воздействия солнца и высыхания, остается длительное время живым и способен вызвать заболевание животных при попадании с кормом в пищеварительный тракт. Он даже может перезимовать на зараженном пастбище. Морозы не убивают вирус. Нагревание молока, часто содержащего вирус ящура, до 60—70° быстро уничтожает болезнетворные свойства его. Представляет опасность слюна и навоз больных. Вирус ящура имеет несколько разновидностей — типов, но все они в одинаковой степени болезнетворны для животных. Разница лишь в том, что переболевшие ящуром, вызванным одним типом (предположим О), вновь не заболевают, но, заразившись другим типом, могут заболеть, несмотря на предыдущее переболевание и выздоровление.

К ящуре восприимчивы все домашние и дикие животные. Болеет ящуром и человек, заражаясь от приема в пищу продуктов, главным образом необезвреженного кипячением молока. У человека ящур протекает часто в тяжелой форме, особенно у детей.

Основным и постоянным источником распространения ящура служит больное животное. Слюна, в обилии выделяющаяся из полости пораженного рта, содержит громадное количество вируса, попадает на корма, траву на пастбищах, в водоемы.

Непосредственный контакт, кормление из одного копытца, водопой из одного ведра или источника способствует быстрому перезаражению стада. Молоко от больных коров, особенно при ящурном поражении вымени, заражает молодняк, использующий некипяченое молоко или обрат. При отеле или опоросе животных в период переболевания ящуром могут рождаться уже больные ящуром телята, поросята.

Собаки, кошки, грызуны, птицы могут быть переносчиками ящурной инфекции. Скотопрогонные тракты, железнодорожные вагоны, баржи, пароходы также служат источником заражения при перегонах по тем путям, где проходил зараженный скот, или при погрузке в не дезинфицированные вагоны. Остановка скота во время перегонов в населенных пунктах, пользование случайными колодцами и водоемами, фуражом из неблагополучного по ящуре пункта — обычный источник распространения этой исключительно коварной болезни. Возможно заражение и через кожу, и при попадании заразного материала на слизистую оболочку глаз, но эти способы заражения менее часты в сравнении с заражением через пищеварительный тракт.

Переболевшие животные некоторое время еще опасны в смысле выделения возбудителя.

Эпизоотии ящура чаще возникают в теплое время года на пастбищах и при перегонах и транспортировке животных. В другие времена года ящур возникает реже. После первого снега наступает затишье; резкое снижение заболеваний следует после постановки скота угрожаемых хозяйств на временное стойловое содержание при тщательном проведении ограничительных мероприятий.

Что же происходит в организме, когда в него проникает тем или иным путем вирус ящура?

На месте проникновения вируса в ротовой полости появляется несколько пузырьков обычно на слизистой оболочке языка, десен; затем вирус проникает в кровь и разносится по всему телу, после чего уже он внедряется в подслизистую ткань и дает массовое образование

ящурных пузырьков-волдырей (ящурных афт), разных по своему размеру и глубине. Во время прохождения вируса по организму появляется лихорадка.

Проникает вирус и в ткань, окружающую копыта, вызывая точно такие же волдыри, как и в ротовой полости и на вымени.



Рис. 6. Поражения на языке при ящуре.

Молодняк заражается преимущественно от взрослых животных. У взрослых признаки болезни настолько типичны, что диагностика ящура не так уж трудна. При типичном заболевании у телят на слизистой оболочке рта, как и у взрослых коров, появляются водянистые пузырьки, покрасневшие участки на щеках, деснах, языке. Температура тела повышена. Через некоторое время пузырьки лопаются и обнажается кровянистое дно язвы, окруженной лоскутками отслоившейся слизистой оболочки. При обильной площади поражения слизистая оболочка отпадает целыми кусками, а язык представляется измененным на всем своем протяжении. Все же такая картина у телят бывает не часто. Особенно тяжело протекает ящур в молозивный и молочный периоды. Часто наблюдается скоростигшая смерть без предвестников заболевания, по-видимому, вследствие отравления ядами (токсинами) ящурного возбудителя; иногда удается проследить

клиническую картину острейшего переболевания. Вскоре после выпойки молозива теленок слабеет, становится малоподвижным, часто дышит, сопит. Пульс очень слабый, хотя и частый, а температура тела немного повышается. Появляется озноб, шатающаяся походка и нарастающая слабость; слизистые оболочки приобретают синевато-красный цвет, после чего теленок гибнет.

Такие случаи обычны в начале эпизоотии. В последующем течение менее быстрое, но также часто со смертельным исходом.

Заболевание начинается с расстройства деятельности желудка и кишок, сопровождающегося поносом. Испражнения жидкие, перемешанные с кровянистой слизью. Появляется дрожь, температура тела повышается до 41°, иногда и выше. Теленок беспокоится, переступает ногами или ложится и совершает плавательные движения, вскакивает и опять ложится, стонет. При ощупывании брюшной стенки чувствуется усиленная перистальтика, что подтверждается и при выслушивании. Теленок быстро теряет силы, слизистые оболочки бледнеют, кожа покрывается потом. Течение 1—3 дня. Вскоре наступает смерть. Смертность довольно высокая — до 30—40 %, а иногда и выше.

Такое течение ящура у телят сопровождается, как правило, заболеванием желудка и кишок — гастроэнтеритом. У разных телят ящур может и проявляться по-разному, что зависит от возраста, болезнетворности возбудителя и стойкости организма.

Не так часто, но может быть и более тяжелое течение, сопровождающееся глубокими изменениями в сердечной мышце; в этих случаях к клинической картине присоединяются признаки расстройства сердечной деятельности, что почти всегда ведет к смерти.

При генерализации ящура весьма часто обнаруживают афты (пузыри) на коже в расщелинах копыт. Кожа мокнет после вскрытия пузырей, нагнаивается, отслаивается от рогового слоя, и в результате может быть спадение рогового башмачка и смерть теленка от септического заболевания, вызванного другими микробами.

При вскрытии телят, павших от ящура скоропостижно, находят кровоизлияния в органах, слизистых оболочках, на плевре и брюшине. Внутренняя поверхность желудка



Рис. 7. Ящур у крупного рогатого скота. Слюнотечение.

и кишок резко покрасневшая, припухшая, утолщенная, с кровоизлияниями на поверхности. В этих случаях афт может и не быть.

При ящурном гастроэнтерите (воспаление желудка и кишок) больше всего поражены органы и слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, главным образом желудок и кишечник. На слизистой оболочке много слизи, полупрозрачной и розовой, а под ней кровоизлияния. На слизистой оболочке сычуга, отмытой от слизи, можно

заметить более глубокие изменения, напоминающие афты или эрозии на слизистой оболочке. Такие же афты встречаются и на слизистой пищевода, но лишь в том случае, если афты были в ротовой полости.

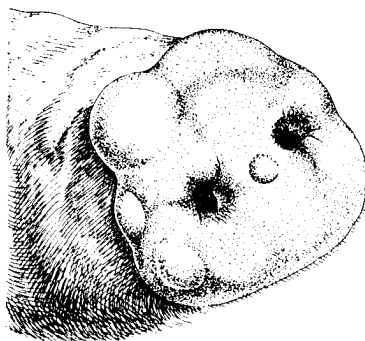


Рис. 8. Поражения на пяточке у свиньи, больной ящуром.

При ящурных осложнениях или при злокачественном течении наряду с другими изменениями или при малой их выраженности бросается в глаза и вид мышцы сердца. В мышцах сердца на фоне бледно-вишневого цвета и с поверхности и на разрезе видны серо-желтые

участки, говорящие о разрушении мышечных волокон, об их перерождении (дегенерации) и омертвлении (некрозе). Эти очаги пронизывают насквозь мощную сердечную мышцу, что приводит к смерти животного после выздоровления от ящура, как последствие (миокардит).

Ящур у поросят. Мы не будем касаться тех признаков, которые встречаются у всех видов животных, а отметим лишь некоторые особенности течения ящура у свиней и поросят. Заболевание большей частью переходит на свиней от рогатого скота, особенно часто при выпойке поросятам молока или обрата от ящурных коров в необезвреженном виде. Свиньи во время переболевания часто abortируют, а новорожденные поросята вскоре погибают. Бывает и так, что родившиеся поросята заражаются от свиноматок при сосании и гибнут быстро без каких-либо признаков или же после короткого перебо-

левания. У более взрослых поросят заболевание протекает со свойственными ящуру изменениями (афты в ротовой полости и на пяточке), но особенно часто у поросят и свиней поражаются конечности. Они хромают на все четыре конечности, роговой башмак постепенно сползает, обнажая кровоточащие ткани под рогом, что часто ведет к смерти или вынужденному забою.

Вскрытие дает картину, схожую с ящуром у телят, но изменения в слизистой оболочке желудка, кишок и пищеводе более глубокие и более постоянные. Значительно чаще, чем у телят, обнаруживаются афты на слизистых рта и в ткани венчика копыт.

В отдельных случаях находят серьезные изменения в мозгу, а при жизни такие поросята проявляют признаки какого-то нервного заболевания, что бывает при молниеносном течении ящура.

Особенности течения ящура у ягнят. Ягнята переболевают очень тяжело. Так же как и телята, они часто гибнут без видимого клинического проявления болезни или после короткого периода воспаления желудка и кишок с поносом. Характерно, что у овец и у ягнят челюсти бывают крепко сжаты, не видно выделения слюны, а на слизистой оболочке редко находят ящурные пузыри. Больше выражены поражения конечностей, сопровождаемые у овец хромотой, а у ягнят залеживанием, слабостью и неспособностью сосать. Ягнята чаще заражаются при поражении вымени у овцематок.

Патологоанатомическое вскрытие не дает чего-либо отличного от изменений, обнаруживаемых у телят и поросят.

Отличие ящура молодняка от схожих заболеваний. Диагностика ящура у молодняка облегчается тем, что заболевание обычно начинается у взрослых, а затем уже переходит к молодняку. Установление ящура у взрослых животных сигнализирует о непосредственной угрозе для молодняка, а потому обнаружение у молодняка признаков, напоминающих ящур, при неблагополучии стада по ящуре достаточно для диагноза.

Следует отличать ящур от обычного стоматита (воспаления слизистой оболочки рта). Стоматит никогда не принимает такого широкого распространения. Смертности почти не бывает. При стоматитах нет изменений в области конечностей и вымени. Иногда со сменой кормов прекращаются и новые случаи заболеваний. Животные

легко поддаются лечению. При ящуре инфекция большей частью заносится со стороны, следовательно, неблагополучие по ящуре соседних хозяйств облегчает и установление диагноза как у взрослых, так и у молодых животных. Суммирование всех признаков дает основание для диагноза.

Вспышки ящура у свиней и поросят связаны с эпизоотией крупного рогатого скота. То же у овец и ягнят, да к тому же выраженная хромота и характерные изменения в области копыт, последовательность перехода от взрослых к молодняку дают основание для постановки безошибочного диагноза.

Оспа у поросят локализуется преимущественно на коже живота и бедер. Характерно строение оспенных пузырьков, стадии их развития и незначительная смертность, а также отсутствие поражений в области копыт.

Лечение. Лечение направлено прежде всего на то, чтобы быстро создать улучшенные условия содержания и кормления удобоваримыми жидкими или полужидкими питательными кормами. Рекомендуется промывание ротовой полости слабыми растворами марганцевокислого калия (1 : 1000 : 500), 2-процентным раствором борной или уксусной кислоты, раствором медного купороса и др. Пораженные ткани в области копыт смазывают дегтярной мазью, после очистки и промывания смазывают настоек йода, подстилают свежую чистую солому, а иногда накладывают повязку, чтобы защитить раны от загрязнения. Полезна пенициллиновая мазь. Хороший результат от смазывания дегтем, разведенным рыбьим жиром. Полезно применение сердечных средств при тяжелом течении болезни.

В свое время, очень давно, для предохранения и лечения была предложена сыворотка переболевших ящуром животных. Так как переболевшие ящуром животные становятся устойчивыми к новому, повторному заболеванию, по-видимому, в их крови вырабатываются защитные свойства. В качестве доноров целесообразно в первую очередь использовать животных, которые раньше всех заболели и раньше всех выздоровели. От них берется кровь не ранее двух недель после начала болезни и не позже 3 недель с момента исчезновения всех признаков ящура. Кровь, взятая раньше этого срока, в отдельных случаях еще может вызвать заболевание и не оказать лечебного

действия. Кровь (отстоявшуюся сыворотку) или гемолизированную кровь с добавлением 0,25 процентов карболовой кислоты можно заготовить впрок и сохранять на холоде. От коровы можно без вреда для нее взять 3—4 л крови. Доза для больных телят до 100 мл, пороссятам 30—40 мл и больше, но лучше в первой стадии заболевания. Нельзя использовать кровь от коров туберкулезных, бруцеллезных и пр.

Последние работы показывают, что можно с успехом лечить и предохранять даже очень молодых и новорожденных животных, а они-то как раз наиболее тяжело переносят заболевание. Вводить телятам сыворотку лучше под кожу, а иногда и в вену.

Есть указания на лечебное действие луголевского раствора, препаратов мышьяка (неосальварсан) и др., но результаты разноречивы, вследствие чего рекомендация широкого применения этих средств необоснованна. Нельзя предусмотреть все случаи применения и других лекарственных средств — это надо предоставить ветеринарному работнику, наблюдающему за больным скотом, с учетом срока начала заболевания, места расположения афт, возраста, сезона, стойлового или пастбищного содержания, ценности животного и прочих показателей, которые следует учитывать.

В помещении для больных животных и на пастбище должно быть обеспечено обильное поение водой из ведер, но не из общих корыт.

Предупредительные меры и меры ликвидации вспышки ящура. При угрозе вспышки ящура среди молодняка и даже взрослых животных молоко для молодняка подвергается кипячению; исключение следует сделать для молозивных животных; молодняку, использующему молозиво, дают его после тщательного обследования коров-кормилиц. Телят следует содержать отдельно от взрослых животных; то же касается и другого вида молодняка. Обслуживающий персонал прикрепляется лишь к этому помещению с запретом заходить в другие животноводческие помещения. Весь инвентарь (поилки, соски, кормушки и пр.) моют кипятком и высушивают. Допуск посторонних лиц запрещается. Наблюдение за молодняком поручается одному человеку (ветфельдшеру, санитару). Перед входом и выходом прикрепляется ящик с опилками, поливаемыми дезинфицирующим раствором, для обтирания

обуви при входе и выходе из помещения. Халаты, калоши, сапоги, умывальные принадлежности должны находиться в данном помещении и использоваться только телятницами, работающими в помещении для молодняка. Работа в валенках и босиком воспрещается, тем более, что ящуром может заразиться и человек. Проводится ежедневная очистка помещения и периодическая дезинфекция через 2—3 дня раствором едких щелочей (килограмм едкого натрия на 4—5 ведер воды).

При появлении ящура среди животных на пастбище молодняк немедленно переводят на стойловое содержание или перегоняют на другой пастбищный участок. Следует оберегать молодняк в течение периода угрозы от ввода новых животных. Периодически следует перегонять молодняк по глине, политой дегтем или слабым раствором формалина. Не допускать других животных (собак, кошек, коз и птиц) на территорию, где размещен молодняк.

При появлении в хозяйстве ящура объявляется карантин, предусматривающий строгие ограничительные мероприятия. Карантин снимается через 14 дней с момента последнего случая выздоровления или удаления больного животного с территории хозяйства и последующей очистки и дезинфекции. В течение карантина, особенно в самом начале возникновения заболевания, строго изолируются больные животные с полным разобщением обслуживающего персонала и недопущением всякой связи между здоровыми и заболевшими животными. Если ящур возник на пастбище, то неблагополучный скот правильнее оставить на месте, а благополучные стада по возможности перевести на стойловое содержание. От карантинированных животных молоко разрешается в пищу людям и для кормления молодняка лишь в кипяченом виде. Устанавливают объездные пути и закрывают дороги, проходящие через территорию хозяйства. Не допускается и вывоз фуража (сена, соломы) во время карантина, необходима выдержка его в течение 2 месяцев в теплое время года и 6 месяцев в осенне-зимний период. Такой фураж может быть скормлен внутри карантинированного участка. Кожы, мясо, шерсть и прочие продукты не вывозятся, а в отдельных случаях могут быть вывезены лишь с разрешения ветврача при соблюдении условий, предусмотренных ветеринарным законом,

Все эти меры проводятся независимо от того, какие животные заболели ящуром, а также независимо от возрастных групп.

Если несмотря на удаление заболевших животных, случаи заболевания повторяются, то правильнее будет прекратить удаление отдельных животных, а поставить в изолированные условия все неблагополучное стадо или группу, в которой возник ящур.

Особое внимание уделяется охране молодняка, который следует изолировать от больных животных и от животных неблагополучной группы, так как молодняк переболевает значительно тяжелее, и заболевание вызывает значительную смертность. О кормлении молодняка молоком и об уходе уже было сказано.

Сыворотка крови или цитрированная кровь переболевших коров может быть применена не только для лечения больных, но и для предохранения молодняка от ящура в угрожаемых хозяйствах или изолированных от взрослого скота группах (телят, поросят, ягнят).

Предохранительная доза исчисляется по весу прививаемого животного в среднем по 1,5 мл на килограмм веса. Под руководством специалистов изготовление прививочного препарата (кровь, сыворотка) может быть осуществлено на территории хозяйства.

Для быстрой ликвидации уже возникшей эпидемии и с целью недопущения заболеваний в угрожаемых стадах взрослых и молодняка крупного рогатого скота в последнее время применяется прививка специальной противоящурной вакциной.

Освобожденные от явно больных ящуром и подозрительных по заболеванию стада подвергают вакцинации согласно действующей инструкции. Телята, изолированные от взрослого скота, также подвергаются вакцинации, а при невозможности изоляции или при подсосном воспитании сначала прививают сывороткой или кровью переболевших, а спустя несколько дней — вакциной. Применение одной лишь сыворотки создает невосприимчивость на короткий срок, который удается удлинить вводимой вакциной.

В отдельных случаях с разрешения ветеринарного руководства при доброкачественном течении ящура с целью быстрого переболевания допускается перезаражение ящурным вирусом, добываемым от легко переболевших

коров по имеющемуся наставлению. Это мероприятие проводится лично ветврачом или опытным ветфельдшером. Такая «прививка» не приостанавливает строгие карантинные мероприятия, указанные раньше.

Мы не останавливаемся подробно на технике вакцинации, добывания и применения сыворотки крови или цитрированной крови, так эти мероприятия проводятся опытными работниками, руководствующимися специальными узаконенными на этот счет правилами.

Навоз от ящурных и от изолированных условно благополучных групп животных вместе с использованной соломенной подстилкой ежедневно вывозят на навозохранилище или еще лучше на специально отведенный участок, где складывают в кучи для перепревания (биотермии). Снаружи такие кучи обкладывают слоем соломы и засыпают слоем земли толщиной в 10 см. По прошествии 30 дней такой обезвреженный навоз можно использовать для удобрения или топлива.

Персонал, ухаживающий за больным скотом, должен соблюдать правила личной профилактики, а главное не пить сырое молоко и не давать его детям в некипяченом виде. Необходимо тщательно мыть и дезинфицировать руки, не выходить за пределы карантинированной зоны в спецодежде, не курить и не есть во время работы.

При появлении подозрительных признаков заболевания у обслуживающего персонала или членов семьи (воспаление языка, пузыри на губах, щеках а также и на других частях тела) — немедленно обратиться к медицинскому врачу.

ГРИПП ПОРОСЯТ

Характеристика болезни. Грипп поросят — острозаразное заболевание, быстро охватывающее поголовье данного свиноводческого хозяйства и также быстро во многих случаях прекращающееся, а иногда принимающее затяжное течение. Заболевание сопровождается катаральным воспалением слизистой оболочки дыхательных органов, включительно до бронхита и пневмонии. До сих пор это заболевание окончательно еще не изучено. Некоторые считают, что заболевание вызывается палочкой инфлюэнцы, а другие считают, что возбудитель принадлежит к фильтрующимся вирусам, а бактерии инфлюэнцы лишь сопровождают это заболевание.

Заболевание очень распространено и часто принимает стационарный характер. Не лучше, а пожалуй, еще хуже обстоит дело и за рубежом.

Ущерб, приносимый гриппом, исключительно большой: гибель поросят, недоразвитость, потеря веса, плохая откармливаемость и пр., а также низкое воспроизводство маточного состава, тяжело переболевшего в прошлом гриппом.

Современное учение о гриппе поросят (и других животных) устанавливает, что возбудителем гриппа поросят является фильтрующийся вирус, находящийся в экссудате (носовая слизь, мокрота) и в крови. Работы в этом направлении ведутся. Бактерия инфлюэнцы считается спутником гриппозного вируса и находится в организме более взрослых животных и реже у поросят. Вирус гриппа пневмотропен, т. е. имеет свойство размножаться и фиксироваться чаще в ткани легких, чем в других органах. Он весьма неустойчив к воздействиям внешней среды, является истинным паразитом и быстро погибает даже в лабораторных условиях сохранения.

В связи с этим он не опасен в смысле переноса насекомыми, грызунами и пр. Нагревание до 60° быстро убивает вирус гриппа; в мокроте он сохраняется дольше. Высушивание вызывает гибель вируса. Обычные дезинфицирующие средства обезвреживают его в короткий срок.

Мокрота, профильтрованная через бактериальные фильтры, при вдыхании может вызвать заболевание.

Источником инфекции являются больные поросята и свиньи, хотя течение болезни у взрослых свиней и у молодняка неодинаково: у взрослых сопровождающая микрофлора чаще, чем у поросят, разнообразит клиническое проявление и картину вскрытия. Грипп — капельная инфекция. Больные поросята при чихании и кашле распыляют в окружающей среде возбудителя, который попадает на слизистые оболочки глаз, носа, рта, на корма и в воду, и другие поросята заражаются. Вирус проникает главным образом в верхние дыхательные пути, циркулируя в то же время и в крови. Таким образом, это заболевание контагиозное, имеющее значительные отличия от воспаления легких с длительным течением, описанным в главе наиболее распространенных незаразных заболеваний молодняка, тем более что грипп сопровождается катаральным воспалением слизистых оболочек глаз, носа и т. д.

Заболевают преимущественно поросята с 3-й недели до 2—3-месячного возраста. Эпизоотия характерна быстрым охватом поголовья, в отдельных случаях до 100%. Смертность поросят в возрасте до 5—6 недель очень высокая и достигает 50% от числа заболевших. Чем старше возраст, тем меньше число заболеваний и снижается смертность.

Начиная с 4—6-месячного возраста, границы отличия между гриппом поросят и инфлюэнцей свиней затушевываются и в дальнейшем развивается картина инфлюэнцы.

Инкубационный период очень короткий — 1—2 дня. Наиболее характерный признак — конъюнктивит, проявляющийся покраснением слизистых оболочек глаз, слезотечением и частым морганием. На нижнем веке образуются желтоватые корочки из подсыхающего экссудата. Глаза полузакрыты, иногда слипаются веки. Поросята вялые, малоподвижные. Едят неохотно. На следующий день после начала болезни отмечается покашливание и чихание, особенно при испуге или перемене позы, при вставании. Через 1—3 дня после начала заболевания в какой-либо одной группе сосунов или клетке с отъемышами заболевание быстро распространяется среди недавно отнятых поросят, а затем уже может перейти и на остальных сосунов. Такое распространение и течение эпизоотии бывает не всегда, а зависит от размещения поголовья, типа свинарников и клеток, а также от качества работы свинарок и правильности мероприятий.

Кашель своеобразный, если можно так сказать, неглубокий, поверхностный, а затем уже становится более глубоким и затяжным. У 2—3% больных может быть кровотечение из носа. Температура тела повышается в пределах 1—2°. Пятачок горячий, сухой, а из ноздрей капает полупрозрачная жидкость. Поросята при чихании и кашле трясут в стороны головой и иногда трутся пяточком о бока других поросят или о деревянные предметы. Наблюдается дрожь.

У более взрослых поросят-отъемышей через несколько дней замечается посинение ушей и копыт. В это время наблюдается аритмия пульса и частое позевывание. Поросята лежат в углу пирамидкой, головой к стенке, зарываясь в подстилку. Смерть наступает или в течение первой недели, или же заболевание переходит в хроническую стадию, сопровождаемая проявлением новых признаков: ис-

худание, серый цвет кожи, затяжной кашель с обильным выделением мокроты, задержка развития (т. е. та картина, при которой принято называть поросят «заморышами»). Таких поросят обычно выбраковывают. Исход заболевания гриппом во многом зависит от своевременности мероприятий и от условий содержания, от стойкости организма и от болезнетворности возбудителя. Этим объясняется то, что часто заболевание гриппом, охватив большое число поросят, так же внезапно и обрывается без большой смертности.

Целый ряд тяжелых, неизлечимых осложнений может возникнуть на почве затянувшегося переболевания. Наиболее частые из них — плеврит, перикардит, воспаление лобных пазух, воспаление мозга, воспаление суставов, гангрена легких, плевропневмония, т. е. все те случаи, которые вошли в групповое заболевание, именуемое, «энзоотическая пневмония».

Картина патологоанатомического вскрытия. Как видно из описания клинических признаков, картина вскрытия тесно связана с длительностью течения заболевания. Чем короче оно было, тем более четкая картина изменений. В острых случаях, кончающихся смертью слабых от рождения поросят, обнаруживаются лишь экссудативные процессы в слизистых оболочках носовой полости, трахеи, бронхах. Оболочки набухшие, резко покрасневшие и покрыты тонким, напоминающим паутину налетом, после удаления которого просвечивают расширенные кровеносные сосуды. В бронхах обильное количество розоватой слизи, а слизистая оболочка бронхов неровная, матовая и видны пробочки, закупоривающие просветы бронхиол. Ткань легких, окружающая просветы бронхов, слегка уплотненная, с красноватым ободком. В отдельных случаях можно обнаружить мелкие кровонизлияния на оболочке сердца и в количестве до одной чайной ложки кровянистый экссудат в грудной и брюшной полостях. Окружающие легкие лимфатические узлы увеличены, отечны, красны. Селезенка сморщенная, уменьшенная в размере. На разрезе суховатая. В затяжных случаях, переходящих в хроническое течение, картина вскрытия разнообразная, но наиболее серьезные изменения встречаются в легких: опеченение, гнойные очаги, отек легких, крупозная пневмония.

В этой стадии осложнений стирается разница в клиническом течении и патологоанатомической картине между гриппом поросят и инфлюэнцей свиней в сравнении с заболеваниями легких, происходящими на почве неправильного содержания молодняка.

Диагностика и отличие гриппа от схожих заболеваний.

Грипп поросят хотя чаще возникает в плохо организованных хозяйствах, но он может возникнуть в небольших размерах и при благоприятных для молодняка условиях. В последнем случае значительно легче добиться ликвидации заболевания и предотвратить смертность и осложнения.

Грипп поросят характеризуется острой вспышкой на большом поголовье молодняка с одновременным охватом почти всех поросят в данном помещении. Начало заболевания, сопровождающееся катаром слизистых оболочек, высокой температурой при отсутствии или небольшом числе аналогичного заболевания у взрослых, типично для гриппа в первую неделю его возникновения.

Сравнительно короткое течение болезни и большая смертность в начале вспышки и менее острое течение и затяжной процесс в дальнейшем — обычный эпизоотологический признак. Процесс протекает с признаками ринита и бронхита, а также менингита и лишь в редких случаях, воспаления органов пищеварения.

Прививки сывороток против пастереллеза и других биопрепаратов не обрывают заболевания.

Лечение. Специфического лечения нет. Большинство лекарственных средств имеет симптоматическое значение, они направлены на поддержание сердечной деятельности, удаление мокроты. Поэтому рекомендуется широкое применение кофеина, отхаркивающих средств (нашатырь, сода), потогонных. Хороший эффект оказывают сульфамидные препараты, но не при остром течении болезни, а в тех случаях, когда клинические признаки указывают на заболевание легких. В последнем случае оказывает хорошее действие и пенициллин. Пенициллин вводится с рыбьим жиром. Препараты мышьяка (новарсенол, атоксил) не всегда оказывают действие. Оказывает пользу дача йодистого калия в 1-процентном растворе по 1,5—2 мл. Полезно ежедневно давать повышенные количества витаминов.

При осложненном и затяжном течении, а особенно при воспалении легких — компрессы и горчичники, уку-

тивание, пенициллин, сульфамидные препараты. Полезное действие оказывает во многих случаях введение материнской крови под кожу или в мышцу в дозе 20—30 мл.

Профилактика и меры борьбы. В предупреждении гриппозных заболеваний и в создании повышенной сопротивляемости большое значение имеет постепенная закалка молодого животного с раннего возраста. Ежедневная прогулка поросят вместе со свиноматкой, начиная с 5—6-го дня, сначала в помещении, затем уже и на выгульной площадке укрепляет организм и делает его малочувствительным к простудам, сквознякам и пр. Содержание поросят в неотапливаемых помещениях уменьшает излишнюю влажность, создает равномерную температуру и снижает микробную заселенность. В теплое время года обязательно устройство лагеря с пастбищными участками для свиней.

Желательно повозрастное содержание и размещение молодняка и обеспечение витаминными кормами.

При вспышке гриппозных заболеваний — изоляция поросят вместе со свиноматкой или проведение опоросов в изолированном помещении. Периодическая дезинфекция свинарников с обязательным последующим проветриванием. Круглосуточная вентиляция.

В целях профилактики во время вспышки гриппа и схожих с ним заболеваний целесообразно удаление истощенных поросят, отставших от своих сверстников, так называемых заморышей, тем более если их немного. Такие экземпляры являются весьма опасными в разное время заболеваний, часто превращаясь в резервную инфекцию. Если их много, то целесообразно собрать их в одно место и проводить лечение; неизлечимых следует забить, а остальных поставить на откорм.

Заболевание гриппом телят и жеребят также имеет место, но значительно реже. Мероприятия те же.

ДИЗЕНТЕРИЯ ЯГНЯТ

Характеристика болезни. Это название присвоено заболеванию ягнят лишь потому, что оно сопровождается поносом и высокой смертностью; название заимствовано из медицинской практики. По существу же возбудитель дизентерии у ягнят совершенно не схож и далек от возбудителя дизентерии человека.

Дизентерия ягнят — очень тяжелое заразное заболевание, сопровождающееся поносом, быстрым упадком сил и смертью. Это заболевание раннего возраста. Оно имеет большое распространение во всем мире и у нас в Средней Азии встречается довольно часто, принося большой экономический ущерб овцеводству. Большое распространение это заболевание имеет в США, Англии, Австралии.

Ущерб складывается из нарушенного воспроизводства поголовья, большой смертности среди больных — до 60—100 %, выбраковки и расходов на проведение лечебных и профилактических мероприятий.

Болезнь вызывается микробом — палочкой, образующей споры и размножающейся лишь в анаэробных условиях (отсутствие воздуха). Микробы, принадлежащие к этой группе, весьма разнообразны по виду, свойствам и болезнетворности для животных. К ним относится и возбудитель дизентерии (анаэробной) ягнят. Этот микроб у людей и животных может участвовать в разнообразных патологических процессах, возникающих в организме. Он может вызвать и раневые инфекции и желудочно-кишечные, одновременно отравляя организм своими токсинами.

Превратившаяся в спору, палочка эта переносит кипячение в течение до 1,5 часа, а иногда и дольше. При высушивании, в навозе, истечении из ран, гное и отечной жидкости споры переносят еще более высокую температуру, что значительно затрудняет получение эффекта обеззараживания при проведении дезинфекции и оздоровительных мероприятий. Палочка, превратившаяся в спору, погибает довольно быстро в естественных условиях — при гниении, высушивании и под воздействием дезинфицирующих средств. 10-процентный раствор хлорной извести убивает палочку дизентерии за 24 часа, а на поверхности ее — и более слабые растворы. Креолин в 3—5-процентном растворе также обезвреживает почву, загрязненную выделениями больных животных. Эти средства являются наиболее действенными и в то же время доступными. Быстрое высушивание и солнечные лучи убивают возбудителя. На пастбище и на территории тырла палочка во влажной почве и навозе может сохраняться более полугода.

Палочка эта находится не только в организме. Она встречается и в почве, и на продуктах, овощах и почти

всегда в качестве постоянного обитателя она находится в толстом отделе кишок у человека и животных.

Несмотря на большое распространение этого микроба в естественных условиях, все же заболевания дизентерией возникают не всегда и не во всех отарах. По-видимому, основной причиной, способствующей вспышке заболевания, служат плохое содержание, кормление и уход с нарушением зоогигиенических правил. Залежи навоза, грязь, отсутствие регулярных прогулок, особенно ранней весной, да и в зимнее время, проведение окота без подготовки и пр. — постоянные спутники дизентерии ягнят. Нарушение режима содержания и кормления суягных овец, витаминная и минеральная недостаточность также способствуют вспышке заболевания.

Источником для дальнейшего заражения ягнят являются больные, выделяющие с жидкими каловыми массами возбудителя дизентерии, попадающего на корма, подстилку и на шерсть соприкасающихся с больными здоровых животных. Установлена контагиозность этого заболевания, принимающего массовое распространение во время окота. Заражение происходит преимущественно при попадании заразного материала в пищеварительный тракт. Взрослые овцы обычно не болеют. Заболевают ягнята в возрасте 2—5 дней и несколько старше. Вспышка заболевания возникает в период массового окота, что совпадает с зимне-весенним периодом года, особенно во время неустойчивой погоды, при смене жары холодом и при недостатке кормов для овцематок. В первую очередь заболевают наиболее слабые, а затем возбудитель, переходя с одного ягненка на другого, усиливается и обуславливает вспышку заболевания у большинства народившихся одновременно ягнят.

Иногда болезнь принимает стационарный характер, повторяясь из года в год на овцефермах, где не проводится комплекс оздоровительных мероприятий.

По существу заболевание свидетельствует об отравлении организма ядами анаэробных микробов. Вся клиническая картина течения болезни подтверждает это. Микробы, попадая с кормом, находятся не только в содержимом кишок, но и в глубоких слоях слизистой оболочки их. В крови микробы если и бывают, то временно, так как условия для размножения их в крови неблагоприятны;

возбудитель — анаэроб. Токсин, образующийся в кишечнике и в стенке его, вызывает распад клеток кишечника, нарушая функцию пищеварения, а продукты распада содержимого кишок, клеток и яды микробов всасываются и вызывают интоксикацию (отравление) и смерть. Этим и объясняется высокая смертность. Печень, селезенка, почки и другие органы также изменяются под воздействием токсина.

Срок, проходящий с момента заражения до появления признаков болезни, очень короткий. Некоторые ягнята заболевают уже на 2-й день после рождения. Больной ягненок имеет угнетенный вид, лежит и не подходит к вымени. Температура тела повышается на 1—1,5°. Одновременно появляется понос. Испражнения жидкие, коричневого цвета, с пузырьками газа. Пульс частый, дыхание ускоренное, отмечается ослабление сердечной деятельности, общая слабость и смерть.

В 20—30% случаев может быть и выздоровление, но часть выздоровевших в дальнейшем или погибает от осложнений или ее выбраковывают.

В жидких испражнениях иногда можно обнаружить кровь. Промежность и хвост измазаны жидкими испражнениями. Течение болезни от 10—12 часов до нескольких дней.

Патологоанатомическое вскрытие. Местами резкая гиперемия слизистой оболочки кишечника или кровоизлияния на красном фоне. Одновременно наблюдается гиперемия легких и других органов и слизистых оболочек. Лимфатические узлы брыжейки увеличены и влажны на разрезе.

В кишечнике кровянистое содержимое, жидкое. Иногда при подостром течении заболевания можно обнаружить повреждения целостности слизистой оболочки кишок в виде язв с омертвевшим серо-красным дном. Стенки кишок утолщены.

Отличие дизентерии ягнят от схожих заболеваний. Методы диагностики. Ранний период заболевания в возрасте от 1—5 дней, большая смертность, контагиозность, появление поноса в первый же день заболевания, высокая температура тела, язвы и некрозы в кишечнике — эта картина отличается от диспепсии ягнят, при которой заболевание не протекает так остро.

Падеж значительно меньший; заразность при диспепсии лишь в отдельных случаях наступает после осложняющих инфекционных заболеваний.

При бактериологическом исследовании ягнят, павших от дизентерии, почти в 100% случаев выделяется анаэробная флора (палочка перфрингенс-овитоксикус), а при диспепсиях — преимущественно кишечно-гнилостная флора. При диспепсиях и паратифе заболевает молодняк и более взрослые животные; смертность при паратифе значительно меньше.

В лабораторию для уточнения диагноза направляют или весь труп, если лаборатория недалеко, или органы и их части, но в свежем еще виде. Чтобы предупредить разложение, кусочки органов помещают в 30-процентный раствор глицерина. Одновременно с посланным материалом направляют подробное описание: как протекало заболевание, сколько и в какой срок заболело ягнят, что было найдено при вскрытии и пр.

Лечение. Не всегда лечение приводит к положительным результатам, заболевание очень быстро возникает и скоро заканчивается смертью. Легче оборвать заболевание в самом начале, когда еще не проявились полностью клинические признаки. В этих случаях целесообразно удалить из кишечника токсические вещества с помощью слабительных, а также применить лекарства для дезинфицирующего действия (салол, слабые растворы креолина). Необходимо поддерживать работу сердца кофеином или другими средствами, возбуждающими деятельность сердечно-сосудистой системы, применять болеутоляющие средства и слизистые отвары, если животное еще принимает корм.

При появлении заболевания дизентерией среди ягнят в настоящее время применяется и лечебная сыворотка, но лишь в самом начале болезни и тем ягнятам, которые соприкасались с больными, в целях обрыва еще не проявившегося заболевания.

Сыворотка вводится под кожу в сравнительно небольших дозах — от 10 до 20 мл, но допускаются и большие дозы (30—40 мл).

Профилактика и меры борьбы. Хорошие условия содержания, чистота в помещении, удаление навоза и хорошее кормление способствуют более быстрому прекращению заболевания; необходима также периодическая дезинфекция

после очистки помещения и проветривание. Хорошая подготовка овец к окоту обеспечивает получение более стойких ягнят. В угрожаемых отарах можно вводить вакцину с предохранительной целью суягным овцам 2 раза до окота, приблизительно за месяц. Рождающиеся от вакцинированных овец ягнята приобретают повышенную устойчивость; она усиливается после кормления молозивом. Еще лучше при неблагополучии овцефермы проводить вакцинацию овец, и независимо от этого, прививать рождающихся ягнят сывороткой в дозе 3—5 *мл*.

Планомерно проводимые профилактические меры и тщательное наблюдение за стадом позволяют комплексными мерами ликвидировать опасность вспышки. Переболевшие приобретают невосприимчивость.

СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ ТЕЛЯТ

Заболевания кожного покрова у молодняка чаще всего возникают в неблагоустроенных помещениях, при скученном содержании и нарушении правил гигиены. Недостаток воды, постоянно ощущаемая жажда нарушают обменные процессы, вызывают сухость кожи, зуд. Зуд заставляет животное чесаться о твердые предметы, растирать кожу до крови и загрязнять ее. Чистка животных в помещении ведет к тому, что лишаиные заболевания очень быстро распространяются.

Кроме поражений кожного покрова, вызванных нарушением обмена веществ, травматическими повреждениями, иногда возникают кожные заболевания, вызываемые особыми болезнетворными грибами, — грибом стригущего лишая, парши. Последние два заболевания наиболее распространены среди телят при недостатке внимания ухаживающего персонала хозяйства.

Стригущий лишай — заболевание, вызываемое патогенным грибом. Оно быстро распространяется среди животных, поражая кожный и шерстный покров, образуя оголенные от волоса участки кожи, покрывающиеся струпьями. Заболевание ведет к истощению, редко вызывая гибель животного, но в то же время причиняет значительный ущерб.

Стригущий лишай встречается во всех странах мира и у нас в стране.

Возбудитель болезни — болезнетворный грибок, который имеет много разновидностей — разная величина, окраска, разной силы болезнетворность и пр.

При большом увеличении микроскопа видны нитевидные образования (мицелий) и громадное количество мелких или крупных спор (преломляющие свет овальные образования, часто складывающиеся цепочкой). Из спор вырастает мицелий, когда они попадают на кожу. Споры грибка очень устойчивы, они могут сохранять свое болезнетворное действие и способность к размножению в течение нескольких лет. Нагревание до 100° сухим жаром они переносят и лишь воздействие высокой температуры под давлением обезвреживает их. Температура ниже 0° не убивает споры. Нагревание в жидкости (кипячение) убивает споры. Солнечные лучи также оказывают на них слабое действие. Многие дезинфекционные средства, губительные для большинства микробов, не убивают спор стригущего лишая. Так, например, спирт даже в течение 20 минут не убивает спор; глицерин, бензин, керосин также не убивают их. Те же вещества, но в горячем виде, действуют значительно сильнее. Надежно убивают споры грибка формалин в 2-процентном растворе, горячий серно-карболовый раствор и горячие растворы карболовой кислоты.

Стригущий лишай и разновидность этого заболевания — микроспория встречаются у всех видов домашних и диких животных и у человека. Особенно часто заболевают лошади, рогатый скот (телята), овцы и козы, собаки и даже кошки, которые часто являются прямым источником заболевания детей. Во всех случаях молодые животные наиболее подвержены этому заболеванию с более длительным и тяжелым течением в сравнении со взрослыми животными. Поросята и ягнята болеют значительно реже.

Основным и первичным источником распространения стригущего лишая является животное, пораженное грибками. Соприкосновение при скученном содержании без удаления больных, а также внутреннее оборудование, о которое чешутся больные зудящими местами, зараженная подстилка, веревки, ремни и т. д. являются вторичными источниками заражения. Пораженные волосы, «подстриженные» грибом, падают на окружающие предметы; перхоть, поднимающаяся в виде пыли при чесании

или чистке животных в помещении, попадает на шерсть и кожу здоровых животных, вызывая у них заболевание. В первую очередь поражаются участки, где имеются повреждения кожи — царапины, ушибы. Ухаживающий персонал, производя чистку животных щетками или пучком соломы, способствует перезаражению других животных при недостатке щеток.

Точно так же приколы, загородки, коновязи служат постоянным источником возникновения и распространения заболевания, если они не подвергаются очистке и дезинфекции.

Возбудитель стригущего лишая паразитирует лишь на внешних покровах (кожа, шерсть, рога, копыта) и никогда не находится в крови, в органах и мышцах, поэтому не может быть речи о носительстве микробов в самом организме. Моча, испражнения, слюна и пр. не содержат спор грибка.

В прежнее время не уделяли должного внимания предупреждению этого заболевания и лечению животных, так как оно не вызывает смерти. Все же забывают о том, что больные животные как взрослые, так и молодые, испытывают и днем и ночью сильный зуд, беспокойство; молодняк вследствие этого плохо развивается, худеет, отстает в росте, слабеет и становится более чувствительным к другим заболеваниям. Больные животные часто служат источником заражения людей, у которых заболевание держится упорно, вызывая серьезные поражения волосистой и безволосой кожи, а также ногтей.

В стойловый период заболевание распространяется быстрее, чем в пастбищный период, тем более что к началу весны животные при недостатке кормов, недостатке витаминов и минеральных веществ становятся ослабленными и плохо противостоят заболеванию.

Споры грибка, попадая на кожу и шерсть животных, прорастают, образуя мицелиальные нити, которые проникают в кожу, окружают основание волоса, внедряются в его луковицу и в самый волос. Они пробивают себе путь с помощью ферментов, выделяемых ими в процессе питания, разрушают оболочки волоса и его луковицу, нарушают его рост и приводят волос к гибели.

При рассматривании пораженного волоса в микроскоп видны нити мицелия, как паутиной опутавшие луковицу, и массу спор у основания волоса по бокам его

наружной оболочки, а также и внутри самого волоса. Процесс переходит на другие луковицы и волосы, поражая и безволосую кожу. Ферменты, или токсин грибка действуют раздражающе, вызывая сильный зуд.

Мы дадим описание клинической картины у телят, так как разница в течении у другого вида молодняка небольшая, а заболевание чаще возникает у телят и протекает так.

Грибок размножается не так уж быстро, и поэтому с момента заражения до появления признаков заболевания проходит 8—10 дней или больше. Чаще всего у телят поражения встречаются в области головы, шеи и реже на других участках. Хорошо приглаженная у здорового теленка шерсть становится неровной, как бы непричесанной, волос раздвинут в разные стороны. Шерсть взъерошена, но не на всем протяжении, а на отдельных участках головы и шеи. Если раздвинуть шерсть и посмотреть в лупу, то становятся заметными мелкие узелочки; через некоторое время они увеличиваются в размере, увеличивается и количество их. Они сливаются. Шерсть выпадает, и остается оголенный участок, покрытый струпом, напоминающим крупный порошок серого цвета. Между корочками заметны еще влажные участки, покрытые клейкой массой воспалительной жидкости. Могут быть и более плотные, затвердевшие струпа.

Если провести тряпкой или щеткой по этому участку, то поврежденные волосы снимаются, как бритвой, или обламываются. Получается вид остриженного волоса (отсюда и название «стригущий лишай»).

При рассматривании волоса в обычную лупу на месте излома виден раздвоенный конец. Площадь поражения при запоздавшем лечении расширяется, и процесс может перейти на область хвоста, промежности и другие части тела. Могут поражаться и безволосые участки и рога. Наиболее часто поражаются участки шерсти вокруг глаз, что при развитии процесса становится видным даже издали.

Заболевшие телята не стоят спокойно. Они трясут головой, трутся об окружающие предметы, прижимаются к человеку, почесывающему эти участки. Аппетит понижен, упитанность плохая. Частое помахивание хвостом и прижимание зада к стене. Телята усиленно дышат, устают.

У ягнят также чаще поражается область головы, а в дальнейшем происходит самозаражение других участков тела.

У свиней заболевание протекает значительно легче. При длительном течении болезни и поражении значительной площади кожного покрова в отдельных случаях может наступить и смертельный исход на почве отравления организма вследствие омертвения тканей и гнойных процессов при внедрении в пораженные ткани болезнетворных микробов.

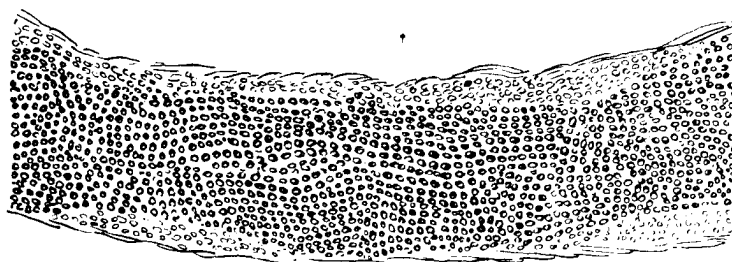


Рис. 9. Волос, пораженный стригущим лишаем.

При вскрытии трупов или туш, выбракованных вследствие истощения и хронического течения болезни, находят глубокие изменения лишь в коже, а также перерождение мышц сердца, печени и других органов.

Диагноз устанавливается клиническим осмотром заболевших телят при наличии поражений шерсти и кожи, круглых бесшерстных участков на голове, шее, частом почесывании и взъерошенной от расчесов шерсти. Для определения весьма разнообразных лишаевых заболеваний используют методы лабораторной диагностики. Она является решающей, так как обнаружение спор грибка трихофитона или микроспорона (возбудители стригущего лишая) в поле зрения микроскопа достаточно для постановки точного диагноза.

Для лабораторного исследования посылают выщипанные волосы вместе с корнем и соскобы с пораженных участков. Собранный материал помещают в баночку и закрывают бумагой.

Стригущий лишай следует отличать от парши и других грибковых заболеваний, что не всегда удается путем клинического осмотра, но легко разрешается микроскопиче-

ским исследованием. Постановка раннего диагноза крайне необходима для успешного лечения.

Лечение. Ни при одном заболевании не предлагалось такое большое количество всевозможных лекарственных средств и рецептов, как при заболевании стригущим лишаем, паршей и др.

Оценка результатов их применения столь же разнообразна, как разнообразны и лекарственные вещества. Разная эффективность не столько зависит от примененного средства, сколько от своевременности лечения, стадии заболевания, устойчивости животных и дальнейших условий содержания.

Прежде всего необходимо произвести тщательный осмотр больного теленка, определить площадь поражения, его давность и наличие грибков и их спор. Шерсть и кожу ниже пораженного участка смазывают вазелином, после чего выстригают ножницами шерсть вокруг пораженного участка и собирают ее на разложенную внизу подстилку или брезент во избежание разноса. При выборе лечебных средств не надо разбрасываться; гораздо лучше остановиться на каком-нибудь одном или для всех больных или для части их. Для другой группы можно применить и другое средство, а затем сравнить результаты лечебного эффекта. В конце концов название медикамента играет меньшую роль, чем тщательность проводимого лечения изолированных животных и дальнейший комплекс профилактических мер. Нельзя сдирать или глубоко срезать струпья, затвердевшие корочки, так как это нарушит целостность кожи. В таких случаях рекомендуется отпарить эти струпья раствором соды или мыла, а затем смазать борной мазью на вазелине.

Кровоточащие участки следует смазать настойкой йода. Из существующих прописей оказывает хорошее действие салициловая мазь — 5—10 частей салициловой кислоты на 100 частей вазелина или растительного масла, нафталиновая мазь в тех же соотношениях или пирогалловая. В отдельных случаях допускается прижигание 20-процентной азотной кислотой, но следует оберегать от ожога здоровые участки. Растворы медного купороса, ляписа, деготь, сера, формалин, едкие щелочи могут также применяться. Выбор средств предоставляется ветеринарному работнику. После 24—48 часов действия мазь удаляют обмыванием теплым раствором соды или

мыла и повторяют процедуру. Пораженные участки после лечебных процедур вскоре зарастают шерстью.

Применять прижигание раскаленным железом не следует, так как это глубоко повреждает кожу, а лечебный эффект снижается.

Полезно бывает готовить мази и на рыбьем жире. Что касается «мучеля», в свое время рекомендовавшегося, то широкие испытания не подтвердили целесообразности его применения.

Применяют иногда и хлор, а также используемый при чесотке гипосульфит с соляной кислотой.

Некоторые лекарственные вещества готовят на соляровом масле с медным купоросом, серой и т. д. Нет нужды перечислять все то, что применялось и применяется.

Следует уделить внимание и препаратам из местных ресурсов. В Ленинградской области автор широко испытал отходы сланцевой промышленности, предоставленные инженером Б. И. Ивановым, с отличным результатом, отмеченным ветврачами районных лечебниц области. Фенольные отходы, остающиеся после переработки сланцев, разводятся пополам 5-процентным раствором соды, затем добавляют до получения полужидкой массы раствор соды. На подготовленный участок наносят эмульсию двукратно с промежутком в 48 часов, смывая затем теплым раствором мыла.

Профилактика и меры борьбы. Проводя периодический осмотр животных, следует немедленно изолировать из стада тех, которые чешутся или трутся о разные предметы. Изолировать надо и тех, у которых при осмотре будут обнаружены оголенные участки на коже или взъерошенная шерсть. Таких животных подвергают тщательному осмотру, если нужно, и лабораторному исследованию. Молодняк необходимо содержать отдельно от лошадей и других взрослых животных. Осмотр производят на дворе, выделив для этого определенный участок. Вновь поступающих телят временно держат в изолированном помещении. Чистка щетками должна производиться ежедневно, но не в помещении. Щетки должны быть прикреплены к одному или небольшой группе животных и после чистки выдерживаться в 3-процентном растворе креолина. Запрещается использование для молодняка скребниц, ножей, лучин и других ранящих предметов.

Изолированных, а затем излечившихся телят возвращают в телятник не ранее 10—15 дней после купания или обмывания. Перед возвращением производят дополнительный осмотр всей кожи и, если это необходимо, снова посылают материал для лабораторного исследования.

Шерсть от больных животных, оставшуюся на щетке, сжигают. Помещения и оборудование после механической очистки дезинфицируют горячим 3-процентным раствором креолина, горячим раствором карболовой кислоты, 20-процентным известковым молоком, производят побелку. Навоз подвергают биотермии, предварительно смешав его с 10-процентным известковым молоком. Коновязи, приколы, изгороди также дезинфицируют.

Хороший уход, чистота, вентиляция, прогулки — лучшие профилактические меры.

Переболевшие могут вторично заболеть, но большей частью поражается другая сторона тела.

Следует помнить, что часты случаи заражения людей; это обязывает обращаться с животными с соблюдением мер предосторожности и личной гигиены. При подозрительных признаках немедленно обращаться к медицинскому врачу.

Больных стригущим лишаем кошек — уничтожать.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЖЕЛТУХА (ЛЕПТОСПИРОЗ) ТЕЛЯТ И ДРУГИХ ЖИВОТНЫХ

Характеристика болезни. Инфекционная желтуха (лептоспироз) — заразное заболевание людей и животных, характеризующееся резко выраженной желтухой, кровянистой мочой и лихорадочным состоянием. Заболевание это существует давно, но в прежнее время его смешивали с другими. В СССР инфекционную желтуху у животных (у крупного рогатого скота) впервые наблюдали на Северном Кавказе в тридцатых годах и в результате глубокого изучения установили ее самостоятельное значение и изыскали методы, позволяющие отличить от схожих заболеваний — кровепаразитарных болезней животных (пироплазмоза и др.)

Название «лептоспироз» возникло после открытия возбудителя — микроба, относящегося к спирохетам, или лептоспирам. Впервые это заболевание было зарегистри-

ровано очень давно в Малой Азии и получило название «сафра», так как красная моча напоминает раствор краски сафранина.

Инфекционная желтуха сельскохозяйственных животных имеет значительное распространение главным образом у молодняка. Отход молодняка, тяжелое переболевание, сложность мероприятий, прививки, средства дезинфекции и пр. сильно отражаются на экономике животноводства, принося большие затраты. Заболевают и люди.

Возбудитель заболевания, открытый в 1914 г., — подвижный микроб, имеющий вид спирали с притупленными



Рис. 10. Возбудитель инфекционной желтухи (лептоспироз).

концами и большим числом мелких извитков. С трудом удастся увидеть его в микроскоп при увеличении в 1000 раз. Обычный метод рассматривания мазка не пригоден. Они видны без окраски, но при рассматривании в затемненном поле зрения микроскопа. Их можно вырастить в лабораторных условиях на специальных питательных средах, например на воде с сывороткой крови. Рост очень медленный. Разные природные условия (климат, обилие или недостаток водоемов) играют

значительную роль в поддержании существования лептоспир вне организма животных. Они весьма чувствительны к воздействию солнечных лучей; лептоспиры погибают в короткий срок, но хорошо выдерживают температуру ниже 0° , перезимовывая в водоемах. Как и все спирохеты, они погибают при высушивании и при температуре выше $50-60^{\circ}$.

По данным некоторых авторов, лептоспиры в естественных условиях долго не живут, а по другим — зараженные водоемы долгое время сохраняют их жизнеспособными. Вероятно, это расхождение зависит от недоучета состава воды и облучения солнцем.

Обычные дезинфицирующие средства (карболовая кислота, сулема, эфир и др.) довольно быстро убивают

возбудителя лептоспироза. В организме комаров лептоспиры сохраняются до 20 дней.

К лептоспирозу восприимчивы все виды сельскохозяйственных и диких животных. Чаще других заболевают телята. Восприимчивы также поросята, мелкий рогатый скот, лошади, собаки, кошки, пушные звери. Чрезвычайную опасность для человека и животных представляют грызуны — постоянные переносчики этого заболевания. Чувствительны и мелкие лабораторные животные.

Основным источником распространения лептоспироза являются больные животные и носители-переносчики. Вода мелких прудов, болот, служащая для водопоя животных, часто загрязняется мочой и фекалиями больных, а с мочой выделяется громадное количество лептоспир. Таким же образом и грызуны заражают воду. Следовательно, в неблагополучных пунктах места общего водопоя служат резервуаром инфекции.

Заражение телят друг от друга не так часто, а чаще через вторичные источники — загрязненные мочой и калом корма и воду.

Опасны и переболевшие животные, которые еще длительно выделяют лептоспир с мочой. В отдельных случаях и молоко может быть источником заболевания, если оно получено от недавно переболевших коров и не обезврежено кипячением. В молоке лептоспиры сохраняются до 48 часов, в моче до 24 часов. Заражение происходит преимущественно через рот, хотя возможно и попадание в кровь при ранениях, укусах.

Лептоспиросительство у зараженных и переболевших может продолжаться до 4—12 месяцев. Особенно долго выделяются лептоспиры пушными зверями (лисы) и грызунами (водяные крысы), песцами, что также может быть источником возникновения и распространения инфекции.

Как видно из сказанного, могут быть «природные очаги инфекции».

В медицинской практике заболевание часто бывает связано с профессией; охотники, работники звероводческих хозяйств и ферм, боевые работники, кожевники, работники животноводства и ветеринарии, рыболовы и пр. имеют наиболее тесный контакт с носителями и сталкиваются с резервуарами инфекции.

В стойловый период вспышки лептоспироза большей частью связаны с носительством возбудителя, а дальней-

шее распространение усиливается в пастбищный период при общем водопое из непроточных водоемов. В районах хлопководства, рисовых плантаций с поливными водами из стоячих водоемов, арыков, особенно в неблагополучных по лептоспирозу районах, отмечается иногда повышение процента заболеваемости. В районах, где в почве повышенное содержание солей, случаи заболевания лептоспирозом значительно реже. Рост заболеваний происходит в летние месяцы, а снижение — в сентябре.

Лептоспиры, попав в организм с кормом или с водой, из кишечника проникают в кровь, циркулируя в ней всего лишь несколько дней (4—5), после чего исчезают из крови и скапливаются главным образом в мочеполовых органах (почках, мочевом пузыре). Температура тела в этот период падает, но появляются другие признаки. Токсин, выделяемый лептоспирами, обладает свойством растворять красные тельца и освобождать гемоглобин, в результате чего заболеванию всегда сопутствует анемия (малокровие). Из пораженной печени пигменты (билирубин и др.) проникают в кровь, обуславливая желтуху. Возможно и поражение мелких кровеносных сосудов, что подтверждается кровоизлияниями в органах.

Клинические признаки у телят. Инкубационный период от 3 до 15 дней. Заболевание начинается у 1—2 телят, после чего новых случаев может и не быть при хорошем содержании, смене пастбища и водопоя. Если же условия содержания не меняются, то обычно возникают новые случаи заболевания по прошествии 7—12 дней. Уменьшается аппетит, появляется вялость в движениях, утрудченность. Температура тела в течение 3—4 дней неизменно повышается, достигая иногда 42°. По истечении суток резко бросается в глаза желто-оранжевое окрашивание слизистых оболочек — конъюнктивы, ротовой и носовой полостей, влагиалища. К 5-му дню отмечается резкое снижение температуры при сохранении желтухи. К этому времени не только слизистые оболочки, но и кожа приобретает желтую окраску. Окрашивается в темно-желтый цвет и моча; цвет ее постепенно переходит в красный (цвет краски сафранина). У взрослых животных окрашивается в желто-розовый цвет и молоко. Телята часто принимают позу для мочеиспускания, но моча выделяется в малом количестве. Мочеиспускание сопровождается болью. Моча мутная; при химическом исследовании ее

обнаруживают высокий процент белка, желчи и крови. С появлением крови в моче желтуха постепенно исчезает. Слизистые оболочки анемичны, пульс и дыхание учащаются. Наблюдается потягивание, частая зевота, иногда признаки удушья и раскрывание рта — «глотание воздуха».

Жвачки в большинстве случаев нет, появляется вздутие и запор. К концу болезни может быть кровавый понос. Часто наблюдаются признаки зуда. Телята расчесывают о жесткие предметы губы, зеркальце, бьют ногами, машут хвостом. Зеркальце становится сухим, и на нем можно заметить расчесы, царапины. То же и на бесшерстных участках кожи. При затянувшемся заболевании острые признаки исчезают, но продолжается неуклонное исхудание, анемия, что приводит к смерти через 2,5—3 недели. Таким образом, течение может быть сверхострым, острым и затянувшимся (хроническим).

При загрязнении расчесов и трещин в углах губ и на деснах видны омертвевшие ткани (язвы). При ослаблении сердечной деятельности в результате обильной потери гемоглобина и крови может быть асфиксия и отек легких. Без лечения смертность доходит до 50% и больше.

Число красных кровяных шариков катастрофически уменьшается (в 2—3 раза), уменьшается и процент гемоглобина.

При более длительном течении острые явления исчезают, зато замечаются некротические процессы на коже.

Возможны случаи бессимптомного течения, но заразительность остается. Трудно в этих случаях бывает отличить «хроническое» носительство от скрыто протекающего процесса.

В отдельных случаях выздоровление (временное) сменяется рецидивом-обострением. Такое ступенчатое течение почти всегда ведет к прогрессирующему истощению, выбраковке или гибели. Смерть в большинстве случаев наступает на 6—7-й день болезни.

Картина вскрытия. Кожа и подкожная клетчатка желтого цвета. Такого же цвета слизистые оболочки и внутренние органы. В брюшной и грудной полостях бывает соломенного цвета жидкость, а под кожей — студенистые массы желтого цвета. На коже головы, промежности — следы расчесов, слегка увлажненные. Печень увеличена,

темно-желтого цвета, ломкая. Желчь темно-зеленая, густая или полужидкая. Желчный проток и выводное отверстие в двенадцатиперстной кишке часто не пропускают желчь. Под капсулой почек кровоизлияния, а в лоханке — язвочки и утолщение оболочки. В мочевом пузыре — красная моча. Оболочки мозга и кости скелета желтые.

Лептоспироз поросят. В основном эпизоотология, клиническая картина и данные патологоанатомического вскрытия мало чем отличаются от лептоспироза телят. Есть все же некоторые особенности. Заболевают большей частью поросята в возрасте 3—5 месяцев и в подсосном возрасте. Заболевания протекает при быстром нарастании симптомов, причем развитие заболевания и исход заканчиваются уже к 4—8-му дню. Температура тела до 5—6-го дня держится на высоте 41°, после чего падает. Резко выраженная желтуха и слизистых оболочек и кожи. Даже копыта бывают окрашены в желтый цвет. Кровавая моча бывает не всегда. Смертность без лечения доходит до 15—30 %, а среди подсосных до 70 %. Довольно часто развивается гнойный конъюнктивит. В отдельных случаях выделяется кровь из прямой кишки и появляется кровавый понос.

Картина вскрытия схожа с лептоспирозом телят. Кроме того, слизистая оболочка прямой кишки пропитана кровью, утолщена. Дно желудка резко красного цвета и заметны кровоизлияния. Увеличение лимфатических узлов в брюшной полости.

Лептоспироз мелких жвачных (овец и коз), а также ягнят мало чем отличается по течению и картине вскрытия от описанного.

Диагностика и отличие от схожих заболеваний. Диагностика в общем не трудна, особенно в местности, где уже были зарегистрированы случаи лептоспироза. Прежде всего учитывается желтуха и кровавая моча, подъем температуры тела; снижение температуры к 5—6-му дню довольно характерный признак. Трещины в области головы, на губах также сопутствуют почти всегда. Помогает диагнозу исследование мочи. Уточнение диагноза проводится в лабораторных условиях путем обнаружения лептоспир в крови в течение первых пяти суток от начала заболевания, так как в дальнейшем лептоспиры в крови уже не обнаруживаются. Их можно

найти также в моче, в слизи почечной лоханки, но при помощи специального оптического прибора (затемненное поле зрения). Обнаружение возбудителя является неоспоримым доказательством лептоспироза. Применяется и реакция склеивания лептоспир сывороткой крови исследуемых больных животных (реакция агглютинации).

От гемоспоридиозов (пироплазмоза и др.) лептоспироз отличается отсутствием пироплазм и других простозоев в крови. При кровепаразитарных заболеваниях оказывают эффект некоторые химио-терапевтические препараты, а при лептоспирозе они не эффективны. При гемоспоридиозах нет лептоспир в крови и органах, а реакция агглютинации дает отрицательные показания. Наличие или отсутствие клещей также принимается во внимание, как и сезонность простозойных заболеваний. При них отсутствуют и некрозы на коже. Селезенка увеличена, а при лептоспирозе в пределах нормы.

Производится исследование крови на наличие желчных пигментов. Связь с подозрительными водоемами, наличие заболеваний у других видов животных также помогает отличить одно заболевание от другого.

Лечение. Оно должно быть и симптоматическим медикаментарным, и специфическим (сыворотка). При запорах и поносах — однократная дача слабительных. Для поддержания сердечной деятельности — кофеин, камфора. Рекомендуется и дает эффект внутривенное введение уротропина с хлористым кальцием. Очень хорошие результаты дает внутривенное применение аммаргена (фабричного или собственного изготовления) в дозе 1 мг на килограмм живого веса.

Рецепт изготовления аммаргена: 15 мл нашатырного спирта, 2,5 г азотнокислого серебра и 83 части воды. Хранить в темном флаконе в темном месте. Применяется широко и сульфидин в дозе 0,01 г на килограмм веса. Из рациона исключается зерно. Полезна обильная дача моркови.

Можно получить лечебный эффект от применения сыворотки против лептоспироза в дозе 20—60 мл в зависимости от веса и вида животных. Сыворотка крови переболевших животных обладает хорошим лечебным действием; кровь для изготовления такой сыворотки берут через три недели после выздоровления. Гипериммунная

Сыворотка действует значительно быстрее и вернее, а сыворотка переболевших более доступна, так как может быть изготовлена на месте и даже сохранена впрок.

Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет. Это обстоятельство диктовало необходимость изыскания вакцин, прививка которых обеспечивала бы предохранение, что и удалось осуществить проф. С. Я. Любашенко.

Меры профилактики и ликвидации заболевания. Проводятся отражающие животных от проникновения инфекции общие мероприятия и специальные — защитные. Общие меры мало чем отличаются от тех, которые проводятся в отношении охраны от любого заразного заболевания, но имеют и свои особенности.

При возникновении в хозяйстве лептоспироза больные животные должны быть как можно быстрее выведены в изолированное помещение и подвергнуты вышеуказанному исследованию и лечению. Оставшиеся на месте подвергаются ежедневной термометрии, клиническому исследованию, а если это необходимо, то и исследованию крови. Вновь заболевающие также выводятся в изолятор. При обнаружении хотя бы одного случая лептоспироза в неблагополучной местности здоровые животные, а особенно в пастбищный период, подлежат вакцинации и переводу на другой участок пастбища и водопоя. Вакцина в сравнительно короткий срок (2 недели) создает длительную невосприимчивость. При первичной вспышке заболевания или при повторных случаях весь молодняк, находившийся в контакте с больными или пользовавшийся теми же водоемами, прививается сначала сывороткой против лептоспироза, а через 7—10 дней вакцинируется. С профилактической целью телят вакцинируют начиная с месячного, а иногда и более раннего возраста в зависимости от обстановки. Прививка вакциной двукратная с промежутком в 7 дней, доза 3—4 мл. Одновременная прививка сывороткой и вакциной также дает неплохой результат.

Изолированные животные возвращаются из изолятора в стадо по прошествии 3 месяцев. В неблагополучном хозяйстве, если заболеваний больше не было, а больные выздоровели, ограничения снимают после проведения прививок и заключительной дезинфекции.

Дезинфекция проводится 10—20-процентным раствором негашеной извести или 2—3-процентным раствором едкой щелочи; предметы оборудования, кормушки, кофыта ошпаривают кипятком. Навоз своевременно удаляют и складывают в кучи для обеззараживания.

Одно из основных мероприятий — обследование водоемов и запрещение использования тех из них, которые признаны опасными. Если нет других водоемов, то для молодняка к воде добавляют соляную кислоту (1 столовую ложку на ведро). Это, конечно, полумера, а потому лучше пользоваться колодезной водой. Переболевших нельзя допускать к общим водоемам.

Грызуны (крысы, мыши и пр.) являются частыми носителями лептоспир, а потому необходима планомерная и систематическая борьба с ними. Мясо от больных животных, забитых в периоде острого переболевания с выраженной желтухой или истощенных вследствие хронического процесса, в пищу не используется. Забитых на мясо без признаков желтухи — по заключению врача можно использовать в вареном виде для изготовления колбас. Молоко желтого или розового цвета подвергают кипячению и разрешается использовать в корм животным. Трупы уничтожают, а снятые кожи или высушивают, или дезинфицируют. Шкуры, снятые на территории неблагополучного хозяйства, подвергают сушке или засолке и выпускают лишь после снятия ограничений.

С профилактической целью молодняк содержат отдельными возрастными группами.

При обращении с больными животными работники хозяйств должны соблюдать осторожность, особенно надо избегать пить сырую воду из прудов, озер и т. д.

ЛОЖНОЕ БЕШЕНСТВО, ИЛИ БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Характеристика болезни. Это заразное заболевание встречается у большинства видов домашних и диких животных, в частности у грызунов. В прежнее время болезнь смешивали с бешенством. В настоящее время ввиду сходства некоторых признаков, она называется ложным бешенством, или болезнью Ауески.

Все клинические симптомы свидетельствуют о нарушении нормальных функций центральной нервной системы.

Болезнь Ауески зарегистрирована во всех странах у всех видов животных. В СССР она также распространена, но преимущественно среди поросят и реже бывает у телят и других животных. При этом заболевании наблюдается значительная смертность. Правда, в настоящее время удастся комплексом мероприятий и прививками сократить и число заболеваний и смертность. Мероприятия требуют больших затрат, связанных с ограничениями, выбраковкой фуража, дезинфекцией и т. д.

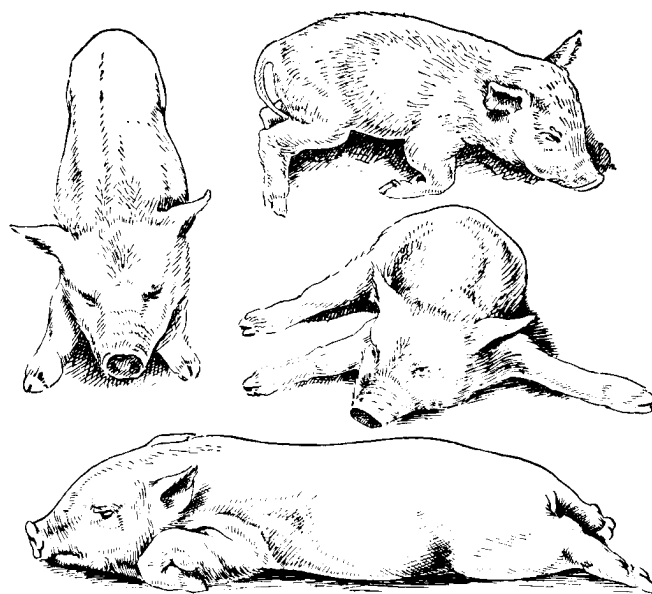


Рис. 11. Болезнь Ауески (больные поросята).

Болезнь Ауески вызывается фильтрующимся вирусом, открытым венгерским ученым Ауески, что было подтверждено в ряде стран и в Советском Союзе.

У больных вирус находится главным образом в головном мозгу, в нервной ткани, в крови и внутренних органах. В слюне, в противоположность бешенству, обычно вирус не находится, но бывает он в испражнениях. В носовой слизи он часто обнаруживается. Сравнительно долго переносит воздействие внешних факторов; температура -20° не ослабляет возбудителя в течение полугода;

высушивание не влияет на его болезнетворность в течение 200 дней. Нагревание до 60° убивает вирус через час, солнце через 6—8 часов; 0,5-процентный раствор карболовой кислоты не уничтожает вирус в течение месяца, а в 30-процентном глицерине он остается живым 2,5 года. Желудочный сок обезвреживает вирус даже в разведении 1:100. Растворы креолина, лизола, едкого натрия, кислот и формалина в обычных разведениях убивают вирус. Быстро гибнет он и от растворов сулемы 1 : 1000, от 2-процентного раствора свежегашеной извести и 5-процентной хлорной извести. Вирус болезни Ауески невидим в микроскоп. На оболочках развивающегося яйца удается его не только сохранять в живом виде, но и размножить. Кожы, снятые с убитых больных свиней, после 20 дней посолки становятся обезвреженными.

В земле вирус теряет болезнетворность через 39 дней зимой и ранней весной, через 30 дней летом и через 15—30 дней осенью. В сене и соломе он сохраняется 32—40 дней. Гниение уничтожает вирус через несколько дней.

Вирус болезни Ауески может вызвать заболевание у крупного рогатого скота, свиней (чаще у поросят), мелкого рогатого скота, лошадей, собак, кошек, птиц, диких свиней и других животных. Человек невосприимчив. Исключительно восприимчивы кролики, крысы, тушканчики, зайцы, кроты и др. Белые мыши более устойчивы.

Источники заболевания, пути заражения. Основным источником является больное животное, его выделения и трупы. Поросята и телята при контакте с больными заражаются и заболевают. Особенно много выделяется вируса с носовым выделением. Грызуны во время заболевания исключительно опасны, загрязняя своими выделениями корма и воду, особенно когда трупы остаются в складах зерна, в кормушках и на пастбищах. Мозг, кости, мышцы с нервной тканью долго сохраняют вирус, а поэтому представляют большую опасность для свиней, собак, кошек и грызунов. Выделения из влагалища и абортированные плоды содержат вирус.

Слезы и гнойный секрет, выделяющийся из глаз, могут служить источником заражения; молоко во время заболевания может служить источником заражения

молодняка. Фураж, подстилка, навоз, загрязненные выделениями, могут долго служить вторичным источником.

Заболевание часто возникает при совместном содержании животных разных видов (телят и поросят). Перевод животных летом из одного лагеря в другой, ранее использованный, без очистки и дезинфекции также в отдельных случаях может быть опасен.

Представляет опасность также использование старой соломы или снопов, перезимовавших в поле, так как в них часто обнаруживаются трупы грызунов и их испражнения.

Заражение в естественных условиях происходит через воду и корма, зараженные выделениями больных, при поедании трупов грызунов в соломе, сене, зерне или в станках свиней, при попадании в корм остатков после разделки туши животного, прирезанного на мясо без разрешения ветеринарного врача. Нередко заражение происходит при попадании выделений больных на слизистую оболочку носовой полости.

По некоторым данным, возможно и внутриутробное заражение и заболевание вслед за рождением. Искусственно в лабораторных условиях заболевание может быть вызвано введением эмульсии мозга в мышцу, под кожу, в кровь, в черепную полость и т. д., а также нанесением на слизистые оболочки носа и глаз кроликам и пороссятам.

Больные животные выделяют вирус за все время болезни и в течение 2—3 недель после клинического выздоровления. Возможно и более длительное выделение. Заболевшие животные выделяют вирус уже через 72 часа и раньше с момента заражения (с носовой слизью), а спустя несколько дней вирус обнаруживается в выделениях из глаз, а в процессе развития болезни — и в моче. Вирусовыделение обычно прекращается к началу 4-й недели после исчезновения клинических признаков заболевания.

Возникновение и развитие заболевания тесно связано с обстановкой хозяйства, расположением его, сезоном, окружающей фауной и т. д. Как уже упоминалось, резервуаром инфекции в природе могут быть грызуны, а в связи с этим, насыщение местности грызунами в определенные периоды или в течение круглого года почти всегда предшествует вспышке заболеваний среди живот-

ных. В зимнее время грызуны часто покидают пастбища и поля и размещаются в подпольях фуражных складов, в телятниках, свинарниках, продовольственных ларях и т. д. Заражаясь друг от друга, грызуны болеют, погибают, а трупы их поедаются собаками, кошками, хищными зверями, птицами, а иногда и свиньями; все это поддерживает существование вируса болезни Ауески в природе. Заболевание в одном помещении или среди одного вида животных вскоре может перенестись на другие виды и в другие помещения; в процессе такой передачи играют роль не только больные животные, но и грызуны, собаки, кошки. Бесконтрольный забой животных и продажа мяса прирезанных больных поросят, свиней, телят также ведет к возникновению новых точек заболевания и к распространению инфекции.

Заболевают животные и взрослые и молодые, но чаще последние. Вспышки возникают чаще осенью, чем летом. Падеж преимущественно среди молодняка; у взрослых животных — большой процент выздоровления.

Плохие условия содержания, грязь в помещениях, плохая уборка навоза и остатков кормов, однообразное кормление концентратами, скученность и пр. вызывают ослабление сопротивляемости организма. При правильном проведении мероприятий вспышка заболевания может быть прекращена быстро, но все же она длится до 1—1,5 месяца. Возможны повторные вспышки. Энзоотия обычно начинается с единичных случаев, а спустя несколько дней принимает большое распространение с более тяжелым течением.

Путь движения вируса таков: проникновение в организм, в кровь и нервную систему (мозг). В связи с этим и клиническое проявление соответствует стадиям движения вируса; во время пребывания его в крови — септический процесс, сопровождаемый лихорадкой, а при попадании в мозг — нервные явления, припадки, судороги. Могут быть, конечно, и отступления от изложенного.

Клинические признаки. В основу описания течения болезни и признаков будет положено проявление заболевания у поросят с указанием некоторых особенностей, наблюдающихся у других животных.

С момента заражения до проявления первых признаков проходит 4—6 дней. Повышается температура тела до 41° и выше. Аппетит пропадает, иногда появляется

рвота, понос; спустя некоторое время поросята становятся беспокойными. Часто поросенок поднимает голову, принимает как бы оборонительную позу, начинает трясти головой, пятится назад, чмокает все быстрее и быстрее, появляется пена изо рта, глаза «на выкате». Одновременно происходят судорожные сокращения мышц. Наконец, поросенок, упершись задом в стенку, падает и совершает плавательные движения ногами, трясая головой. После окончания припадка наступает успокоение, но временное. Паралич гортани, затрудненное глотание — довольно частый признак. Характерна внезапность заболевания, без предвестников. Перед смертью параличи. Зуд, по-видимому, отсутствует, так как поросята, в отличие от других видов животных, не расчесывают кожу. Течение болезни может быть короткое и более длительное (1—4 дня). Иногда поросята сидят, расставив широко передние конечности. Больные не проявляют агрессивного состояния, не кусаются, не набрасываются на других, чем отличаются от больных бешенством. Скрежетание зубами. Испуг; внезапное хлопанье в ладоши может вызвать припадок. Поросята иногда визжат пискливо и необычно вследствие поражения голосовых связок. Может быть снижение температуры в период учащения припадков, но это не всегда является признаком обязательного выздоровления. Во время припадков может наступить смерть от задушения и отека легких.

При смешанном заболевании с другими болезнями клиническая картина не всегда типичная. Довольно часто наступает ослабление зрения, светобоязнь, спотыкание. Чем моложе больные поросята, тем более часты случаи смерти.

Особенности течения болезни у рогатого скота (телят) прежде всего выражаются в том, что они, как и животные других видов (кроме поросят), испытывают сильный зуд и расчесывают кожу до крови. У рогатого скота признаки беспокойства и даже буйства достаточно выражены и напоминают бешенство. Расчесы губ и зеркальца, сильное потоотделение, посинение слизистых оболочек. Инкубационный период несколько длиннее, чем у поросят. Частое мычание.

У овец — высокая температура, истечение из носа и чихание, беспричинное высокое поднятие конечностей, расчесы.

Болеют также собаки, кошки. На описании клинических признаков у них мы останавливаться не будем, так как они схожи с вышеописанными.

Картина вскрытия. У рогатого скота обнаруживаются изменения на коже туловища и в области губ в виде царапин, трещин, потертостей, а в подкожной клетчатке может быть и экссудат. У поросят эти изменения не имеют места. Шерсть и поверхностные слои кожи повреждены. Сосуды расширены. У поросят — венозный застой, часто отечное состояние легких и резкое покраснение хрящей гортани и слизистой оболочки трахеи. Лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. Сосуды мозга расширены и кругом них инфильтрация. Особенно отчетливо видно воспаление слизистой оболочки носовой полости. Она утолщена, покрасневшая, с мелкими кровоизлияниями и иногда с беловатым налетом. Обилие пены в трахее и бронхах. Под твердой мозговой оболочкой могут быть небольшие кровяные сгустки (гематома). В полости желудочков мозга небольшое количество жидкости. Наибольшие изменения в коре головного мозга и в продолговатом мозгу. Дно желудка поросят в состоянии геморрагического воспаления.

Определение болезни и отличие ее от схожих заболеваний. Картина течения болезни, связь с возможными источниками возникновения и передачи (обилие грызунов, трупы и т. д.), а также патологоанатомические изменения довольно типичны для болезни Ауески.

Эффективное действие специальных вакцин и сывороток, а также дополнительные лабораторные исследования быстро подтверждают диагноз. Для лабораторного исследования направляют вместе с подробным описанием эпизоотологической обстановки, клинической картины и картины вскрытия или целый труп, что не всегда желательно, или же измененные органы (части их), голову, или осторожно изъятый мозг. Если лаборатория находится далеко, то в летнее время органы можно консервировать 30-процентным глицерином. В лаборатории эмульсией мозга заражают кроликов, которые заболевают на 3—4-й день и погибают. Во время болезни кролики расчесывают зудящие участки и разрывают кожу зубами и когтями. С тем же результатом можно заражать и кошек.

Наиболее часто приходится отличать болезнь Ауески от бешенства, а также от нервных проявлений при других заболеваниях (чума свиней, листереллез, воспаление мозга, глистные заболевания и пр.)

Отличие болезни Ауески от бешенства

При болезни Ауески	При бешенстве
Инкубация короткая	Гораздо длительнее
Отсутствие предвестников (внезапность)	Почти всегда продромальный период (предвестники заболевания)
Отсутствие агрессивности (не кусаются, не бросаются на других)	Резко выраженная агрессивность
Сознание сохраняется	Сознание подавленное
Зуд и расчесы (кроме свиней)	Зуд и расчесы очень редки и то лишь в местах укусов
Не проглатывает несъедобные предметы	Очень часто
Параличи и то не всегда, накануне смерти	Параличи в течение нескольких дней — резко выражены
Отсутствует паралич жевательных мышц	Паралич челюстей
Довольно часто внезапная смерть	Внезапная смерть очень редка
Развитие болезни через 36—48 часов	5—7 и больше дней
Отсутствуют тельца — включения в нервных клетках	В нервных клетках тельца Негри
Человек не болеет	Болеет и человек
Вакцина против бешенства не предупреждает заболевание	Вакцина предупреждает заболевание бешенством
Резко выраженный насморк	Ринит почти всегда отсутствует
Слюна редко заразна	Всегда заразна

От чумы с явлениями нарушения функций центральной нервной системы болезнь Ауески отличается тем, что кролики и кошки невосприимчивы к чуме свиней, а погибают при заражении материалом от больных болезнью Ауески свиней. Патологоанатомическая картина,

клинические прочие признаки и эпизоотическое распространение отличают эти два заболевания.

Сыворотки и вакцины против чумы и против болезни Ауески при перекрестном применении не оказывают специфического действия. При чуме свиней болеют только свиньи, а к болезни Ауески восприимчивы все виды животных.

От листереллеза болезнь Ауески отличается тем, что сыворотка крови не дает реакции агглютинации с антигеном листерелл и бактериологическое исследование не обнаруживает возбудителя листереллеза в органах больных.

Иногда смешивают картину отравления (поваренной солью) с болезнью Ауески у поросят. При отравлении солью заболевание возникает одновременно у многих свиней. Если же были единичные случаи, то заболевание не переходит на других. Смена корма прекращает возникновение новых случаев. Лечение медикаментами при отравлении успешно.

Иммунитет. Переболевание, как и вакцинация против болезни Ауески, создает невосприимчивость.

Лечение. В настоящее время лекарства применяются лишь для облегчения состояния больного животного. Дают успокаивающие средства, прекращающие судороги и припадки, слабительные, сердечные и пр. Для больных отводится удобное помещение с обильной подстилкой. Применяют холод на голову. Обмывание пораженных участков при ушибах или расчесах, клизмы. Внутрь хлоралгидрат или введение его в прямую кишку; полезна дача и бромистых препаратов. Кофеин или камфора для улучшения сердечной деятельности. Если нет специальной иммунной сыворотки или сыворотки переболевших животных, неплохой результат дает кровь лошади (при прибавлении 3% лимонно-кислого натрия) по 25—35 мл и больше под кожу для больных и здоровых. Для изготовления сыворотки от переболевших животных надо взять на учет первые случаи заболевания, так как кровь разрешается брать через 15—19 дней после выздоровления.

Лучшее действие оказывает гипериммунная сыворотка, получаемая путем введения больших доз вируса выздоравливающим животным. Кровь их обладает высокими лечебными и предохранительными свойствами.

Чем раньше вводится сыворотка, тем лучше действие. Вводят ее под кожу или в мышцу. Сыворотку применяют не только больным, но и подозреваемым в заражении пороссятам и телятам.

Меры профилактики и ликвидации заболеваний. В районах, где периодически наблюдаются вспышки болезни Ауески, необходимо всегда быть готовым оградить здоровых животных от больных. С этой целью да и вообще полезно держать молодняк отдельно от взрослого поголовья. Необходимо проводить систематическое истребление грызунов, являющихся переносчиками, охранять и сделать недоступными для них зернохранилища, склады, лари и пр. Стога сена, соломы перед перевозкой на ферму с полей желательно у основания очищать от изъеденных снопов, мышиных гнезд, трупов грызунов. Навоз своевременно следует вывозить, а навоз от заведомо неблагополучного скота подвергать биотермическому обеззараживанию. Профилактическая дезинфекция является необходимым условием предупреждения заболеваний. Животных, прибывающих со стороны, выдерживают в изоляции 3—4 недели прежде чем ввести в контакт с другими. Хорошее кормление, уход, чистота, хорошая вентиляция способствуют усилению устойчивости и сопротивляемости организма. Рогатый скот, овец, свиней содержат и выпасают отдельно.

При вспышке заболевания или непосредственной угрозе со стороны соседних хозяйств применяют срочные меры охраны от заноса. Прежде всего хозяйство или отдельную ферму, стадо объявляют неблагополучными. Всех больных немедленно изолируют и подвергают лечению. На время прекращают завоз новых животных и вывод из хозяйства. Кроме изолированных больных, все остальные животные остаются на своих местах. Одновременно продолжают или вновь организуют уничтожение грызунов и их трупов, а также подстилку из неблагополучных станков.

Дезинфекция помещений проводится горячим 2—3-процентным раствором едкого натра, 20-процентным раствором свежегашеной извести и др. Кормушки, корыта обмывают горячим зольным щелоком или раствором едкой щелочи.

Одновременно с указанными мероприятиями производят лечебные прививки сывороткой всех больных и подо-

зрительных по заболеванию и заражению, и благополучных животных, находящихся на территории фермы, при условии прекращения контакта с больными. Здоровых животных вакцинируют на 10-й день после применения сыворотки с предохранительно-вынужденной целью, так как часть животных может быть в периоде инкубации. Поросят, родившихся в период неблагополучия фермы, сразу же после рождения прививают сывороткой, а через 10 дней вакциной, с повторным применением ее по достижении 3—4 месяцев. В таких хозяйствах в течение года молодняк допрививают по мере его накопления. Вакцина вводится двукратно через 7 дней. Всех вновь вводимых свиней и поросят после снятия ограничений прививают вакциной. Летние лагеря на следующий год организуют на новом участке. Аналогичные меры проводятся и при вспышке болезни Ауески среди других видов животных.

Мясо вынужденно забитых животных проваривается мелкими кусками. Молоко от неблагополучного или подозреваемого в заражении стада пастеризуется или кипятится. Кожы от павших и забитых животных заливают 1-процентным раствором соляной кислоты в 20-процентном растворе хлористого натрия на 48 часов, затем их засаливают, после чего они могут быть вывезены.

Трупы уничтожают. После заключительной дезинфекции, если в течение месяца не было новых заболеваний и падежа, ограничения с хозяйства снимаются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Заканчивая книгу, можно подвести и итоги. Наша цель сводилась к тому, чтобы примерами, взятыми из практики, подкрепленными научно-лабораторными обоснованиями, научить не только правильно дифференцировать заболевания, но и методам борьбы с ними, методам ликвидации и искоренения.

Правильно поставленный диагноз подсказывает и правильное лечение. Чем быстрее поставлен диагноз, тем эффективнее средства, применяемые для лечения, тем быстрее удастся принятыми мерами оборвать эпизоотию и энзоотию.

Лучше оставить заболевание временно без диагноза, чем поставить диагноз, в котором не уверен, так как

в первом случае принятие общих мероприятий часто бывает основным, и иногда и достаточным. Если диагноз в трудных условиях и будет поставлен хотя и с опозданием, все же принятые общие оздоровительные меры окажут свое действие.

Выбор лекарственных и специфических средств должен основываться на необходимости помощи организму, состоящей не только в устранении симптомов (признаков) болезни, а в устранении причины, усилении защитных симптомов и устранении симптомов, угрожающих жизни.

Лабораторным исследованием стремятся не только выяснить наличие того или иного вида микробов в организме больного, но и роль его в данном процессе, что предупредит часто наблюдающееся увлечение противомикробными средствами (сыворотками и вакцинами), применяемыми «на всякий случай». Это увлечение отвлекает лечащего врача от средств, укрепляющих организм и мобилизующих его естественные защитные и регулирующие средства.

При проведении профилактических мероприятий план следует составлять при обязательном учете длительности благополучия или неблагополучия хозяйства, района, области, а также оценки географического расположения и возможной угрозы заноса инфекционных заболеваний.

Предупреждение (правильно поставленным уходом, кормлением и содержанием) незаразных заболеваний создает предпосылку более эффективных результатов по недопущению возникновения инфекционных болезней и ликвидации их с наименьшими потерями и в более короткие сроки.

Больше инициативы, больше уверенности и больше логичности в действиях. Обмен опытом, знакомство с литературой, учет конкретных условий обслуживаемого хозяйства или района.

Это даст и удовлетворение в работе, успех и принесет несомненную пользу животноводству.

Таблица дозировок вакцин, сывороток и других средств, применяемых при заболеваниях молодняка сельскохозяйственных животных

Название препарата или медикамента	Дозы в миллилитрах			Число прививок	Промежуток между прививками (дней)	Срок годности
	телятам	пороссятам	ягнятам			
Вакцина паратифа телят	0,5—1 и 1—1,5	—	—	2	3	2 года
Вакцина паратифа пороссят	—	4—5, а при вспышке паратифа 3—5	—	2	5—8. При вспышке паратифа 3 раза с промежутками: 5—8 и 10—20 дней	1,5 года
Вакцина бациллярной рожи свиней по Коневу	—	0,3 и 0,5	—	2	10—14	2 мес.
Вакцина Глуховцева	—	5	—	2	10—14	6—12 мес.
Вакцина Котова	—	0,4 и 0,8	—	2	10—14	
Депонированная (днепропетровская)	—	0,3 и 0,5	—	2	10—14	
Вакцина дизентерии ягнят	—	—	2 и 3	2	10	12 мес.
Диплококковая формолвакцина	5 и 10	5	5	2	5—7	18 мес.
Вакцина против колибациллярного сепсиса	—	—	0,3 и 0,5	2	10	1,5—2 года

Продолжение

Название препарата или медикамента	Дозы в миллилитрах			Число прививок	Промежуток между прививками (дней)	Срок годности
	телятам	пороссятам	ягнятам			
Противоящурная вакцина ВИЭВ (Ратнера — Грибанова)	3	2—3	2	1	—	6 мес.
Вакцина против болезни Ауески	3—5	2—3 и 3—5	2—3	2	6—8	7 мес.
Бактериофаг против паратифа						
а) с профилактической целью	20	20	—	3	5—7	
б) с лечебной целью	30—50	30—50		3	2 часа	
Вакцина против лептоспироза с.-х. животных и пушных зверей	3—4 и 4—5	1—2 и 2—3	1,2 и 2,3	2	7	12 мес.
Сыворотка против паратифа телят	Предохранительная 30—40, лечебная 60—100	—	—	—	—	4 года
Сыворотка против паратифа поросят	—	Предохранительная 20—40, лечебная 30—80	—	—	—	2 года
Сыворотка против диплококковых заболеваний	Предохранительная 25—50, лечебная 50—100	5—10 10—20	5—10 и 10—20	2	18 часов	18 мес.

Сыворотка против рожи свиней	—	Предохранительная 5—10, лечебная 40—60	—	—	—	4 года
Сыворотка против лептоспироза	Предохранительная 10—15, лечебная 20—30	Предохранительная 3—5, лечебная 10—15	Предохранительная 3—5, лечебная 10—15	—	—	12 мес.
Сыворотка против болезни Ауески	—	Предохранительная 10—40, лечебная 25—75	—	—	—	—
Сыворотка против дизентерии ягнят	—	—	Предохранительная 5, лечебная 10—20	—	—	3 года
Пенициллин	3—4 тыс. МЕ на 1 кг веса	2—3 тыс. МЕ на 1 кг веса	2—3 тыс. МЕ на 1 кг веса	3—4	8—10 час.	—
	Применяется и в виде мазей			При введении с депонирующими веществами (новокаин, пирамидон, рыбий жир, кровь) число инъекций можно сократить, а промежутки увеличить		
Синтомицин внутрь	Лечебная 0,5—0,7	0,3—0,5	0,3—0,5	3—4	6—8 часов до выздоровления	—
Биомицин »	Лечебная 0,3—0,5	0,1—0,2	0,2—0,3	2—3	8—10 часов	—

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Получение и выращивание здорового молодняка	5
Незаразные болезни	25
Алиментарная и токсическая диспепсия	25
Воспаление легких и катары верхних дыхательных путей	41
Авитаминозы	50
Накожные заболевания неинфекционного происхождения	54
Заразные болезни	58
Характеристика болезненного процесса	58
Паратиф молодняка	60
Острый (истинный) колибациллез молодняка	75
Диплококковый сепсис и пневмония	80
Ящур	93
Грипп поросят	104
Дизентерия ягнят	109
Стригуший лишай телят	114
Инфекционная желтуха (лептоспироз) телят и других животных	121
Ложное бешенство, или болезнь Ауески	129
Заключение	139
Приложение	141

Цион Роберт Адольфович

Болезни молодняка сельскохозяйственных животных

Редактор С. А. Гольдштейн Обложка художника Э. И. Капеляча
Художественный редактор М. М. Смирнова.
Технический редактор Э. В. Чунаева Корректор Э. А. Мирошниченко

Сдано в набор 25/XI 1957 г. Подписано к печати 3/II 1958 г. М-01555.
Формат 84×108. Печ. л. 9 (7,38) Уч.-изд. л. 7,54. Тираж 30 000. Заказ № 2587.
Цена 1 р. 90 к.

Сельхозгиз, Ленинград, Невский пр., 28

Типография № 2 им. Евг. Соколовой УПП Ленсовнархоза.
Ленинград, Измайловский пр., 29

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

1 p. 90 к.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ С ОСНОВАМИ МИКРОБИОЛОГИИ

СЕЛЬХОЗГИЗ 1958

*УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ
ДЛЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ТЕХНИКУМОВ*

Профессор М. С. ГАННУШКИН

ЭПИЗООТОЛОГИЯ С ОСНОВАМИ МИКРОБИОЛОГИИ

*Допущено Управлением подготов-
ки кадров Министерства сельского
хозяйства СССР в качестве учеб-
ника для ветеринарных
техникумов*

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва — 1958

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава I

ВВЕДЕНИЕ

Предмет и задачи курса. Заразные болезни, часто вызывавшие огромные бедствия среди людей и наносившие большой ущерб животноводству, с очень давних пор занимали человеческую мысль. Однако изучение их шло весьма медленно. На первом этапе ознакомления с ними бросалась в глаза массовость этих заболеваний и во многих случаях высокая смертность среди заболевших, что неизбежно вело к ухудшению быта и экономики населения. В дальнейшем стали отмечать и другие черты заразных болезней: их способность передаваться от больного или его трупа здоровым людям и животным; специфичность, характеризующуюся определенной картиной течения и распространения отдельных болезней. Люди, изучавшие заразные болезни, стремились выявить их причину; постепенно создавалось представление, что ею является какое-то организованное начало, способное к размножению и передающееся от больного — носителя этого начала, — здоровому, вызывая у последнего аналогичное заболевание.

На основании длительных наблюдений за проявлением заразных болезней у людей и животных, изучения отдельных фактов, относящихся к этому вопросу, и их анализа и обобщения, в настоящее время сложилось достаточно четкое определение науки о заразных болезнях животных, или эпизоотологии.

Эпизоотология занимается изучением заразных болезней сельскохозяйственных животных, выявляя объективные закономерности, присущие процессам их возникновения, распространения и угасания, с целью разработки правильных мероприятий по предупреждению их возникновения и ликвидации уже появившихся вспышек. Таким образом, эпизоотология — весьма старая наука, корни которой уходят в многовековой народный опыт борьбы с эпизоотиями среди сельскохозяйственных животных.

Наряду с эпизоотологией изучением вопросов, относящихся к заразным болезням, занимается тесно связанная с ней микробиология. Эта молодая наука возникла в середине прошлого века и с тех пор бурно развивается. Микробиология изучает причину заразных болезней — их возбудителей — микробов, относящихся

к миру невидимых невооруженным глазом микроскопических существ. Попадая в организм животного различными путями, размножаясь в нем и продуцируя ядовитые вещества, они вызывают со стороны организма ответную реакцию, проявляющуюся его болезненным состоянием.

Ученым микробиологам — медицинским и ветеринарным — человечество обязано разработкой специфических препаратов,



И. И. Мечников (1845—1916).

предохраняющих людей и животных от заразных болезней. Существуют еще сельскохозяйственная и промышленная микробиология, изучающие мир микробов, жизнедеятельность которых имеет значение для этих отраслей народного хозяйства.

Исторические этапы развития эпизоотологии и микробиологии. Эпизоотология развивалась двумя этапами. В течение первого — до открытия возбудителей заразных болезней — весьма длительного, собирались, изучались и обобщались отдельные факты, относящиеся к проявлению заразных болезней. В это время уста-

навливались некоторые закономерности течения эпизоотий и накапливался огромный опыт борьбы с заразными болезнями. Однако в цепи наблюдений не хватало весьма существенного звена — точного знания причины этих болезней — их возбудителей.

В 1861 г. французский ученый Луи Пастер установил, что причиной гниения и брожения, наблюдаемых в природе, являются определенные микроорганизмы. Своими дальнейшими работами он доказал роль микробов в возникновении некоторых специфических болезней человека и животных и возможность успешной борьбы с ними, например с сибирской язвой, рожей свиней, бешенством и др., путем применения препаратов из ослабленных различными способами культур — возбудителей перечисленных болезней. Так появилась новая наука — микробиология.

В послепаптеровский период, несмотря на его непродолжительность (80—90 лет), в области изучения заразных болезней сделан был ряд открытий огромной важности и самое главное — подведена научная база, которая помогла обосновать накопленный до этого опыт изучения заразных болезней. Начался новый, второй этап в изучении заразных болезней, характеризующийся быстрым и весьма успешным продвижением вперед в различных областях эпизоотологии и микробиологии.

Создание микроскопа. Углубление знаний о заразных болезнях шло параллельно развитию техники и промышленности и

обязано росту последних. До сих пор не существовало бы научных представлений о возбудителях заразных инфекционных болезней, если бы благодаря развитию техники не был изобретен микроскоп. Появление микроскопа относится к началу XVII века; первое описание микроорганизмов дано Антоном Левенгуком, который сконструировал прибор, дающий увеличение в 300 раз. Левенгуку, исследовавшему различные объекты — воду, зубной налет, различные настои, испражнения и др., — открылся новый мир ранее невидимых существ. Левенгук видел микробов разной формы и описал их в своей работе, названной «Тайны природы, открытые Левенгуком». Дальнейшее совершенствование микроскопа позволило еще глубже проникнуть в тайны микромира; в настоящее время имеются электронные микроскопы, увеличивающие рассматриваемый объект в десятки тысяч раз.

Микробы — возбудители заразных (инфекционных) болезней. Усовершенствование микроскопа привело к открытию микробов — возбудителей заразных болезней человека и животных. В 1855 г. профессор Юрьевского ветеринарного института Ф. Брауэль установил значение сибиреязвенного микроба как возбудителя сибирской язвы. Известный немецкий ученый Роберт Кох, сыгравший большую роль в разработке микробиологической техники (введение плотных питательных сред, методов окраски микробов, использование иммерсионного объектива и др.), доказал способность сибиреязвенной палочки образовывать споры. Р. Кохом открыты возбудители туберкулеза (1882 г.), холеры человека (1884 г.). В дальнейшем стали известны возбудители ряда других заразных болезней человека и животных.

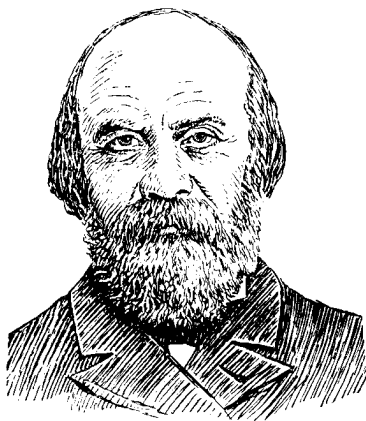
В 1892 г. русский исследователь Д. И. Ивановский установил, что возбудителем мозаичной болезни табака является невидимый под микроскопом микроб, который проходит через обычные бактериальные фильтры. Так создалось представление о микробах, получивших название фильтрующихся вирусов, или ультра-вирусов. Открытие Д. И. Ивановского привело к выявлению фильтрующихся вирусов — возбудителей многих заболеваний человека и животных (вирусов ящура в 1897 г., чумы крупного рогатого скота в 1899 г., чумы свиней в 1903 г., чумы собак в 1904 г. и т. д.).



Луи Пастер (1822—1895).

К плеяде крупнейших ученых относятся отечественные микробиологи Л. С. Ценковский (1822—1887 гг.), И. И. Мечников (1845—1916 гг.), Н. Ф. Гамалея (1859—1949 гг.).

Л. С. Ценковский, создавший против сибирской язвы вакцину, которой до сих пор с успехом пользуются в борьбе с этой болезнью, считается отцом русской ветеринарной микробиологии. И. И. Мечников — автор фагоцитарной теории иммунитета, которая не



Л. С. Ценковский (1822—1887).

опровергнута до настоящего времени. Н. Ф. Гамалея известен как микробиолог и иммунолог, много и плодотворно изучавший оспу, бешенство и другие инфекционные болезни. Им создана первая в России Пастеровская станция (прививки против бешенства). Работая с Пастером, он помогал ему совершенствовать методику прививок против этого заболевания.

Огромное значение в области изучения заразных инфекционных болезней животных имеют труды отечественных ветеринарных микробиологов и эпизоотологов.

Так, в 1891 г. Х. И. Гельманом и О. И. Кальнингом одновременно предложен для диагностики сапа маллеин, получивший широкое практическое применение и облегчивший проблему ликвидации сапа.

Во второй половине XIX века в России выполнены большие исследовательские работы по чуме крупного рогатого скота (И. М. Равич, М. В. Ненцкий, Н. Ф. Гамалея, М. Г. Тартаковский и др.) и получена против нее гипериммунная сыворотка (Е. М. Земмер); создана вакцина против рожи свиней (Д. Ф. Конев).

Роль микробов в промышленности и сельском хозяйстве. В природе микробы играют огромную роль в превращении веществ. Гниение и брожение (уксуснокислое, спиртовое, молочнокислое), как это показал еще Пастер, не могут протекать без участия специфических микроорганизмов. В сельскохозяйственной микробиологии крупнейшие отечественные микробиологи С. Н. Виноградский, В. Л. Омелянский, С. П. Костычев своими трудами выявили роль микробов в превращении азота, углерода, серы и др. Их открытия в области совершающегося в природе разложения органических веществ в почве дали возможность управлять этим процессом. Изучение и описание почвенных микробов и их роли в повышении плодородия почвы — большой вклад этих ученых в мировую науку.

Значение учений Мичурина и Павлова для эпизоотологии и микробиологии. Последние годы ознаменовались значительными

событиями, наложившими глубокий отпечаток на научно-исследовательскую работу по эпизоотологии и микробиологии. Этими событиями были августовская сессия ВАСХНИЛ 1948 г. о положении в биологической науке и сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР по вопросам павловской физиологии (1950 г.).

Решения августовской сессии ВАСХНИЛ помогли более глубоко изучить влияние внешней среды на течение инфекционного и эпизоотического процессов. Ряд фактов, которые были известны и раньше, получили новое освещение с позиций мичуринской биологии в опубликованных работах И. В. Поддубского, Г. И. Рожкова, В. В. Архипова о влиянии местности на течение инфекционной анемии лошадей, о возможности стерилизации почвы в отношении сибиреязвенного микроба. Встал вопрос о природной очаговости некоторых болезней, в частности бруцеллеза. Фактор кормления рассматривается в эпизоотологии как серьезнейший момент, влияющий на проявление и развитие многих инфекционных заболеваний. По-новому оценивается роль некоторых переносчиков заразных заболеваний при ряде инфекций.



Д. И. Ивановский (1864—1920).

Учение И. П. Павлова легло в основу пересмотра многих положений патогенеза, терапии и иммунитета при инфекционных заболеваниях.

Весьма важное значение теперь придается направленной изменчивости микробов: исследовательская мысль стремится получить путем определенных воздействий на культуру микробов таких изменений их свойств, которые были бы полезны человеку. Таким путем удалось приготовить ряд иммунизирующих препаратов (вакцины Ценковского против сибирской язвы, Конева — против рожи свиней, Котова — против рожи свиней, вирус-вакцина против псевдочумы птиц и др.). Кроме того, вакцинные препараты получались в результате воздействия на культуры микробов различными химическими веществами. В этой области советские ученые имеют значительные достижения; ими предложены: действенная вакцина против чумы свиней (И. И. Кулеско), сыворотка и вакцина против болезни Ожешки (П. С. Соломкин), вакцина против чумы птиц (ВИЭВ), формолвакцина против паратифа поросят (М. М. Иванов), вакцина против пастереллеза птиц, крупного и мелкого рогатого скота (Н. М. Никифорова, Т. К. Ганиев,

В. Г. Арапетян, В. С. Газарян), новые вакцины против рожи свиней (Г. Д. Глуховцев), иммунсыворотка и вакцина против лептоспироза всех видов животных (С. Я. Любашенко), вакцина против оспы овец (Н. В. Лихачев), против инфекционной плевропневмонии коз (Р. С. Полковникова, Ф. Д. Лукашенко, М. И. Иванов), против браззота овец (А. А. Волкова), вакцина и сыворотка против диплококковой инфекции молодняка (К. П. Чепуров), особая депонированная гидроокисьюалюминиевая тканевая вакцина против чумы крупного рогатого скота (П. М. Базылев и С. Г. Арзиани) и др.

Противоэпизоотические мероприятия в СССР и их значение. Заразные болезни, поражающие домашних животных, могут играть роль существенного экономического фактора, отрицательно влияющего на народное хозяйство, особенно сельскохозяйственную отрасль его. Некоторые заболевания, кроме того, представляют угрозу здоровью людей.

Экономический ущерб, вызываемый заразными болезнями, складывается в основном из следующих элементов: прямого убытка от падежа животных; потерь из-за понижения продуктивности скота (уменьшение удоев, живого веса; браковка целых или частей туш; потери тяговой силы, шерсти, кож и других сырых животных продуктов); затрат на карантинные мероприятия, часто весьма значительных, так как они ограничивают экономические связи хозяйства, а иногда ведут к полному прекращению их; уменьшения сырьевых ресурсов в стране; сужения экспортных возможностей. При болезнях, передающихся человеку, общий ущерб усугубляется необходимостью организации и содержания учреждений, выполняющих задачи охраны народного здоровья (лаборатории по исследованию кож на сибирскую язву; пастеровские институты, производящие антирабические прививки, и т. д.).

Широкое распространение некоторых заразных болезней, наблюдавшееся в Западной Европе и в царской России в XVIII и XIX вв. (чума рогатого скота, ящур, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, оспа овец и некоторые другие), часто принимало характер народных бедствий. Так, например, во второй половине 60-х годов XIX века чумой рогатого скота в Англии было поражено 27 846 ферм; пало и убито 295 687 голов скота стоимостью до 200 млн. франков; по Нокару, каждая эпизоотия ящура обходилась Франции в несколько миллионов франков, считая убыток на большую голову скота в 30 франков; б. Новгородская губерния во время эпизоотии сибирской язвы 1867—1868 гг. только на одном падеже животных, при оценке крупной головы скота в 20 руб. и мелкой в 3 руб., потерпела убыток в миллион рублей.

Эпизоотия сибирской язвы 1890 г. причинила владельцам животных убытков на 2 180 000 руб. (из расчета 40 руб. голова крупного рогатого скота и 5 руб. мелкого). Средний годовой убыток России от эпизоотических заболеваний за трехлетие

1904—1906 гг. (при среднегодовом количестве больных, равном 1 707 834 головам, а павших и убитых — 157 852 головам) определяется суммой в 7 млн. руб. по одним только животноводческим потерям, не считая других расходов.

Климмер оценивает потери Германии от одного только бруцеллеза цифрой около 200 млн. марок в год, а в США, по Беллеру, эти потери достигают 250 млн. долларов (С. Н. Вышелесский).

Во время эпизоотии ящура в Европе в 1937—1938 гг. экономические потери от этого заболевания составили в Германии 80 млн. фунтов стерлингов; во Франции — около 32 млн. фунтов; во Франции было поражено ящуром 3 899 959 голов крупного рогатого скота, 1 937 636 овец и 726 016 свиней.

Приведенных примеров достаточно, чтобы показать, насколько ощутительным может быть ущерб, наносимый народному хозяйству заразными заболеваниями. Естественно поэтому, что огромные усилия ветеринарной организации были всегда сосредоточены на фронте борьбы с ними.

Предупреждение появления заразных болезней сельскохозяйственных животных и их ликвидация, т. е. противоэпизоотические мероприятия, в СССР осуществляются в плановом порядке, и в этом отношении они резко отличаются от таковых в капиталистических странах. Планирование противоэпизоотических мероприятий является частью планирования народного хозяйства в целом. Оно необходимо независимо от того, в каком масштабе осуществляется — ветеринарного участка, района, области, республики или в СССР в целом. Ветеринарные специалисты, планирующие противоэпизоотическую работу, должны достаточно четко представлять себе планы развития животноводства в районе своей деятельности.

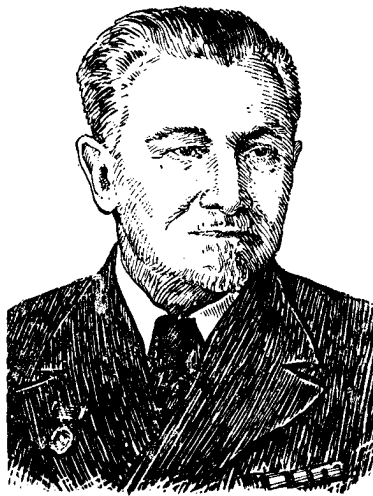
При проведении противоэпизоотических мероприятий необходимо изучить все условия, которые способствуют распространению болезни, и, изменяя эти условия, содействовать ее ликвидации, осуществляя весь комплекс мер, которые представляются целесообразными в каждом конкретном случае.

Следует иметь в виду, что основой противоэпизоотических мероприятий является профилактика — предупреждение появления заразных болезней. Профилактика и ликвидация наиболее распространенных заразных болезней сельскохозяйственных животных, наносящих народному хозяйству значительный экономический ущерб, имеют огромное значение, способствуют снижению потерь в животноводстве.

Перспективы развития эпизоотологии и микробиологии в СССР. В СССР имеются все условия для дальнейшего совершенствования эпизоотологии и микробиологии. Если в дореволюционной России вся научно-практическая работа в области этих дисциплин сосредоточивалась в лаборатории Министерства внутренних дел и на кафедрах четырех существовавших тогда ветеринарных институтов, то после Великой Октябрьской социалистической революции

положение резко изменилось. Научная работа по эпизоотологии и микробиологии, помимо вузовских кафедр, которых насчитывается свыше тридцати, выполняется в многочисленных научно-исследовательских учреждениях: Всесоюзном и Украинском институтах экспериментальной ветеринарии, Государственном научно-контрольном институте ветеринарных препаратов, Институте эктопаразитологии и санитарии; в областных научно-исследова-

тельских институтах, на зональных станциях, в межрайонных ветеринарных лабораториях, на биофабриках.



Старейший советский эпизоотолог С. Н. Вышелесский (1874—1958).

Ветеринарные вузы и научно-исследовательские учреждения содействовали воспитанию большого количества кадров ветеринарных научных работников. Советские ученые Н. А. Михин, С. Н. Вышелесский, Д. Н. Руженцев, Н. Е. Цветков, Я. Е. Коляков внесли большой вклад в обоснование борьбы с сапом, сибирской язвой, болезнями молодняка, со столбняком и другими инфекциями. Большую ценность представляют также работы советских эпизоотологов И. И. Лукашева по туберкулезу и болезни Ожешки, М. Н. Верещагина по энцефаломиелиту лошадей, П. М. Свинцова

по листереллезу и чуме птиц, К. И. Цветкова по мыту и паратифозному аборту лошадей, А. Л. Скоморохова по ящуру, Л. Д. Николаевского по изучению сибирской язвы у северных оленей и др.

Расширение в странах народной демократии сети ветеринарных вузов, организация новых научно-исследовательских ветеринарных учреждений, тесное общение и обмен достижениями являются залогом дальнейших общих успехов этих стран в области эпизоотологии и микробиологии и разработки эффективных мер профилактики и ликвидации инфекционных болезней сельскохозяйственных животных.

Связь эпизоотологии и микробиологии с другими науками. Для уяснения связи эпизоотологии и микробиологии с другими науками необходимо кратко охарактеризовать круг вопросов, изучением которых занимаются эти дисциплины.

По характеру исследуемого материала курс эпизоотологии распадается на два больших раздела. Изучением отдельных заразных болезней — их этиологии, патогенеза, диагностики, клинического течения и мер борьбы — занимается *частная эпизоотология*. В этом разделе освещаются все детали, касаю-

щиеся отдельного заболевания. Есть, однако, ряд вопросов общего порядка, не связанных со специфическими особенностями отдельной болезни, но касающихся всех или многих заразных болезней, например изоляция больных, карантинирование, общие положения об источниках инфекции и способах передачи болезней. Эти материалы рассматриваются в разделе общей эпизоотологии.

Микробиология изучает возбудителей заразных болезней: их морфологию, физиологию, изменчивость, роль в превращении веществ, распространение в природе, а также взаимодействие патогенных микробов и организма животного, т. е. данные, касающиеся инфекции и иммунитета. Весь этот круг вопросов относится к общей микробиологии. Вместе с тем микробиология детально исследует микробов — специфических возбудителей отдельных заразных болезней и их важнейшие свойства, что составляет предмет частной микробиологии.

Из приведенного перечня становится ясной тесная связь между эпизоотологией и микробиологией. И та и другая наука служат одной и той же цели — быстрой ликвидации заразных болезней сельскохозяйственных животных.

Эпизоотология связана также и с другими науками:

с патологической физиологией и патологической анатомией, изучающими патологические процессы, происходящие в живом организме, и те изменения в нем, которые оказываются их результатом, что необходимо для уяснения патогенеза заразной болезни;

с клинической диагностикой и терапией, дающих возможность разобраться в сложном симптомокомплексе заразной болезни, поставить правильный диагноз и выбрать соответствующие способы лечения;

с зоогигиеной, устанавливающей нормальные условия содержания и эксплуатации животных. Знание этих условий облегчает проведение профилактических мероприятий против появления заразных болезней.

Необходимо еще указать на зависимость, существующую между факторами, содействующими распространению или прекращению заразной болезни среди животных в хозяйстве, и экономической системой последнего. Крайне затруднительные мероприятия по профилактике и борьбе с заразными болезнями в мелком, раздробленном крестьянском хозяйстве, где на каждом шагу интересы собственника противостоят общественным интересам, не создают предпосылок для широких плановых мер, направленных к ликвидации заразных болезней, и ограничивают развитие эпизоотологии как научной дисциплины. Наоборот, социалистическому сельскому хозяйству свойственны все условия, необходимые для планомерного проведения противозпизоотических мероприятий и открывающие широкие перспективы перед эпизоотологией как наукой.

Микробиология также соприкасается с рядом наук, облегчающих изучение свойств микробов. Знание биохимии необходимо в целях понимания физиологии микробов и их взаимодействия с внешней средой. Патологическая физиология помогает уяснению патогенеза заразной болезни, а вместе с тем и вопросов, касающихся иммунитета при инфекционных болезнях.

В научной работе и при осуществлении мероприятий по профилактике и ликвидации инфекционных болезней эпизоотология и микробиология должны базироваться на мичуринской биологии, чрезвычайно расширившей представления о решающем значении условий внешней среды в возникновении и распространении этих болезней. Вместе с тем эпизоотолог, будучи одновременно клиницистом, должен помнить, что элемент внешней среды — патогенный микроб, — попадая в организм животного, оказывается достаточно сильным и непривычным раздражителем центральной нервной системы; он вызывает серьезную перестройку иммунобиологического состояния организма и его реакцию, проявляющуюся клинически. Это обстоятельство определяет необходимость использования в научной и практической работе эпизоотологов физиологического учения И. П. Павлова.

Глава II **МОРФОЛОГИЯ МИКРОБОВ**

Главнейшие группы микробов и их морфология. Микробы представляют собой мельчайшие простейшие существа, которые можно видеть лишь под микроскопом при увеличении в 600—800 и более раз. По своему происхождению они относятся к растительному миру (протофиты) или к миру животных (протозоя). Подавляющее большинство микробов не являются возбудителями заразных болезней человека и животных; они участвуют в круговороте веществ в природе и питаются за счет мертвых субстратов (сапрофиты). Вместе с тем имеется значительная группа микробов, способных паразитировать в организме человека или животных и вызывать специфическое заболевание (паразиты — патогенные микробы). Ветеринарных специалистов интересует главным образом последняя группа. Заболевания, вызываемые протофитами, называются *инфекционными*, а вызываемые протозоями — *инвазионными*.

В ветеринарных вузах и техникумах эпизоотология и микробиология занимаются изучением инфекционных болезней; инвазионные болезни излагаются в курсе паразитологии.

Микроскопические размеры микробов весьма затрудняют их классификацию с учетом только их морфологических признаков. Для систематизации этих существ приходится использовать ряд свойств: морфологию, биохимические особенности, отношение к окраске, антигенные свойства. Название видов бактерий составляется из двух слов: первое обозначает род микроба и пишется с большой буквы, второе указывает вид микроба, например *Bacillus anthracis* (сибиреязвенный микроб), *Bacterium pestis* (возбудитель чумы человека).

По предложению Н. А. Красильникова, протофиты делят на две большие группы: *Schizophyceae*, образующие хлорофилл, и *Schizomyceteae* — бесхлорофильные организмы, представляющие особый интерес, так как к ним относятся патогенные микробы.

В группе бесхлорофильных организмов имеется четыре класса: *Actinomycetes*, *Eubacteriae*, *Mycobacteriae*, *Spirochaetae*. Классы,

в свою очередь, состоят из порядков, семейств, родов, видов и разновидностей.

Для ветеринарных специалистов важны следующие семейства и роды микробов:

1. Семейство Соссасеае — кокки шарообразной формы:

а) род *Staphylococcus* — гроздевидные кокки;

б) род *Diplococcus* — парные кокки;

в) род *Tetracoccus* — кокки, соединенные по четыре;

г) род *Streptococcus* — кокки, расположенные цепочкой;

д) род *Sarcina* — пакетобразно расположенные кокки.

2. Семейство *Bacteriaceae*, род *Bacterium* — не образующие спор палочковидные микробы.

3. Семейство *Bacillaceae*, род *Bacillus* — палочковидные микробы, образующие споры.

4. Семейство *Spirillaceae* — извитые формы:

а) род *Vibrio* — вибрион, состоящий из одного отрезка спирали;

б) род *Spirillum* — имеют небольшое количество завитков;

в) род *Spirochaeta* — имеют много завитков.

Кроме указанных семейств и родов микробов, существует большая группа патогенных микроорганизмов, относящихся к грибам (мицетам). Грибы характеризуются более сложным строением по сравнению с бактериями и размножением спорами. Для эпизоотологов и микробиологов представляют интерес патогенные дрожжи (бластомицеты), плесени (гифомицеты) и актиномицеты — лучистые грибы — как бы переходная форма от бактерий к грибам.

Особую группу патогенных микробов представляют собой фильтрующиеся вирусы. Вскоре после открытия Д. И. Ивановским возбудителя мозаичной болезни табака стали устанавливать в качестве возбудителей многих болезней человека и животных другие фильтрующиеся вирусы, и к настоящему моменту их насчитывают уже около 200.

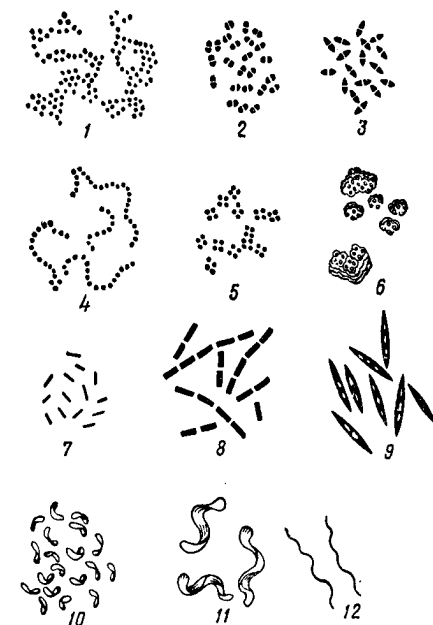


Рис. 1. Основные формы бактерий:

1 — стафилококки; 2 и 3 — диплококки; 4 — стрептококки; 5 — тетракокки; 6 — сарцины; 7 и 8 — различные виды палочек; 10 — вибрионы; 11 и 12 — спирали.

Для вирусов свойствен ряд особенностей, отличающих их от обычных микробов. Величина обычных микробов измеряется тысячными долями миллиметра — микронами и составляет от 0,2—0,3 до нескольких десятков микронов; величина телец фильтрующихся вирусов измеряется несколькими десятками, редко сотнями тысячных микрона (миллимикронами). Фильтрующиеся вирусы характеризуются способностью проходить через бактериальные фильтры; они не культивируются на искусственных питательных средах, а способны развиваться лишь в культурах тканей; они — паразиты, размножающиеся в клетках организма животного.

К фильтрующимся вирусам относятся возбудители наиболее опасных инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: чумы крупного рогатого скота, свиней и птиц, оспы овец, ящура и многих других. Кроме вирусов-паразитов, в природе встречаются вирусы-сапрофиты.

Изучение фильтрующихся вирусов представляет значительные трудности. Материал, в котором предполагается их наличие, пропускают через бактериальный фильтр. Чтобы доказать существование вируса в полученном фильтрате, последним заражают подопытное животное того же вида или восприимчивое мелкое лабораторное животное (кролик, морская свинка, белая мышь и др.). По реакции зараженного животного на введенный материал судят о наличии или отсутствии в нем предполагаемого фильтрующегося вируса. Некоторые фильтрующиеся вирусы можно выращивать в культурах тканей или на эмбрионах цыплят.

В 1917 г. ученым Д'Эреллем был открыт бактериофаг — фильтрующийся агент, лизирующий (растворяющий) бактерии (лизис бактерий был впервые обнаружен русским ученым Гамалеем еще в 1898 г.). Д'Эрелль подробно изучил бактериофаг и установил ряд его важных свойств. По его утверждению, бактериофаг — живое существо, которое можно размножать на молодых культурах бактерий. Если в культуру бактерий внести некоторое количество бактериофага, то наступает лизис (растворение) микробов и бульонная культура просветляется. Однако рост микробов в таких культурах возобновляется через 1—2 и более суток, вследствие чего бульон вновь мутнеет; объясняется это тем, что в культуре бактерий находились устойчивые к бактериофагу особи, которые в дальнейшем и дали рост.

Определенный бактериофаг способен лизировать лишь соответствующую ему культуру микробов (например, дизентерийный бактериофаг, бактериофаг возбудителя паратифозного аборт лошадей, бактериофаг сибиреязвенного микроба), в чем и выражается его специфичность. Бактериофаг фильтруется через бактериальные фильтры и в этом отношении подобен фильтрующимся вирусам.

Размеры бактериофага исчисляются в миллимикронах. С изображением электронного микроскопа, увеличивающего изображение

в 30—80 тысяч раз, представилась возможность выделить вирусы и бактериофаг.

Выделить бактериофаг можно из воды, почвы, сточных калов и мочи выздоравливающих больных. Материал засевают в бульонную питательную среду; выросшую бульонную культуру фильтруют и наличие в фильтрате бактериофага устанавливают путем воздействия им на чувствительную к нему культуру микробов.

Риккетсии — микроорганизмы, морфологически сходные с бактериями. Они (за исключением некоторых видов) не проходят через бактериальные фильтры, не размножаются на обычных искусственных питательных средах; их удалось размножить только в культурах тканей и на курином эмбрионе. Риккетсии полиморфны, большей частью овальной или палочковидной формы, длиной 0,3—1,2 и шириной 0,2—0,3 м, иногда встречаются в виде нитей; они плохо воспринимают обычные анилиновые краски. С помощью электронного микроскопа у них обнаружены оболочка и протоплазма. Некоторые ученые (В. М. Жданов) относят риккетсий к вирусам и вирусоподобным организмам.

История учения о риккетсиях связана главным образом с исследованиями, посвященными возбудителю сыпного тифа человека. Свое название эта группа микроорганизмов получила по имени американского автора Риккетса, который в 1910 г. впервые установил возбудителя сыпного тифа человека и погиб, заразившись этой болезнью. В дальнейшем выяснилось, что риккетсии широко распространены и служат причиной многих болезней человека и животных. Один из видов риккетсий — возбудитель КУ-лихорадки — заболевания, общего человеку и сельскохозяйственным животным.

Строение бактерий. Хотя строение бактерий очень трудно установить ввиду весьма малых размеров их клетки, тем не менее ряд основных их особенностей удалось выявить, применяя методы микроскопии и микрохимического анализа.

Исследования подтвердили наличие у бактериальной клетки **оболочки**. У некоторых микробов, например у возбудителя эпизоотического лимфангита, она хорошо видна под микроскопом, у других ее можно обнаружить при явлениях плазмолиза. Последний достигается помещением бактерий в 2—3-процентный раствор хлорида натрия, при этом содержимое клетки сморщивается и отходит от оболочки, которая поэтому становится легко различимой. Содержимое бактериальной клетки сморщивается в результате выделения из него воды, переходящей в гипертонический раствор поваренной соли.

Оболочка клетки тонкая и прозрачная; она защищает клетку от вредных воздействий внешней среды и вместе с тем обуславливает известное постоянство формы клетки.

В оболочку заключено внутреннее содержимое бактериальной клетки — **цитоплазма** — полужидкое, прозрачное вещество,

распределяющееся в клетке с различной плотностью. В цитоплазме происходит обмен веществ. У разных видов бактерий цитоплазма имеет, по-видимому, различный химический состав, что обуславливает неодинаковое отношение бактериальной клетки к разнообразным воздействиям. Так, например, известны разные реакции бактерий на окраску по Граму: одна группа бактерий воспринимает и прочно удерживает краску генцианвиолетт, другая группа этой способностью не обладает.

В цитоплазме часто наблюдают включения в виде капелек жира, пузырьков воздуха, жидкой серы, солей железа, зерен гранулезы, волютина (белковое вещество) и т. д. Часть этих включений представляет резерв питательных веществ, другие — конечные продукты обмена.

До настоящего времени еще окончательно не разрешен вопрос о ядерном веществе бактериальных клеток. Большинство исследователей полагает, что это вещество диффузно распределено в цитоплазме. Наличие его подтверждается обнаружением тимонуклеиновой кислоты в качестве составной части хроматина и обязательной для ядер клеток животных и растений.

Многие микробы обладают способностью к самостоятельному движению, осуществляемому имеющимися у них жгутиками. По мнению большинства ученых, жгутики являются производным оболочки бактерий; поперечный диаметр их очень мал, и они становятся видимыми под микроскопом лишь после специальной окраски (метод импрегнации). По количеству жгутиков и их расположению различают: а) монотрихи (*Monotricha*) — бактерии, снабженные одним жгутиком на одном из концов (например, холерный вибрион); лопотрихи (*Lophotricha*) — бактерии с пучком жгутиков на одном конце (например, синегнойная палочка); в) перитрихи (*Peritricha*) — микроорганизмы, имеющие большое количество жгутиков на всей поверхности клетки (например, паратифозные бактерии). Наиболее быстрым и прямолинейным движением обладают монотрихи и лопотрихи.

Капсуло- и спорообразование. Некоторые патогенные микробы, находясь в организме животного, являющемся для них внешней средой, обеспечивают в той или иной степени свою собственную защиту против вредных воздействий этой среды при помощи особых механизмов, к которым следует отнести, в частности,

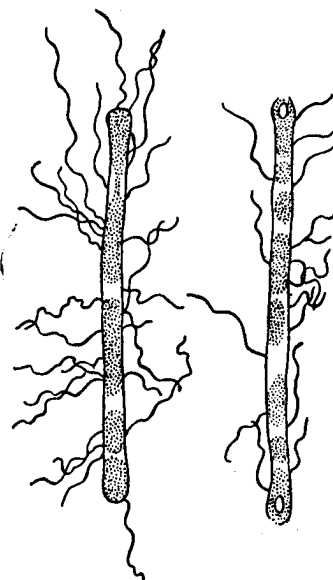


Рис. 2. Оболочка бактерий при плазмолизе.

способность образовывать капсулы. Капсулообразующими микробами являются, например, возбудитель сибирской язвы, пневмококки, *Bac. perfringens*. Капсула окружает микроба как бы чехлом; она слабо воспринимает окраску, и для ее выявления требуются особые методы обработки препаратов. У перечисленных

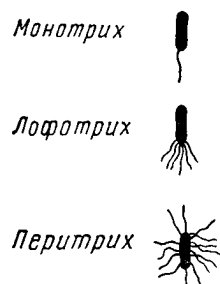


Рис. 3. Расположение жгутиков у подвижных видов бактерий.

микробов капсулы образуются в организме больного животного; при культивировании их на искусственных питательных средах получение капсул удается редко и то лишь при особых методах выращивания. Капсула защищает микробов от фагоцитоза. Капсульное вещество нейтрализует бактерицидные свойства крови больного сибирской язвой животного, создавая условия для беспрепятственного размножения сибиреязвенной палочки в организме больного. Вместе с тем наличие капсульных микробов — возбудителей сибирской язвы — облегчает бактериологическую диагностику этого заболевания.

К защитным механизмам микробов относится и способность некоторых видов их образовывать споры.

Спорообразование наблюдается у палочковидных микробов (бацилл); споры находятся или внутри микробной клетки, или на одном из ее концов; у некоторых видов микробов диаметр спор может быть больше поперечника их клетки, что влияет на изменение ее формы.

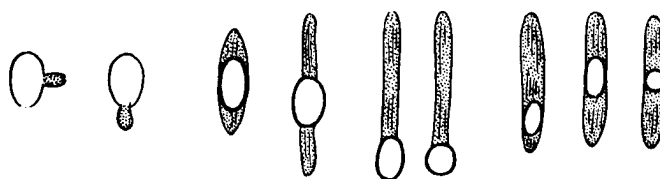


Рис. 4. Расположение и прорастание спор.

Споры образуются обычно в старых культурах и при недостатке питательного материала, а также под воздействием других неблагоприятных факторов (несоответствующие температура, влажность и т. д.). Возбудитель сибирской язвы формирует споры лишь при определенном температурном режиме (12—42°).

Споры обладают исключительной устойчивостью против различных вредных воздействий и могут годами сохраняться в некоторых субстратах (почве, воде); даже кипячение в течение некоторого времени не ведет к гибели спор отдельных видов микробов. Такая высокая устойчивость объясняется характером их образования; цитоплазма (протоплазма клетки), теряя много воды, сгущается, собирается в каком-либо участке клетки и облекается

плотной оболочкой. При наступлении благоприятных условий споры могут прорасти и вегетировать.

Морфология грибов. Л у ч и с т ы е г р и б ы (актиномицеты, Actinomycetales), широко распространенные в природе микробы, участвуют в почвообразовательных процессах и представляют собой наиболее многочисленный вид гнилостных микроорганизмов. Патогенным для человека и животных является вид Actinomyces, вызывающий тяжелое заболевание — актиномикоз. Актиномицеты (стрептотрикс) имеют нитевидное строение; органы плодonoшения — споры — расположены на нитях воздушного мицелия. На плотных питательных средах актиномицеты растут

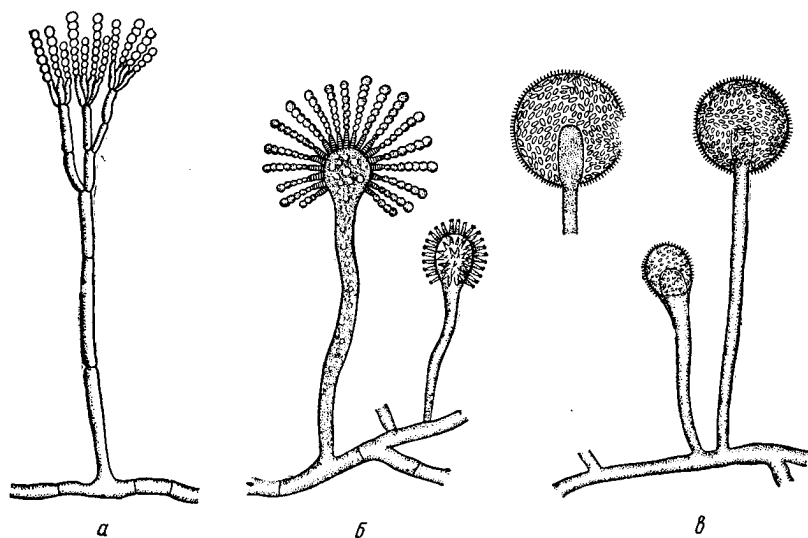


Рис. 5. Формы плодonoшения у различных грибов:

а — Penicillium; б — Aspergillus; в — Mucor.

небольшими, плотными, врастающими в среду колониями. Они развиваются при температуре 25—30°; патогенные виды нуждаются для своего развития в более высокой температуре (37—40°). К семейству Actinomycetales относятся также микобактерии; нитевидный мицелий у них не образуется, и под микроскопом они представляются в виде палочек (например, возбудители туберкулеза — *Mycobacterium tuberculosis* и паратуберкулеза — *Mycobacterium paratuberculosis*).

Широко распространенными в природе грибами являются плесени (гифомицеты), часто встречающиеся на различных субстратах (на сырых предметах, в сырых помещениях на кожах, пищевых продуктах, растениях, варенье и т. д.). Грибница, или мицелий, плесени состоит из гифов (удлиненные нити). Мицелий может быть септированным, т. е. разделенным перегородками на

отдельные клетки, или представлять собой одну клетку (у низших плесеней). У плесеней различают два способа размножения: 1) вегетативный, заключающийся в распаде мицелия на отдельные фрагменты (ониции, хламидоспоры), дающие в дальнейшем новый рост мицелия, или в формировании спор-конидий, появляющихся на концах гифов — конидиеносцах и отшнуровывающихся от них; 2) половой, наступающий после чередования ряда бесполой размножений.

Среди грибов встречаются патогенные виды, например возбудители стригущего лишая и парши у человека и животных.

К числу наиболее распространенных относятся: головчатая плесень (*Mucor*), хорошо развивающаяся на влажных предметах, стенах отсыревших помещений, влажных кормах и др., кистевидная плесень (*Penicillium*), конидиеносцы ее имеют вид кисти; из некоторых видов этой плесени получают антибиотик пенициллин; лечная плесень (*Aspergillus*), среди которой встречаются патогенные виды (аспергиллез птиц).

К грибам относятся и дрожжи (*Saccharomycetes*, или *Blastomycetes*) — одноклеточные овальные или круглые образования. Размножаются они почкованием; при этом на поверхности дрожжевой клетки появляется постепенно увеличивающийся выступ; в последний переходят материнская цитоплазма и ядерное вещество. В дальнейшем отшнуровывается вновь образованная клетка и начинается ее самостоятельное существование. Многие виды дрожжей размножаются спорами.

Некоторые дрожжи используются при спиртовом брожении, приготовлении теста, кефира. Отдельные виды дрожжей патогенны (возбудитель эпизоотического лимфангита лошадей).

Глава III

ФИЗИОЛОГИЯ МИКРОБОВ

Питание микробов. Чтобы отправлять жизненные функции, каждый живой организм должен питаться, т. е. осуществлять постоянный обмен веществ с окружающей его внешней средой. Не представляют в этом отношении исключения и микроорганизмы. В состав микробной клетки входит в большом количестве вода (75—85%); в сухом веществе ее имеются так называемые органо-гены: углерод (С — до 50% к сухому веществу), азот (N — до 12%), водород (H — до 7%) и кислород (O — до 30,5%). Эти элементы являются необходимыми, так как без них невозможен синтез белка как основного жизненно важного вещества. Количество белка в сухом веществе достигает 50—70%.

Помимо перечисленных элементов, в клетке имеются фосфор, калий, магний, сера, железо, кальций, натрий, хлор, в ничтожных количествах иногда медь, цинк, а также так называемые ростовые вещества (факторы роста), играющие существенную роль в обмене. Этот весьма многообразный химический состав бактериальных клеток пополняется из окружающей их среды, в которой должны содержаться все эти элементы. К этому следует добавить, что различные виды микробов разнятся в той или иной степени по химическому составу и поэтому предъявляют к этой среде далеко не одинаковые требования.

Из внешней среды питательные вещества поступают в клетку через ее оболочку; через нее же из клетки выделяются ненужные ей отбросы. Этот обмен продуктов питания и жизнедеятельности происходит благодаря разнице в осмотическом давлении внутри и вне бактериальной клетки. Обычно цитоплазма, ввиду постоянного притока воды, находится в набухом состоянии и тесно примыкает к оболочке. Так создается определенное напряжение цитоплазмы, называемое тургором клетки, и сохранение ею своей обычной формы.

Колебания осмотического давления в окружающей среде могут привести к изменению напряжения цитоплазмы. Так, при помещении клетки в гипертонический раствор соли наблюдается явление *плазмолиза*; наоборот, если клетка оказывается в гипотоническом растворе, получается *плазмолитиз*: она набухает и теряет форму. И в том и в другом случае бактериальная клетка может погибнуть.

Необходимые для питания вещества микробы получают из окружающей среды различными путями; по типу питания их делят на две большие группы: аутотрофов, или прототрофов, и гетеротрофов.

А у т о т р о ф ы характеризуются способностью воспринимать углерод из углекислого газа (CO_2) воздуха, азот — из атмосферы, а другие химические элементы — непосредственно из окружающей среды. Необходимые сложные химические вещества они создают путем синтеза.

Г е т е р о т р о ф ы воспринимают углерод лишь из готовых органических соединений, азот — из аммонийных соединений и аминокислот.

Гетеротрофы, в свою очередь, подразделяются на две группы: **м е т а т р о ф о в**, или **с а н р о ф и т о в**, живущих за счет мертвых органических веществ (гнилостные микробы), и **п а р а т р о ф о в**, использующих для питания живой белок, паразитируя в живых тканях животных и растений. Возбудители инфекционных болезней относятся к паратрофам.

Источником углерода для микробов чаще всего служат углеводы, спирты, органические кислоты и для метатрофов и паратрофов, в частности сахара, многоатомные спирты. Источниками азота являются атмосферный азот, белковые вещества (при их расщеплении), отдельные аминокислоты.

Таким образом, бактериальная клетка представляет собой как бы прекрасно организованную химическую лабораторию, воспринимающую необходимые ей для жизни вещества. При этом следует иметь в виду высокую приспособляемость микробов к окружающей их среде и способность менять в той или иной степени тип питания.

Дыхание микробов. Сущность дыхания заключается в окислении путем присоединения к различным химическим веществам кислорода с выделением энергии, которая может быть выражена в калориях; например: окисляемый продукт + nO_2 — продукт окисления + X калорий.

В зависимости от способа получения кислорода различают **а э р о б н ы е м и к р о б ы** (аэробы), использующие для окислительных процессов кислород из атмосферного воздуха, и **а н а э р о б н ы е м и к р о б ы** (анаэробы), обеспечивающие себя кислородом путем расщепления имеющихся в окружающей среде органических соединений. Для некоторых анаэробов свободный кислород атмосферы не только не нужен для отправления жизненных функций, но даже вреден (облигатные анаэробы). Таким образом, разграничения между аэробами и анаэробами относительно условны.

Энзимы микробов. Химические процессы, происходящие в микробных клетках, а также в окружающей среде под их влиянием, обуславливаются наличием особых веществ — энзимов, или ферментов. Энзимы играют роль катализаторов, в присутствии которых стимулируются различные химические реакции. Ферменты спе-

цифичны и проявляют свои свойства лишь в отношении определенных химических процессов; они неустойчивы ко многим внешним воздействиям и разрушаются при высокой температуре, в присутствии щелочей, кислот, солей тяжелых металлов. Различают *экзоэнзимы*, выделяемые микробами в питательную среду, растворимые в ней и проходящие через бактериальные фильтры, и *эндоэнзимы*, тесно связанные с телом клетки и освобождающиеся лишь при ее распаде. При помощи энзимов совершаются такие химические реакции, как гидратация и дегидратация (с присоединением или отщеплением воды), окисления и восстановления (с присоединением или отщеплением кислорода), образования новых сложных веществ.

Имеются два основных типа энзимов: *гидролазы*, в присутствии которых протекают процессы гидратации и дегидратации, и *десмолазы*, вызывающие разрыв связей между углеродными атомами, ведущий к распаду веществ. Название энзимов образуется путем присоединения окончания *аза* к названию вещества, на которое энзим оказывает воздействие.

К гидролазам относятся энзимы сахараза, лактаза, липаза, протеиназа и ряд других; к десмолазам — ферменты брожения (альдегидазы) и окислительно-восстановительные (оксидазы).

Токсины. Многие патогенные микроорганизмы вырабатывают в процессе своей жизнедеятельности особые ядовитые вещества — токсины, воздействующие на организм животного, вызывая его болезненное состояние. Различают *экзотоксины* — ядовитые вещества, выделяемые микробами во внешнюю среду, и *эндотоксины*, — тесно связанные с телом микробной клетки и освобождающиеся с ее распадом. Токсины обладают специфическим действием и вызывают специфические заболевания (столбнячный токсин — столбняк, ботулинистический токсин — ботулизм и т. д.).

Некоторые виды микробов способны синтезировать красящие вещества — *пигменты* разных цветов у различных микробов. Например, красный пигмент образует в культуре так называемая чудесная палочка (*Bact. prodigiosum*), синий пигмент — синегнойная палочка (*Bact. pyocyaneum*), желтый пигмент — золотистый стафилококк.

Отдельным видам микробов свойственна способность свечения — флуоресценции; это так называемые фотогенные бактерии. Их присутствием объясняют часто наблюдаемое свечение некоторых объектов: истлевшего дерева, мяса, морской воды и др.

В процессе жизнедеятельности определенные виды микробов выделяют ароматические вещества, представляющие собой сложные эфиры. Их нередко используют для придания приятного запаха некоторым пищевым продуктам (маслу, сыру и др.).

Давно отмечено, что при соответствующей укладке навоза в нем развивается высокая температура (до 60—70°). Это явление, представляющее собой результат жизнедеятельности *термоге-*

н ы х м и к р о б о в, делает возможным обезвреживание его от ряда патогенных микробов почти без потерь ценности навоза как удобрительного материала.

Изучение способности различных видов микробов вырабатывать ферменты имеет большое практическое значение. Многие микробиологические процессы используются в промышленности при производстве уксуса, различных продуктов из молока, в пивоварении, виноделии и др.

В ветеринарной микробиологии весьма важно знание особенностей ферментативной активности патогенных микробов. На их основе удастся правильно подбирать питательные среды для культивирования микробов, дифференцировать отдельные виды по ферментации ими различных сахаров.

Размножение микробов происходит чрезвычайно быстро; при благоприятных условиях количество бактериальных клеток может удваиваться каждые 20—30 минут. Если размножению бактерий, которое происходит по законам геометрической прогрессии, не противостоял ряд вредных для них факторов, то через двое суток количество их достигло бы астрономической цифры (271 миллиард бактериальных клеток). Однако многие вредные воздействия мешают этому беспредельному размножению; к ним относятся: температура окружающей среды ниже или выше оптимума роста микроорганизмов; истощение питательного материала; накопление в питательной среде собственных продуктов жизнедеятельности.

Размножение у палочковидных форм происходит поперечным делением на две особи, у извитых форм продольным делением, а у кокков делением по плоскости диаметра.

Размножение микробов на искусственных питательных средах протекает через определенные фазы. 1-я фаза — задержки: внесенные в питательную среду микробы приспосабливаются к новым условиям существования, при этом часть их отмирает; 2-я фаза характеризуется бурным размножением бактериальных клеток, хотя и в этот период часть их гибнет; 3-я фаза — период зрелости микробной культуры — может длиться от нескольких часов до многих дней; 4-я фаза — старение культуры (длительностью от нескольких дней до многих лет) — ее рост резко ослабевает, численность клеток падает; у спорообразующих появляется спорная форма. В дальнейшем культура может погибнуть.

На плотных питательных средах при засеве различных видов микробов вырастают колонии неодинаковой величины, формы и внешнего вида. Колонии могут быть диаметром от десятых долей миллиметра (пастереллы) до 0,5 сантиметра и более, гладкие или морщинистые, с ровными или изъеденными краями, слизистые и крошковатые и т. д. Характер роста микробов на питательных средах часто служит основанием для дифференциации их видов.

Глава IV

ИЗМЕНЧИВОСТЬ МИКРОБОВ

Понятие об изменчивости микробов. В течение многих лет прошлого века считалось установленным, что каждый вид микробов является постоянным и его морфологические свойства остаются неизменными. Приверженцами этого учения, получившего название *мономорфизма*, были ученые Кон и Кох, их ученики и последователи. Они утверждали, что изменения морфологии, которые иногда возникают у отдельных видов микробов под воздействием условий их существования, должны рассматриваться как временные и не могут поколебать основных положений учения мономорфистов. Однако ряд ученых, наблюдая довольно ясно выраженные изменения морфологии и других свойств микробов, уклонился в другую крайность, выдвинув свое учение, названное *плеоморфизмом* и заключающееся в признании возможности различных превращений микробов, переход одного вида в другой. Плеоморфисты во главе с Негели полностью отрицали постоянство морфологических и биологических свойств микробов. Негели и его школа совершенно не признавали специфичность вида у микробов.

Дальнейшие работы в области микробиологии показали неправильность обоих учений, их реакционность и сдерживающее влияние на развитие науки. К тем же результатам привела и выдвинутая некоторыми зарубежными учеными теория *циклогенеза*, согласно которой свойства отдельных видов микробов изменяются как бы по замкнутому кругу через ряд стадий, после прохождения которых микроб вновь возвращается в исходное состояние. Циклогенистами отрицалась, таким образом, эволюция в мире микробов и, следовательно, эволюционная теория Дарвина, осветившего пути и причины совершенствования живых организмов под влиянием естественного отбора наиболее приспособленных к жизни в определенных условиях внешней среды. Эти условия и оказываются факторами, определяющими изменчивость свойств микробов, так как одновременно с ними в клетке меняются процессы обмена веществ, а это, в свою очередь, ведет к довольно глубоким отклонениям в ряде свойств микробов. Не приспособившиеся к новым условиям среды погибают.

Направленная изменчивость микробов. Работы Пастера и Цепковского, ослабившие вирулентность патогенных микробов, создавая для них особые условия жизни, произвели решающий переворот в представлениях об изменчивости микробов. Методом культивирования в течение определенного времени сибиреязвенного микроба в измененных температурных условиях им удалось ослабить вирулентность этого микроба и стойко закрепить это ослабление (аттенуацию). Полученные Цепковским сибиреязвенные вакцины оказались настолько постоянными по своей низкой вирулентности, что они успешно применяются и в настоящее время, т. е. спустя 70 с лишним лет. Таким образом, выявилась возможность направленной изменчивости микробов в нужную для человека сторону.

Огромную роль в понимании явлений изменчивости микробов сыграла сессия Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени Ленина (август 1948 г.), посвященная мичуринской биологии. После этой сессии особенно широко развернулись работы по изучению изменчивости микроорганизмов и зависимости этого явления от условий, создаваемых в эксперименте для культивирования микробов. Основное положение мичуринской биологии о единстве организма и внешней среды, в которой организм обитает, особенно наглядно подтвердилось в микробиологии.

В результате ряда исследований путем изменения условий культивирования микробов удалось получить активные живые вакцины против многих инфекционных заболеваний (вакцины Цепковского и СТИ против сибирской язвы, Конева и Котова против рожи свиней, вирус-вакцина псевдочумы птиц и др.) и выяснилось практическое значение направленной изменчивости патогенных микробов в области специфической профилактики инфекционных болезней.

Изменчивость микробов имеет серьезное значение и в диагностике инфекционных болезней. Совершенно естественно, что в практике противозооотических мероприятий часто требуется своевременно знать точный бактериологический диагноз инфекционного заболевания; с этой целью бактериологические лаборатории стараются выделить из соответствующих объектов (больные животные, реконвалесценты, предметы внешней среды и др.) возбудителя заболевания, обладающего рядом свойственных лишь ему одному признаков. Однако в практике подчас выделяются так называемые нетипичные формы микробов, утратившие отдельные характерные признаки. В этих случаях необходимо иметь в виду возможность изменчивости микробов в зависимости от условий их обитания в данный момент и применить соответствующие методы распознавания нетипичных форм (особенно в группе паратифозных микробов). Вопросы идентификации нетипичных форм требуют дальнейшего углубленного изучения.

В области терапии учет феномена изменчивости также имеет серьезное значение. Правильная диагностика инфекционных болез-

ней определяет успешность лечебных мероприятий. С другой стороны, антибактериальные вещества при применении их для лечения больного животного могут привести к изменению некоторых свойств бактерий (появляются гигантские веретенообразные клетки, отпочковывающие дочерние клетки с новыми свойствами).

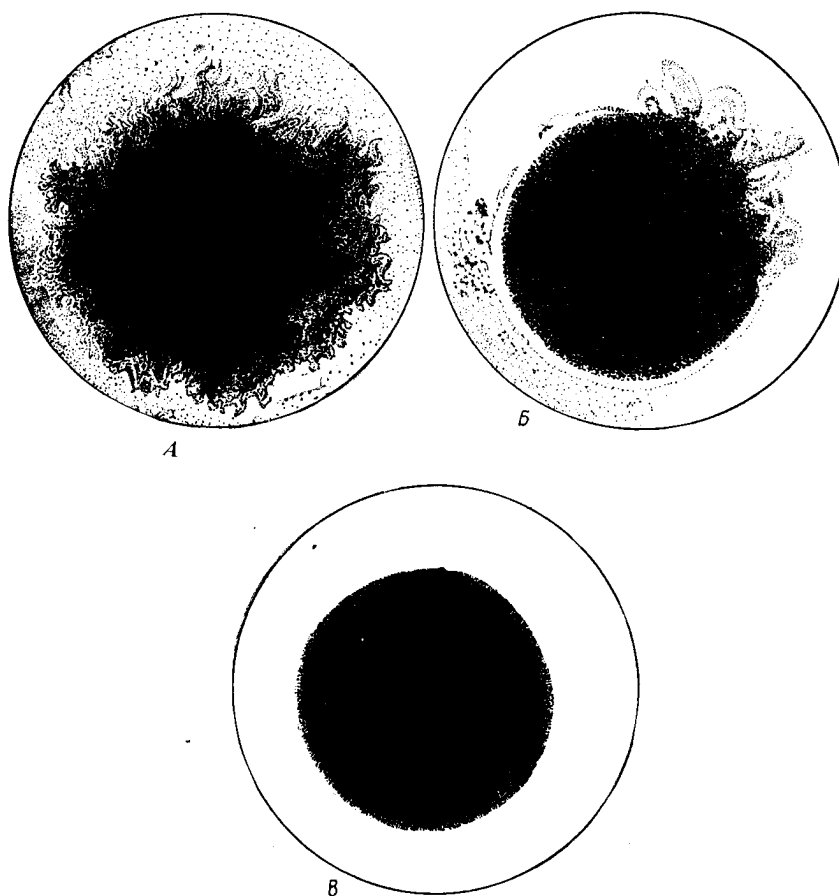


Рис. 6. Разные колонии сибиреязвенного микроба:
А — шероховатая (R), Б — промежуточная (O, G), В — гладкая (S).

Применяя, например, недостаточные дозы пенициллина, можно получить устойчивые к антибиотику расы бактерий, что затрудняет дальнейшую терапию пенициллином.

Диссоциация микробов. Под диссоциацией понимают один из видов культуральной изменчивости микробов, вызванной изменившимися условиями в питательной среде. Это положение можно представить себе, например, следующим образом. В бульонной

культуре условия аэрации в самых верхних и нижележащих слоях среды различны; по мере роста культуры в питательной среде накапливаются продукты обмена микробов, что ставит в новые условия позже развивающиеся генерации их. Таким образом, создается иной характер питательной среды, что не может не влиять на ряд свойств микробов.

Явления изменчивости бактерий особенно показательны при культивировании их на плотных питательных средах. При посеве чистых культур на чашки с агаром часто вырастают разные по своему виду колонии: тип *S* — гладкие и тип *R* — шероховатые и переходные между ними формы, обозначаемые буквами *O* и *G*. Возможен переход типа *S* в тип *R*; обратные превращения наблюдаются реже.

Типичные для данного вида бактерии обычно относятся к типу *S*; типы *R*, *O*, *G* иногда оказываются довольно резко измененными по морфологическим, физиологическим, антигенным и вирулентным свойствам. У большинства патогенных микробов тип *S* более вирулентен по сравнению с типом *R*. Сибиреязвенный микроб представляет в этом отношении исключение — у него тип *R* — наиболее вирулентная форма, так как этот тип для сибиреязвенного микроба основной, а тип *S* — измененный.

Суммируя данные, касающиеся изменчивости микробов, можно сделать вывод, что эта проблема, имеющая серьезное теоретическое и практическое значение, еще далека от окончательного разрешения. Однако основное положение о решающем влиянии условий внешней среды на изменчивость микроорганизмов не вызывает сомнений и подтверждается всеми данными микробиологии. Это обстоятельство дает основание рассчитывать на дальнейшие успехи в получении нужных и полезных для человека видов бактерий применением методов направленной изменчивости микробов.

Глава V

МИКРОБЫ И ВНЕШНЯЯ СРЕДА

Влияние физических факторов. К физическим факторам, оказывающим выраженное в той или иной степени воздействие на жизнедеятельность микробов, относятся: температура, высушивание, давление, движение, свет, электричество, лучи Рентгена и радия.

Температура. Разные виды микроорганизмов неодинаково относятся к колебаниям температуры окружающей среды. Сапрофиты более приспособлены к изменениям внешней температуры по сравнению с патогенными микробами, привыкшими к температуре хозяина, в котором они паразитируют. Низкие температуры менее вредоносны для микробов и обычно их консервируют, переводя в анабиотическое состояние, в то время как высокие температуры губительны для микроорганизмов.

Рассматривая влияние температурного фактора, можно отметить существование трех температурных зон: оптимальной — наиболее соответствующей проявлению жизнедеятельности микробов; минимальной — представляющей собой предел, ниже которого развитие микробов невозможно; максимальной — служащей порогом, при котором дальнейшее повышение температуры губительно для микробов. Так, например, для *B. tuberculosis* составляют: минимум 29°, оптимум 37—38°, максимум 41°; для *B. anthracis*: минимум 12°, оптимум 32—37°, максимум 45°; для *B. mallei*: минимум 20°, оптимум 37—38°, максимум 44°; для *B. subtilis*: минимум 5°, максимум 57°. Таким образом, амплитуда колебания между минимумом и максимумом у патогенных микробов значительно меньше, чем у сапрофитов (*B. subtilis*).

По отношению к температуре различают три группы микробов: психрофильных — приспособленных к жизни при холодных температурах; некоторые виды этих микробов могут развиваться даже при отрицательной температуре; мезофильных — наиболее многочисленных среди других групп бактерий; в нее входят также патогенные микробы; оптимум для мезофилов представляют 30—37°, минимум 10° и максимум 45°; термофильных — развивающихся при сравнительно высоких температурах: при минимуме около 35°, оптимуме 50—60° и макси-

муме 70—80°. Развитие термофилов в навозе сопровождается повышением в нем температуры до 60—70°; в этом процессе принимают участие термогенные микробы.

Различное отношение к температуре проявляют вегетативные формы микробов и их споры. Так, например, споры возбудителя сибирской язвы остаются жизнеспособными после 15-минутного кипячения, споры столбнячной палочки — после 3-часового кипячения, тогда как их вегетативные формы погибают при температуре 70—80°.

В ы с у ш и в а н и е влечет за собой потерю воды, а вместе с тем гибель микробов, так как вода составляет существенную часть микробной клетки. Наиболее чувствительны к высушиванию неспорообразующие микробы и вегетативные формы спорообразующих. Споры весьма устойчивы к этому фактору воздействия и могут сохраняться в сухом состоянии десятилетиями. Быстро гибнут при высушивании сапной микроб, возбудитель геморрагической септицемии, в то время как туберкулезная палочка может сохраняться месяцами в высушенной мокроте. Воздействие высушиванием может применяться для обеззараживания различных субстратов, содержащих патогенных микробов, и для консервирования скоропортящихся продуктов.

Д а в л е н и е даже в сотни и тысячи атмосфер не оказывает вредного влияния на жизнедеятельность микробов.

Д в и ж е н и е в виде механического сотрясения, например движение воды в текучих водоемах, убивает микробов. Они также быстро гибнут при встряхивании жидкости, в которой они взвешены, в особенности если к взвеси добавить песок или стеклянные бусы. Этим приемом часто пользуются в лабораторной практике, применяя шутель-аппараты (производят длительное встряхивание взвеси микробов).

П р я м о й с о л н е ч н ы й с в е т убивает микробов в сравнительно короткие сроки (от нескольких минут до нескольких часов, редко нескольких суток). Его действие объясняется развитием относительно высокой температуры на облучаемых предметах, а главным образом эффектом ультрафиолетовых лучей солнечного спектра. Рассеянный солнечный свет значительно менее губителен для микробов.

В связи с высокой бактерицидностью ультрафиолетовых лучей облучение ими животноводческих помещений довольно широко применяется в практике животноводства (кварцевые и ультрафиолетовые лампы).

Бактерицидность прямого солнечного света доказывается классическим опытом. В чашку Петри с агаром засевают какой-либо микроб и закрывают ее черной светонепроницаемой бумагой с вырезанными в ней отверстиями, буквами или целыми словами. Чашку облучают прямыми солнечными лучами 1—2 часа и после этого помещают в термостат. Через сутки рост культуры можно отметить лишь в затененных местах.

Лучи Рентгена и радия в малых дозах стимулируют рост микробов, а в больших (при длительной экспозиции) оказываются губительными.

Электрический ток проявляет весьма слабое бактерицидное действие.

Влияние химических факторов. Воздействие химических веществ на микробов зависит от их характера, дозы и длительности экспозиции. Малые дозы некоторых химических веществ при кратковременной экспозиции могут стимулировать рост бактерий, а большие дозы — убивать микробов. Химические вещества могут оказаться губительными, вызывая в бактериальной клетке окислительные (кислоты, марганцовокислый калий, хлорная известь) или восстановительные (формалин) процессы, а также коагуляцию белков. Разные виды микробов проявляют неодинаковую устойчивость к химическим веществам; наибольшая экспозиция воздействия и повышенная концентрация вещества в растворе требуется для того, чтобы убить споры. Так, вегетативные формы сибиреязвенного микроба погибают в 5-процентном растворе карболовой кислоты через несколько минут, а споры этого микроба лишь через 14—40 суток. Лучшим растворителем химических веществ, в котором они оказывают наиболее выраженную бактерицидность, является вода, так как в водных растворах происходит их наиболее энергичная диссоциация на H^+ и OH^- -ионы, что определяет реакцию (pH) среды.

Реакция среды (ее кислотность и щелочность) отражается в сильнейшей степени на жизнедеятельности бактерий. Для патогенных микробов наиболее благоприятна нейтральная или слабо щелочная среда ($pH = 7,0—7,6$); отклонение pH в сторону кислотности или щелочности может тормозить жизнедеятельность микробов.

В практике профилактики и борьбы с заразными болезнями сельскохозяйственных животных применяются различные приемы, приводящие к гибели микробов.

Стерилизация имеет целью уничтожение всей микрофлоры в данной среде и на различных предметах. Достигается она обжиганием поверхностей предметов, кипячением, обработкой текущим паром и автоклавированием. К стерилизации прибегают в бактериологической и хирургической практике, когда требуется полностью обесплодить питательные среды, обеззаразить инструменты, руки хирурга, операционное поле.

Антисептика (в хирургии) заключается в уничтожении различными химическими веществами микробов в ранах; а сеп-

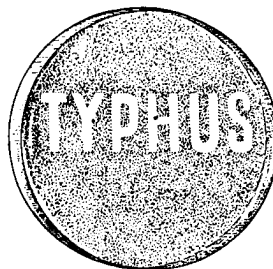


Рис. 7. Действие солнечного света на культуру — рост лишь в закрытых от света местах.

тика имеет целью предотвращение попадания микробов в раны.

Дезинфекция ставит перед собой задачу уничтожения патогенных микробов, имеющихся во внешней среде. Она представляет собой довольно сложную систему мероприятий, играющих весьма существенную роль в профилактике и ликвидации инфекционных болезней (см. главу «Дезинфекция»).

Влияние биологических факторов. Почва, вода и вся окружающая внешняя среда чрезвычайно богаты различной микрофлорой, отдельные виды которой участвуют в превращении веществ в природе. Таким образом, в отдельных субстратах внешней среды в результате эволюции микробного мира, выживания одних видов и гибели неприспособившихся создается микробный пейзаж — ассоциация (биоценоз) микробов, которым в значительной мере определяется возможность проявления различными видами микробов своей жизнедеятельности. Такое же положение наблюдается в организме животного и человека. Особое изобилие микрофлоры отмечается в кишечнике, в его толстом отделе. В последнем протекают весьма сложные микробиологические процессы, влияющие на расщепление питательных веществ, и создаются различные отношения между отдельными видами микробов.

В организм животного могут попадать также патогенные микробы, встречающие здесь как благоприятные, так и неблагоприятные условия для своей жизни, определяющие возможность их дальнейшего существования и проявления паразитических свойств. Известно, например, что при одновременном инфицировании организма каким-либо патогенным анаэробом (бациллы столбняка, злокачественного отека или эмфизематозного карбункула) и аэробными микробами возникают условия, способствующие проявлению анаэробной инфекции, что можно трактовать как симбиоз микробов. Возможен, наоборот, антагонизм микробов, когда в присутствии одного вида их, например кишечной палочки, не развивается патогенный микроб — возбудитель сибирской язвы. Иногда мало патогенные виды микробов активизируются под воздействием каких-либо сапрофитов (синергизм микробов).

Антибиотические вещества. Великий русский ученый И. И. Мечников одним из первых открыл существование в мире микробов явления антагонизма. Им было установлено, что молочнокислые бактерии угнетают жизнедеятельность гнилостных микробов, на основании чего он предложил заселять кишечник человека культурными расами молочнокислых микробов, которые должны были подавлять деятельность гнилостных микробов и тем самым избавить людей от постоянного отравления токсинами, вырабатываемыми этими микробами. В настоящее время явление антагонизма широко используется в практике борьбы с инфекционными болезнями молодняка сельскохозяйственных животных (скармливание ацидофилина, введение ацидофильной бульонной культуры и т. д.).

Полотебнев и Манассеин еще в семидесятых годах прошлого века установили, что гриб зеленый кистевик (пенициллиум) задерживает рост некоторых бактерий, а Тартаковский (1904 г.) выявил лечебное действие этого гриба при пастереллезе кур. Так были заложены основы учения об антибиотических веществах, или антибиотиках, которое получило широкое развитие в нашей стране и за рубежом.

Антибиотики — мощное средство воздействия на возбудителей различных инфекционных болезней. Уже известны десятки антибиотических веществ, многие из которых широко применяются в практике лечения инфекционных болезней человека и животных. Получают значительное распространение преимущественно те антибиотики, которые обладают достаточной активностью, широким спектром действия (т. е. воздействуют на многие виды микробов) и не токсичны в терапевтических дозах для организма животных.

Следует иметь в виду одну особенность антибиотиков: многие

из них при назначении недостаточных доз могут привести к образованию устойчивых к данному антибиотику рас микробов, на которых этот препарат в дальнейшем уже не оказывает бактерицидного действия. Это обстоятельство требует умелого использования антибиотиков и комбинирования их с другими лекарственными веществами.

Активность антибиотиков определяется многими методами, в частности следующим. На агаровой среде в чашке Петри проводят бороздку; ее заполняют антибиотиком, смешанным с агаром; перпендикулярно бороздке от ее края производят линейные посевы различных микробов. Так как антибиотическое вещество диффундирует в питательную среду (т. е. в агар) и проявляет бактерицидное действие, то после выдерживания чашки в термостате уже через сутки можно отметить неодинаковый рост микробов: он начинается от бороздки на разных расстояниях, величина которых зависит от чувствительности микробов к антибиотическому веществу. Действие антибиотиков, по-видимому, сводится к нарушению обмена веществ в бактериальной клетке, что, в свою очередь, ведет к задержке роста микробов, изменению их ферментативной деятельности и торможению других жизненных функций.

Из наиболее часто употребляемых в настоящее время антибиотиков известны пенициллин, грамицидин, синтомицин, биомицин, стрептомицин.

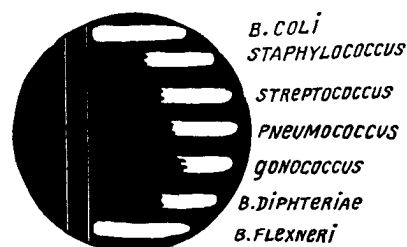


Рис. 8. Влияние пенициллина на рост различных микробов (метод бороздки).

Пенициллин — весьма активный препарат, используемый в практике лечения многих инфекционных болезней животных (рожа свиней, пневмонии, легочные осложнения при чуме собак, мыт лошадей, лептоспироз и др.). Это — кристаллический порошок желтоватого цвета, хорошо растворимый в воде. Его активность измеряется единицами, равными 0,0006 миллиграмма кристаллической натриевой соли пенициллина, задерживающими рост определенных штаммов стафилококков. Применяется внутримышечно в больших дозах (сотни тысяч единиц).

Грамицидин очень эффективен при лечении ран, так как он активен в отношении микрофлоры, наиболее часто встречающейся в ранах — стрептококков, стафилококков, возбудителей газовой гангрены. Применяется наружно.

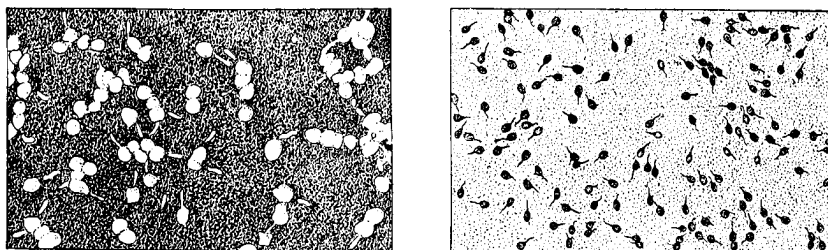


Рис. 9. Вид бактериофага под электронным микроскопом (увеличение до 50 000 раз).

Синтомицин — синтетически получаемый в настоящее время антибиотик; активен при лечении желудочно-кишечных расстройств инфекционного характера у молодняка сельскохозяйственных животных.

Биомицин — антибиотический препарат, показавший в наших опытах прекрасное лечебное действие при паратифе поросят (92—100% излечения); вводится *per os*.

Стрептомицин — бактерициден в отношении грамотрицательных бактерий, особенно туберкулезного микроба, в связи с чем его применяют при лечении туберкулеза у людей.

В настоящее время исследователями изыскиваются противовирусные антибиотики. Изучение существующих антибиотиков и открытие новых позволяют надеяться на еще более широкое использование их в практике лечения многих инфекционных болезней сельскохозяйственных животных. Применение антибиотиков в животноводстве особенно перспективно еще и потому, что некоторые из них (например, пенициллин), как это установлено экспериментально, содействуют усиленному росту молодняка (цыплят, поросят).

Бактериофаг, как указывалось выше, представляет собой, по мнению большинства ученых, живое существо, способное

растворять (лизировать) отдельные виды микробов. Он специфичен, т. е. определенный бактериофаг лизирует лишь определенный вид микроба. Ряд его свойств описан в главе II. С большим успехом бактериофаг можно использовать для лечения некоторых инфекционных болезней, основываясь на его определенной роли в механизме естественного выздоровления. Так, благоприятные результаты бактериофаг дает при брюшном тифе и паратифе, инфекции coli и стафилококками; имеется сообщение о тяжелом случае сибирской язвы, при котором бактериофаг, видимо, содействовал выздоровлению.

В ветеринарной практике бактериофагом в СССР лечат суставом жеребят, вызванный *S. abortus equi*, колибациллез и паратиф телят, дизентерию ягнят (К. Н. Шерстобоев). Бактериофагопрофилактика при колибациллезе и паратифе телят, при пуллорозе также дает положительные результаты.

Ф и т о н ц и д ы. Народный опыт подсказал возможность использования некоторых растительных веществ для лечения отдельных заболеваний. Фитонциды — вещества, продуцируемые многими растениями, оказывают бактерицидное действие на многие микроорганизмы. Известно, например, бактерицидное действие лука и чеснока, эфирные масла которых убивают в очень короткий срок многие виды микробов, в том числе и патогенных. Чувствительность раневой микрофлоры к веществам, получаемым из лука и чеснока, дает основание применять последние для лечения инфицированных ран; эффективность их лечебного действия подтверждается многими наблюдениями и экспериментальными работами.

Бактерицидность фитонцидов впервые была выявлена профессором Б. П. Тонких (1928—1930 гг.). Изыскания в области использования фитонцидов для лечебных целей широко поставлены в СССР.

Глава VI

РОЛЬ МИКРОБОВ В ПРЕВРАЩЕНИИ ВЕЩЕСТВ В ПРИРОДЕ

В природе происходят постоянные превращения веществ, обусловленные жизнедеятельностью микробов. Таковы гниение, нитрификация, денитрификация, различные виды брожения.

Превращения азота. Азот, содержащийся в атмосферном воздухе, вместе с тем является обязательной составной частью всех белковых соединений. Животные и растения не могут жить и развиваться без усвоения тех или иных соединений азота. В природе имеются огромные запасы азота, в частности в мертвом белке погибших животных и растений.

Расщепление белка, образование из него различных промежуточных и конечных продуктов гниения обуславливается жизнедеятельностью гнилостных микробов. Этот процесс может протекать в различных условиях. При обильной аэрации распад белка оказывается более глубоким, происходит т л е н и е — полное окисление продукта. Когда расщепление белков осуществляется в анаэробных условиях, в его результате не образуются конечные продукты распада; такой процесс называется г н и е н и е м.

Гнилостные микробы расщепляют белки своими протеолитическими ферментами. Эти микроорганизмы — *B. sporogenes*, *Vibrio septique*, *B. coli*, *Proteus vulgaris*, *B. subtilis* — и многие другие широко распространены в природе; их находят в почве, воздухе, воде, в организме животных, в растениях.

Одни виды микробов расщепляют белки до промежуточных продуктов (пептона, альбумозы и т. д.), другие виды до конечных (аммиака); органический азот превращается в аммиачный, получается аммонификация белковых веществ.

Огромным резервом азота служит м о ч е в и н а, выводимая животными в громадных количествах с мочой во внешнюю среду. В результате деятельности уробактерий мочевины подвергается брожению с выделением в конечном счете аммиака, углекислоты и воды. Соли аммиака используются растениями для питания. Лучшим продуктом для этого являются соли азотной кислоты. Процесс превращения аммонийных соединений в соли азотной кислоты носит название н и т р и ф и к а ц и и, осуществляется он специфическими нитрифицирующими микробами.

Русский микробиолог С. Н. Виноградский доказал, что многие виды микробов обладают способностью нитрификации; ему же удалось впервые получить чистые культуры нитрифицирующих бактерий и установить двухфазный характер процесса нитрификации. Последний заключается в том, что аммонийные соли окисляются до солей азотистой кислоты открытыми Виноградским специфическими нитрозобактериями, а переход азотистой кислоты в азотную обуславливается другими видами нитробактерий (Nitrobacter).

Открытие С. Н. Виноградского имеет огромное значения для сельского хозяйства; оно объяснило происхождение необходимых для питания растений азотсодержащих веществ и создало предпосылки для повышения плодородия почвы.

В результате жизнедеятельности специфических микробов в природе совершаются и процессы, обратные нитрификации, носящие название д е н и т р и ф и к а ц и и и характеризующиеся восстановлением азотной кислоты в азотистую, а при известных условиях образованием газообразного не связанного азота, который улетучивается из почвы. Естественно, что денитрификация обедняет почву и снижает ее плодородие. Денитрификация происходит в анаэробных условиях, ее можно поэтому уменьшить или совсем приостановить частым перепахиванием, что обычно усиливает аэрацию почвы.

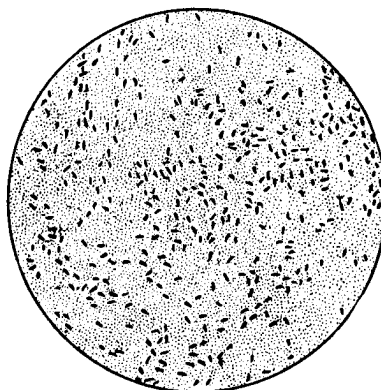


Рис. 10. Нитробактер.

Явления денитрификации, представляющие серьезную угрозу плодородию почвы в связи с улетучиванием из нее азота, компенсируются деятельностью специфических микробов, способных усваивать азот из атмосферы и переводить его в соединения, необходимые для питания растений. К а з о т у с в а и в а ю щ и м относятся бактерии, свободно живущие в почве, и клубеньковые. К л у б е н ь к о в ы е м и к р о б ы живут на корнях бобовых растений в симбиозе с ними. Каждому бобовому растению свойствен особый вид клубеньковых микробов. Эти микроорганизмы — аэробы; они могут существовать в клубеньках на корнях растений и свободно в почве. Установлено, что клубеньковыми микробами на каждом гектаре почвы фиксируется в год от 25 до 50 и даже 60 кг азота.

Так осуществляется круговорот азота в природе через нитрификацию, денитрификацию, обратную фиксацию азота почвой; все это осуществляется мириадами мельчайших существ — микробов, приспособленных условиями жизни к такой деятельности.

В СССР широко применяются различные бактериальные препараты (нитрагин, азотобактерин) для обогащения почвы азотом.

Превращения углерода представляют собой сложный биохимический бродильный процесс. В результате брожения углеводов образуются различные продукты их распада. Различают брожение спиртовое, уксуснокислое, маслянокислое, молочнокислое, брожение клетчатки. Все они вызываются жизнедеятельностью специфических микробов для каждого вида брожения.

Спиртовое брожение известно человечеству очень давно. Пастером доказано, что оно зависит от жизнедеятельности дрожжей, вырабатывающих особый фермент зимазу. В результате бро-



Рис. 11. Клубеньки на корнях бобовых растений.

жения сахаристых веществ получают его конечные продукты — спирт и углекислота: $C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$.

Брожение может происходить в аэробных и анаэробных условиях, ввиду чего различают верховое и низовое брожение. Первое имеет место в верхних слоях сбраживаемого вещества, характеризуется образованием пленки и очень бурным течением с выделением большого количества тепла. При низовом брожении дрожжи размножаются в нижних слоях субстрата, процесс протекает менее бурно и при более низкой температуре.

Спиртовое брожение возможно лишь в веществах, в которых содержание сахара не превышает 30%; оно заканчивается, когда крепость спирта в бродящем субстрате доходит до 15—17°. Этим пределом накопления спирта определяется крепость натуральных виноградных вин (15—17°). Для создания высокосортных вин применяются «культурные дрожжи».

В процессах спиртового брожения могут принимать участие, кроме дрожжей, и некоторые виды бактерий.

Уксуснокислое брожение наблюдается в субстрате, содержащем не более 14° спирта, если его оставить открытым на воздухе и в тепле. Так обычно скисают виноградные вина, превращаясь в уксус. В пленке, которая образуется на поверхности бродящей жидкости, находятся уксуснокислые бактерии, которыми обуславливается указанный процесс. Сначала вырабатывается промежуточный продукт — уксусный альдегид по уравнению: $C_2H_6O + O_2 = C_2H_4O_2 + H_2O$; в итоге дальнейшего окисления получается уксус.

Маслянокислое брожение — результат разложения различных органических веществ при воздействии специфических анаэробных спорообразующих микробов (*Amylobacter*), весьма устойчивых к высоким температурам. Расщепление углеводов, а также жиров и белков ведет к образованию масляной кислоты с выделением углекислого газа, водорода и ряда других побочных продуктов (уксусной, молочной, муравьиной и других кислот и некоторых спиртов). Группа маслянокислых микробов находится в почве, навозе и многих других субстратах. Ввиду устойчивости их спор к высокой температуре они могут вызывать порчу даже прогретых продуктов, например консервов, с образованием токсических веществ (*B. botulinus*).

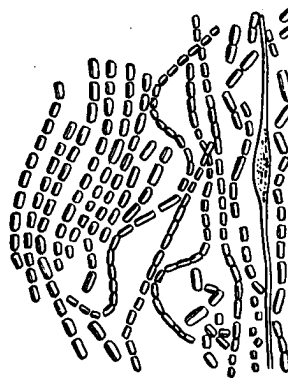


Рис. 12. Уксуснокислая палочка.

Молочнокислое брожение приводит к расщеплению сахаров (гексоз) на две частицы молочной кислоты по уравнению: $C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3$. Молочнокислое брожение давно используется человечеством для приготовления простокваши, кумыса, айрана, различных сыров. Определенный вид специфических микробов — виновников молочнокислого брожения впервые установил Пастер. Этот микроб впоследствии получил название *Streptococcus lactis*. Помимо этого вида, имеется ряд других микробов, способных сбраживать сахара и вызывать молочнокислое брожение, в частности *Bact. acidophilum*, *Bact. bulgaricum*.

Перечисленные виды бактерий относятся к группе возбудителей типичного молочнокислого брожения, образующих быстро и в значительных количествах молочную кислоту без побочных продуктов. Эта группа, кроме сквашивания молока, вызывает ряд различных бродильных процессов, широко известных в практике: получение кислого хлебного теста, сквашивание капусты и огурцов, приготовление сыров, силосование кормов.

Наряду с этим известны различные виды микробов нетипичного молочнокислого брожения, при воздействии которых молочная кислота накапливается лишь в небольших количествах и, кроме того, получается ряд других продуктов брожения.

В настоящее время имеется много препаратов, применяемых для профилактики и лечения желудочно-кишечных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных, для приготовления которых используются бактерии типичного молочнокислого брожения — антагонисты гнилостных микробов; к этим препаратам относятся лактобациллин, ацидофилин, ацидофильная бульонная культура (АБК).

Брожение клетчатки. В природе существуют большие запасы углерода в виде клетчатки растений, при расщепле-

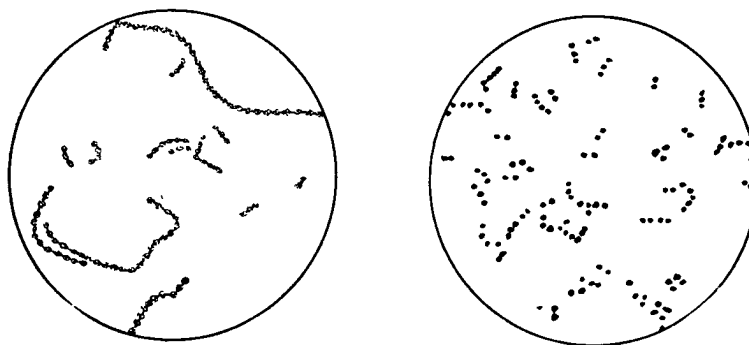


Рис. 13. *Streptococcus lactis*.

нии которой (после гибели растений) освобождается углерод. Клетчатка расщепляется различными бактериями, открытыми В. Л. Омелянским. Известны, например, метановое брожение, при котором в результате разложения клетчатки образуются метан и углекислота, и водородное брожение с образованием водорода и углекислоты. Эти два вида брожения осуществляются различными группами микробов.

Брожение клетчатки, составляющей значительную часть так называемых грубых кормов, играет серьезную роль в пищеварении травоядных, рацион которых в большой мере состоит из сена и соломы. Бактерии, разлагая клетчатку в пищеварительном тракте жвачных (крупный рогатый скот), содействуют лучшему усвоению этих кормовых веществ. Возбудители брожения клетчатки используются, кроме того, в текстильной промышленности при обработке льна, а также в биологической очистке нечистот. Брожение клетчатки в почве содействует образованию перегноя (гумуса), в промышленности к нему прибегают для получения некоторых химических продуктов. Вместе с тем бактерии брожения клетчатки могут наносить вред, портя древесину, бумагу и другие вещества,

имеющие в своем составе клетчатку, а гриб *Stachybotrys alternans* своими токсинами, выделяющимися при паразитировании этого гриба на соломе, вызывает у лошадей тяжелое заболевание — стахиботриотоксикоз.

Разложение жиров происходит менее интенсивно, чем расщепление белков и углеводов. Это подтверждается обнаружением скоплений жира в ямах с уже сгнившими трупами животных.

В разрушении жиров участвуют различные бактерии и плесневые грибы. Процесс разложения жиров заключается в их распаде на глицерин и различные кислоты. Продукты распада под воздействием микробов претерпевают дальнейшие превращения.

Глава VII

РАСПРОСТРАНЕНИЕ МИКРОБОВ В ПРИРОДЕ

Микрофлора почвы. Почва представляет собой сложный комплекс органических и минеральных соединений, возникших на поверхности земной коры в результате физико-химических и не менее важных биологических процессов.

Почва чрезвычайно богата различными видами микроорганизмов, осуществляющих превращение веществ в природе. В ней встречаются бактерии, дрожжи, плесени, актиномицеты и другие формы. Почвенный режим — влажность и капиллярность, температура, реакция среды, метеорологические и климатические условия — влияет на состав микрофлоры и ее выживаемость. Отмечено, например, что максимум микробов находится в почве в теплое время года. Количество микробов, населяющих почву на разных ее глубинах, неодинаково: в земле, взятой с поверхности поля, было установлено 2 564 800 колоний; на глубине 2 м (глина) — 23 100; на глубине 3,5 м (гравий) 7170; на глубине 4,5 м (песок) — 1500; на глубине 6 м — 0. Почвенные микробы не только участвуют в формировании почвы, но играют и существенную роль в повышении ее урожайности.

Для эпизоотологов и микробиологов имеет большое практическое значение заселение почвы патогенными микроорганизмами. Последние попадают в почву с выделениями животных и их трупами, однако на выживаемость их оказывают влияние наличие влаги, органических веществ, многочисленной сапрофитной микрофлоры, с которой патогенным микробам весьма трудно конкурировать, реакция среды, аэрация. Только спорообразующие микробы в состоянии в течение длительного времени противостоять вредным почвенным воздействиям, неспоровые же формы большей частью погибают. Из патогенных анаэробов частыми обитателями почвы (по данным бактериологов, исследовавших образцы почвы на разных участках фронта во время войны 1914—1918 гг.) являются: *B. perfringens* (в 100% исследований), *B. sporogenes* (80%), *B. oedematiens* (45—64%), *B. tetani* (27%), *Vibrio septique* (8%), *B. botulinus* (6%), *B. histolyticus* (2%). Однако наиболее важным является наличие сибирязвенного микроба, способного сохраняться в почве десятилетиями и при благоприятных условиях размножаться в ней, вследствие чего создаются стационарные очаги вызываемой им болезни.

Из неспорных форм в почве могут находиться возбудители туберкулеза, рожи свиней, некробациллеза, паратифа и некоторые другие. Их сохраняемость при этом неодинакова, но не превышает для наиболее устойчивых видов нескольких месяцев.

В отдельных случаях ветеринарным специалистам приходится исследовать почву на наличие в ней патогенных микробов (возбудителей сибирской язвы и др.). Для этого пользуются специальным буравом с механически закрывающейся и открывающейся полостью, которым в разных участках извлекают несколько проб почвы; средний вес пробы 0,5 кг, а всего набирают до 5—10 кг. Пробы земли помещают в стеклянные банки и отправляют в лабораторию.

Микрофлора воды. По своему происхождению природные воды делят на атмосферные, или метеорные (дождь, снег, иней, роса), подземные (грунтовые, артезианские), поверхностные (реки, озера, пруды, болота) и морские. Атмосферные осадки, выпадая на землю, служат источником образования наземных водоемов, грунтовых и артезианских вод.

В атмосферных водах обычно содержатся в растворенном состоянии воздух, азотная и азотистая кислоты, аммиак, органические соединения, соли натрия, кальция, магния, и, кроме того, во взвешенном состоянии пыль и бактерии. Степень загрязненности атмосферных вод зависит от состава почвы и местных санитарных условий. В промышленных районах, где в воздухе носится много пыли, сажи и имеются разные сернистые соединения, воды могут содержать их в большом количестве.

Грунтовые воды образуются в результате поглощения почвой осадков; они скапливаются на первом от поверхности почвы водонепроницаемом слое. Грунтовые воды могут загрязняться, когда загрязняется верхний проницаемый пласт почвы в месте накопления грунтовых вод. Артезианские воды, залегающие глубоко между водонепроницаемыми пластами, обычно не загрязняются.

Загрязнение поверхностных водоемов (рек, озер, прудов), а вместе с тем заражение их патогенными микробами происходит различными способами; оно возможно при непосредственном спуске сточных вод в водоемы, вследствие просачивания в колодцы содержимого выгребных ям или сточных вод, особенно когда последние близко расположены к источнику питьевых вод. Сильные ливни, смывающие грязь и навоз с поверхности почвы и несущие их в открытые водоемы, также способствуют заражению их патогенными микробами. Большую роль в предохранении от заражения водоемов играют культурные навыки населения, живущего на берегу водоема или в его окрестностях.

В природе наблюдается феномен самоочищения водоемов в результате воздействия на них ряда физических, биологических и химических факторов, к которым относятся: 1) солнечный свет, 2) механическое действие движения воды, 3) количественное

соотношение содержащихся в воде патогенных микробов и сапрофитов, 4) фагоцитоз, 5) бактериофагия, 6) некоторые химические вещества, находящиеся в воде.

Из патогенных микробов, имеющих значение в патологии человека, в воде находят возбудителей брюшного тифа, холеры, дизентерии и др.

В воде могут обнаруживаться: возбудитель сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, инфекционной анемии лошадей, бруцеллеза, сапа и ряда других болезней, возбудители которых способны более или менее продолжительное время находиться в вирулентном состоянии в воде.

Особую роль играют зараженные водоемы в распространении лептоспироза животных. Лептоспиры, выделяясь из организма хозяина и попадая в водоисточники, могут сохраняться в них в течение длительного срока и при благоприятных условиях размножаться в ней; будучи устойчивыми к низким температурам, они не теряют жизнеспособности зимой в незамерзающей глубине водоемов и в их ледяном покрове.

Ввиду того что вода может загрязняться фекальными массами, богатыми кишечной микрофлорой и в том числе *B. coli*, определение колититра воды (т. е. наименьшего количества ее, в котором находится кишечная палочка) служит косвенным показателем загрязнения воды кишечными микробами, в числе которых могут быть патогенные виды. Чтобы показания колититра были правильны, воду набирают особым прибором, стараясь предупредить ее возможное загрязнение. Вода считается непригодной для питья при колититре 5 и меньше; это означает, что в 5 мл испытуемой воды была найдена кишечная палочка.

Микрофлора воздуха. Воздух загрязняется микробами главным образом из пыли, поднятой с земли, с полов скотных дворов при их подметании, особенно сухими метлами, с капельками воды; попадание микробов в воздух возможно при кашле животных и человека вместе с капельками слизи, в которых микробы могут довольно долго существовать. Однако воздух не представляет собой благоприятной среды для жизнедеятельности микробов, так как они гибнут в нем от действия прямого солнечного света, высушивания, отсутствия питательных веществ. Длительное время могут сохраняться в воздухе наиболее устойчивые спорообразующие формы.

Из числа патогенных микробов в воздухе находили стрептококков, стафилококков, туберкулезную палочку, сибиреязвенные и столбнячные микробы и др. Наиболее загрязненными являются нижние слои воздуха. В грязных закрытых помещениях их больше, чем в чистых и хорошо вентилируемых и освещенных; на открытом воздухе их меньше, чем в помещении; в горных местностях меньше, чем в низменностях. По Войткевичу, содержание микробов в 1 м³ воздуха составляет: в скотном дворе — 1—2 миллиона, в жилом помещении — около 20 тысяч, на городской улице — 5 тысяч,

в городском парке — 200, над морем — 1—2, в Арктике — 0—1. Эти данные говорят о решающем значении различных условий для существования микробов в воздухе.

Для суждения о загрязненности воздуха микрофлорой определяют видовой и количественный состав микробов в 1 м³. Существует простой метод установления видового состава микроорганизмов в воздухе помещений. Чашки с агаром расставляют в нескольких местах на разной высоте; на питательную среду вместе с пылью оседают микробы. По прошествии 5—10 или 30 минут чашки закрывают и помещают в термостат при 22° на 5 дней. Затем подсчитывают выросшие колонии бактерий. Таким путем получают ориентировочные данные о загрязненности воздуха микробами.

Омелянский указывает, что на площади в 100 см² за 5 минут оседает приблизительно такое количество бактерий, какое находится в 10 м³ воздуха. Следовательно, этим методом можно установить качественный и ориентировочно количественный состав микробов.

Для более точного количественного анализа микрофлоры воздуха рекомендуется другой метод определения, заключающийся в следующем. Определенный объем воздуха пропускают через стерильную плотную или жидкую среду, задерживающую все взвешенные частицы, в том числе и микробы. Зная объем пропущенного воздуха и количество микробных колоний, полученное в результате засева задерживающей среды, можно относительно точно определить загрязненность воздуха микробами.

Нормальная микрофлора организма животного. Организм животного находится в постоянном контакте с внешней средой, богатой различной микрофлорой. Из нее (почвы, водоемов, воздуха, кормов) микробы попадают на кожный покров, видимые слизистые оболочки, в открытые полости (дыхательные пути, пищеварительный тракт, мочеполовые органы). Плод, находящийся в утробе матери, как правило, стерилен, но с первым вдохом и первым глотком молозива в него попадают различные микробы, из которых некоторые виды остаются уже на всю жизнь.

Микрофлора кожи весьма разнообразна. Здесь можно обнаружить стрептококки, стафилококки, кишечную и синегнойную палочки, различные плесени, актиномицеты и другие виды, среди которых могут находиться и патогенные формы. Нормальное функционирование кожи, ее целостность, наличие шерстного покрова предохраняют животное от проникновения микробов через кожу; мельчайшие повреждения ее могут оказаться воротами инфекции. Названная микрофлора может находиться и на видимых слизистых оболочках.

Микрофлора пищеварительного тракта наиболее богатая и разнообразная. Состав ее может колебаться в связи с изменением кормового рациона и его химического состава; ввиду этого наблюдаются сезонные изменения микрофлоры. С кормом и водой в пищеварительный тракт могут попадать и патоген-

ные микробы. На слизистой оболочке ротовой полости находили кокки, палочки, спирали, дрожжи, актиномицеты, плесени. Содержащийся в слюне и слизи лизоцим препятствует беспредельному размножению микробов в ротовой полости, а целостность слизистой оболочки мешает проникновению их вглубь. В желудке, вследствие кислой реакции его содержимого, могут сохраняться лишь немногие микробы. Однако в рубце жвачных микрофлора весьма многочисленна. Здесь установлено наличие многих видов гнилостных микробов, бактерий брожений, участвующих в пищеварительном процессе жвачных, разлагая клетчатку и переводя ее в легко усвояемые животным глюкозы. Двенадцатиперстная кишка относительно мало заселена микробами, а в тонком отделе кишечника микрофлора несколько богаче. Огромные количества микроорганизмов находятся в толстом отделе кишечника и прямой кишке, где создаются наиболее благоприятные условия для их существования; до 40% сухого вещества этого отдела пищеварительного тракта составляют микробные тела. Здесь находят многочисленные виды гнилостной микрофлоры и встречаются патогенные микробы — *Bac. tetani*, бруцеллы, паратифозные бактерии и др.

Микрофлора дыхательного аппарата обычно концентрируется в верхнем отрезке дыхательных путей; бронхиальная система и альвеолы в норме стерильны и лишь при наличии патологических изменений заселяются микробами. В дыхательных путях из патогенных микробов обнаруживают *Pasteurella*, *Bact. tuberculosis*, *streptococcus equi*.

Микрофлора половых органов при нормальном их состоянии встречается в наружных частях мочеполовых путей; здесь находят стрептококков, стафилококков, кишечную палочку, *Bact. smegmae* и др. Матка, яичники, семенники в норме стерильны.

Стерильными являются также содержимое грудной и брюшной полостей, кровь, желчь, моча.

Микрофлора кормов. На растениях обитает большое количество поверхностной (эпифитной) микрофлоры, которая участвует в биохимических процессах, наблюдаемых в растительных кормах. К числу эпифитной микрофлоры относятся различные виды бактерий, плесеней, дрожжей; гнилостные микробы при неблагоприятных условиях уборки и высушивания трав часто приводят к порче сена.

Силосование зеленой массы растений — один из видов предохранения ее от порчи и получения сочного и питательного корма для животных. В СССР силосование применяется очень широко; оно производится в специальных силосных башнях или ямах-траншеях. В последних создают анаэробные условия, при которых молочнокислые микробы размножаются, а жизнедеятельность гнилостных аэробов задерживается; в этих целях зеленую массу хорошо утрамбовывают; рекомендуется

вносить в силосную массу культуры молочнокислых микробов (закваску), ускоряющих силосование.

В 1 г хорошего силоса сравнительно мало гнилостных микробов (до 700 тысяч) и много молочнокислых (около 17 миллионов); количество молочной кислоты достигает 1,5—2% к весу силоса, а $pH = 4,0—4,2$.

Отмечены отдельные случаи, когда в силос попадают токсинобразующие микробы (*B. botulinus*), к токсину которых особенно чувствительны лошади.

Дрожжевание кормов. Улучшение кормовых веществ, в качестве которых применяются отходы сельского хозяйства и промышленности, возможно их дрожжеванием. Имея в виду содержание в дрожжах значительного количества витаминов и хорошо усвояемых белков, а также их способность к быстрому размножению в благоприятной среде, введение дрожжей в корма ведет к их накоплению в больших количествах. Лучшие результаты получаются при дрожжевании кормов, богатых углеводами, так как такая среда благоприятствует размножению дрожжей и бактерий молочнокислого брожения. Расход прессованных дрожжей составляет 5 г на 1 кг массы корма, подвергающейся дрожжеванию. Дрожжеванные корма охотно поедаются животными; дрожжевать можно концентраты, а также зеленую массу с примесью грубых кормов.

Микрофлора навоза. В животноводческих помещениях образуются огромные количества навоза. Представление о них дают следующие цифры: молочная корова за стойловый период продуцирует спелого навоза от 4,5 до 7 тыс. кг. Выделение твердых экскрементов на одно животное в сутки составляет примерно: у коровы 8 кг, у лошади 5 кг, у свиньи 2 кг, у овцы 1 кг. Вместе с экскрементами выделяется огромное количество различных видов микробов толстого кишечника и прямой кишки животных; кроме того, в навоз попадают микроорганизмы из воздуха и почвы.

Богатство навоза микрофлорой, в частности гнилостными микробами, бактериями различных видов брожения, ведет к очень быстрому его разложению с потерей азотистых веществ (аммиака), а вместе с тем его ценности как органического удобрения. Рыхлая укладка навоза, благоприятствуя аэрации, содействует более быстрому течению биохимических процессов: в навозе поднимается температура до 75° благодаря деятельности термогенных и термофильных микробов; происходят энергичные окислительные процессы; жизнедеятельность гнилостных микробов и микробов брожения целлюлозы вызывает процессы минерализации, нитрификации и денитрификации; улетучиваются аммиак и газообразный азот. При плотной укладке навоза эти процессы замедляются и уменьшаются потери.

Так как в толстом кишечнике животных могут быть патогенные микробы, которые попадают в навоз, последний может оказаться фактором распространения заразных болезней животных.

Обезвреживание навоза от патогенных микроорганизмов достигается различными способами (см. главу «Дезинфекция»).

Нормальная микрофлора молока. В сыром молоке, даже при соблюдении всех санитарных правил доения, можно установить значительное количество различной микрофлоры. Микробы, попавшие в молоко, быстро размножаются, так как оказываются в прекрасной питательной среде. Так, в молоке через несколько минут после доения обнаруживается около 200 микробов в 1 мл, а через 12 часов при комнатной температуре их количество доходит до 200 000 в 1 мл.

Микробы попадают в молоко с кожи вымени, живота, хвоста, грязных рук доильниц, из воздуха помещений, подстилки, со стенок плохо вымытой посуды и т. д. В процессе разлива молока также возможно обогащение его микрофлорой. Обычно в молоке встречаются следующие виды микробов: бактерии молочнокислого брожения — *Bact. lactis acidii*, *Bact. bulgaricum*, *Streptococcus lactis* и др., группа кишечной палочки — *Bact. coli* и некоторые виды гнилостных микробов. Молочнокислые микробы играют основную роль в скисании молока и приготовлении различных молочных продуктов: кумыса, лактобациллина, ацидофилина, сыров, айрана и других.

Кумыс готовится из сырого кобыльего молока, в которое вносится сухая или жидкая закваска, содержащая молочнокислые микробы — *Bact. lactis acidii*, *Bact. bulgaricum*, *B. Caucasicum* и дрожжи — *Torula*. В результате брожения в кумысе накапливается около 1% молочной кислоты и до 2,5% спирта.

Лактобациллин готовится из пастеризованного коровьего молока введением в него культуры *Bact. bulgaricum* и *Streptococcus lactis* при 35°.

Ацидофилин готовится так же, как лактобациллин, но используется культура *Bact. acidophilum*, выгодно отличающаяся от *B. bulgaricum* ферментацией большего количества сахаров и лучшей приживаемостью в кишечнике животных.

В последнее время в СССР вместо ацидофилина стали широко применять бульонную культуру *Bact. acidophilum* (АБК). Она имеет ряд преимуществ перед ацидофильным молоком: может заготавливаться в лабораториях в любом количестве и в готовом виде направляться в хозяйства, сохраняться способна более длительное время по сравнению с ацидофилином и дешевле последнего.

В профилактике и лечении желудочно-кишечных заболеваний сельскохозяйственных животных ацидофилин и АБК имеют большое значение и применяются весьма широко (см. главу «Лечение больных животных»).

Патогенные бактерии в молоке. В молоке, полученном от больных животных, в зависимости от характера болезни можно обнаружить различную патогенную микрофлору. Туберкулезные животные выделяют с молоком туберкулезную палочку, в особенности при туберкулезном поражении вымени; больные бруцеллезом —

бруцелл (особенно опасно для человека молоко овец и коз), болезненные ящуром — ящурный вирус. В молоке могут встречаться некоторые микробы, патогенные только для человека, — возбудители дизентерии, брюшного тифа, дифтерии и др. Эти патогенные виды попадают в молоко от носителей микробов — людей, ухаживающих за животными или участвующих в переработке молочных продуктов. В связи с возможностью нахождения в молоке патогенной микрофлоры соответствующими инструкциями предусматривается в необходимых случаях обезвреживание молока кипячением, пастеризацией, или запрещением его использования.

Глава VIII

УЧЕНИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

Определение понятия «инфекция». Инфекцию следует рассматривать как особое состояние организма, являющееся результатом внедрения в него патогенного микроба, представляющего собой непривычного (необычного) раздражителя центральной нервной системы. Последняя рефлекторно организует защитные приспособления макроорганизма в направлении обезвреживания и ликвидации патогенного микроба.

Такое состояние организма не всегда проявляется в виде инфекционной болезни, т. е. в форме видимой реакции на внедрение в него инфекционного агента.

Например, бациллоносительство (наличие патогенных микробов у здорового животного) не принимает форму инфекционной болезни, а может быть скрыто и не обнаруживаться клиническими исследованиями. Но при этом нельзя отрицать действия микробов на макроорганизм, вследствие чего оно должно быть включено в понятие «инфекция».

Следует различать понятие «инфицированность», или «зараженность», и понятие «заболевание». В первом случае речь идет о попадании патогенных микробов в организм с возможной его иммунологической перестройкой в последующем, без возникновения, однако, видимых функциональных расстройств, во втором — о проявлении клинических признаков болезни. Отсюда видно, что заражение не обязательно ведет к заболеванию.

На течение инфекции оказывают решающее влияние условия внешней среды (условия, в которых существуют источник инфекции и восприимчивый организм), которые в большинстве случаев определяют степень вирулентности патогенного микроба и устойчивости организма животного. Не все болезни микробного происхождения являются заразными, т. е. способными передаваться от больного животного здоровому.

Группа заразных инфекционных болезней характеризуется определенными свойствами: специфическим живым возбудителем; способностью к передаче от источника инфекции здоровому животному (заразительностью); стадийным течением и обязательным наличием стадии инкубации (инкубационным — скрытым перио-

дом); появлением иммунитета (невосприимчивости к повторному заболеванию после переболевания).

Условия возникновения инфекции. Чтобы возникла инфекция, необходимо наличие достаточно высокой вирулентности инфекционного агента в соответствующей дозе и восприимчивого к данному агенту организма животного. Внешней средой определяются пути движения инфекционного начала от источника инфекции к восприимчивому животному; она обеспечивает в той или иной степени проникновение инфекционного агента в организм через привычные для него входные ворота.

Условия внешней среды непосредственно воздействуют на количество и вирулентность инфекционного начала, попавшего в организм, а также на восприимчивый организм в сторону повышения или понижения его общей устойчивости против инфекции, причем влияние это весьма многообразно.

Принято считать, что при большинстве инфекционных болезней вполне здоровый, обладающий достаточными защитными средствами организм не представляет необходимых условий для развития попавшего в него инфекционного начала. Заболевание может наступить лишь в том случае, если произошло какое-то ослабление защитных средств организма. Это положение следует иметь в виду при проведении противозооотической работы и постоянно заботиться о поддержании организма животного в состоянии высокой устойчивости по отношению к инфекции.

Возбудители инфекции и сущность их действия. Возбудителями инфекционных болезней являются патогенные микробы; к ним относятся бациллы, бактерии, грибы, фильтрующиеся вирусы, риккетсии.

Патогенные микробы обладают свойством паразитировать в организме животного и потенциально способны оказывать на него болезнетворное воздействие. Такое свойство, представляющее видовую характерную особенность, присуще возбудителям туберкулеза, сапа, бруцеллеза, тифа и др. Отдельные штаммы туберкулезной палочки, сапного микроба или других видов возбудителей заразных инфекционных болезней могут обладать вирулентностью различной степени.

Под вирулентностью возбудителя заразного заболевания следует понимать его способность размножаться в макроорганизме, подавлять его защитные свойства, образовывать токсины и воздействовать ими на организм.

Вирулентность патогенного микроба может быть искусственно повышена или понижена до полной ее потери различными приемами (изменение вирулентности происходит и в естественных условиях). Ее повышения можно добиться проведением микроба через ряд восприимчивых животных, культивированием на определенных питательных средах; наоборот, снижение вирулентности имеет место в случаях, когда вирус пассируют через ряд маловосприимчивых животных, культивируют его на соответственно

подобранных питательных средах или помещают в неблагоприятные для его существования условия физической среды.

Если культивировать палочку сибирской язвы при температуре 42,5°, она теряет свое основное свойство — способность спорообразования; чем длительнее микроб находится при такой температуре, тем больше снижается его вирулентность.

Последовательное проведение вируса бешенства через организм кроликов путем внутримозгового заражения повышает его вирулентность для кроликов при этом же методе введения вируса.

На степень проявления вирулентности оказывает влияние сообщество микробов, в котором находится патогенный возбудитель (биоценоз микробов, или микробный пейзаж). Известно, например, что одновременное инфицирование анаэробными (столбняк, злокачественный отек, эмфизематозный карбункул) и аэробными микробами создает более благоприятные условия для проявления первыми своей вирулентности (симбиоз микробов).

Возможен, наоборот, антагонизм микробов. Так, например, кишечная палочка — антагонист микроба антракса, и в ее присутствии последний не развивается.

Снижение или повышение вирулентности возбудителя заразного заболевания, поскольку оно может происходить в естественных условиях, имеет большое значение. В некоторых случаях наблюдаются весьма злокачественно протекающие эпизоотии, что иногда объясняется резким повышением вирулентности возбудителя заразного заболевания.

Следовательно, вирулентность как индивидуальная особенность штамма того или иного возбудителя заразного заболевания — весьма существенное свойство, с которым приходится считаться при оценке возникающего инфекционного процесса и общей обстановки развивающейся эпизоотии.

Вирулентность может быть определена величиной дозы вводимого животному инфекционного агента. До последнего времени единицей вирулентности считалось наименьшее количество вводимых подопытному животному микробов, ведущее к смертельному исходу (DLM — Dosis letalis minima). Величина дозы может зависеть от места введения микробной культуры, видовой и индивидуальной восприимчивости подопытного животного. Так, наиболее восприимчивым животным к сапу является кошка, к сибирской язве — морская свинка и т. д.; не все представители этих видов животных в одинаковой степени чувствительны к возбудителям указанных болезней. Учитывая это обстоятельство, в последнее время вирулентность часто определяют средней летальной дозой, убивающей 50% взятых под опыт животных (LD_{50}).

Одним из важных свойств возбудителя болезни признается его заразительность. Примером особенно заразных возбудителей инфекций могут служить вирусы ящура, чумы рогатого скота, чумы свиней, мельчайшие дозы которых способны заражать

животных. Большая степень заразительности перечисленных вирусов служит одной из причин эпизоотического распространения ящура и чумы.

В организме животного микроб с достаточно выраженной вирулентностью проявляет свое действие через рецепторные аппараты на центральную нервную систему, в первую очередь своими токсинами.

Среди токсических (ядовитых) веществ, продуцируемых возбудителями отдельных инфекционных болезней, различают экзотоксины, эндотоксины и бактериальные протеины.

Экзотоксин, или истинный токсин, — ядовитое вещество, которое выделяется патогенным микробом в окружающую среду (*in vitro* и *in vivo*); токсин может быть получен путем фильтрования этой среды.

На животный организм экзотоксины оказывают специфическое фармакологическое действие; например, столбнячный токсин вызывает судорожное сокращение мускулатуры; стафилококковый токсин в дозе 0,05 мл убивает кролика менее чем в 3 минуты, а кошку — в дозе 0,1 мл в 20 минут при характерной клинической картине. Экзотоксины весьма ядовиты и действуют губительно в минимальных дозах. Так, морские свинки погибают в результате введения им 0,005 мл токсического фильтрата столбнячной культуры, 0,002 мл дифтерийного токсина и 0,0001 мл ботулинистического.

Экзотоксины мало стойки; они инактивируются под воздействием света, окислителей, химических веществ, характеризуются термолабильностью и теряют свои ядовитые свойства при относительно невысоких температурах (например, столбнячный токсин при 60° в 20 минут).

Действие экзотоксинов проявляется при парэнтеральном введении их (исключением служит яд ботулизма, обнаруживающий ядовитое действие при попадании в организм *per os*). Они обладают антигенными свойствами, обуславливая образование в сыворотке крови иммунизируемого животного антител — антиэкзотоксинов. Известны экзотоксины столбняка, дифтерии, ботулизма, дизентерии, злокачественного отека, эмфизематозного карбункула, синегнойной палочки и некоторые другие. Экзотоксин столбняка при соответствующей обработке формалином теряет токсические свойства, но сохраняет способность вызывать в организме образование антитоксина, т. е. остается антигеном. Такой препарат получил название анатоксина.

Эндотоксины связаны с бактериальной клеткой и освобождаются после ее распада. Они менее ядовиты, чем экзотоксины, и более устойчивы к нагреванию.

На организм животного эндотоксины не оказывают выраженного специфического действия. Будучи получены от различных видов микробов и введены животным, они вызывают сходную клинику: повышение температуры, одышку, исхудание, упадок сил.

При парентеральном введении эндотоксинов в сыворотке крови обнаруживают бактериолизины, агглютинины и опсоины, но не находят антитоксинов.

Бактериальные протеины — неспецифические яды, токсичность которых не связана с патогенностью микробов, из которых их получают. Выделенные из патогенных микробов (сибирская язва) бактериальные протеины оказались менее ядовитыми, чем бактериальные протеины, полученные из кишечной палочки. Введение под кожу небольших количеств бактериальных протеинов сопровождается типичным синдромом воспаления; повторными инъекциями малых доз их Гамалея удавалось получать общую реакцию организма в виде лихорадки.

Другими факторами воздействия патогенных микробов на макроорганизм являются агрессины и фактор распространения.

Агрессины — особые вещества, вырабатываемые микробами в организме животного. Будучи неядовитыми сами по себе, они усиливают патогенное действие маловирулентных культур, подавляя защитительную способность организма. Наличие агрессинов установлено при сибирской язве (образование *in vivo*), эмфизематозном карбункуле (образование *in vivo* и *in vitro*), пастереллезе, паратифе и некоторых других инфекциях. Агрессинами возможно иммунизировать животных, причем в сыворотке последних образуются антиагрессины.

Фактор распространения способствует продвижению патогенных микробов в организме. Сущность его заключается в том, что отдельные виды микроорганизмов выделяют фермент гиалуронидазу, расщепляющий имеющуюся преимущественно в соединительной ткани гиалуроновую кислоту (полисахарид). Последний приписывается барьерная функция, задерживающая продвижение в тканях патогенных микробов.

Одной из существенных сторон воздействия микробов является способность некоторых видов их к быстрому размножению в организме.

Ворота инфекции. Для возникновения инфекционного заболевания большое значение имеют пути проникновения инфекционного агента в организм. Так, нанесение на скарифицированную кожу сапного микроба вызывает заболевание сапом при применении дозы в 0,00001 мг культуры, а для заражения через пищеварительный тракт эту дозу нужно увеличить по крайней мере в 10 000 раз (Вышелесский). Заражение инфекционной анемией лошадей при прививке вируса под кожу осуществляется минимальными дозами, при скормливания вируса для этой же цели требуются большие количества его (в последнем случае заболевание наступает не всегда).

Очевидно, всякое инфекционное начало в процессе своей эволюции приспособилось к особым путям проникновения в макроорганизм. Однако при многих инфекционных заболеваниях эти пути, или ворота инфекции, бывают довольно многочисленны. Знание

путей попадания инфекционного агента в организм важно с точки зрения противоэпизоотической профилактики, поскольку они связаны со способами передачи и распространения инфекционного начала во внешней среде.

Животные находятся в постоянном контакте с окружающей средой; воротами инфекции поэтому могут явиться: кожа, слизистые оболочки, пищеварительный тракт, дыхательные пути, мочеполовой аппарат.

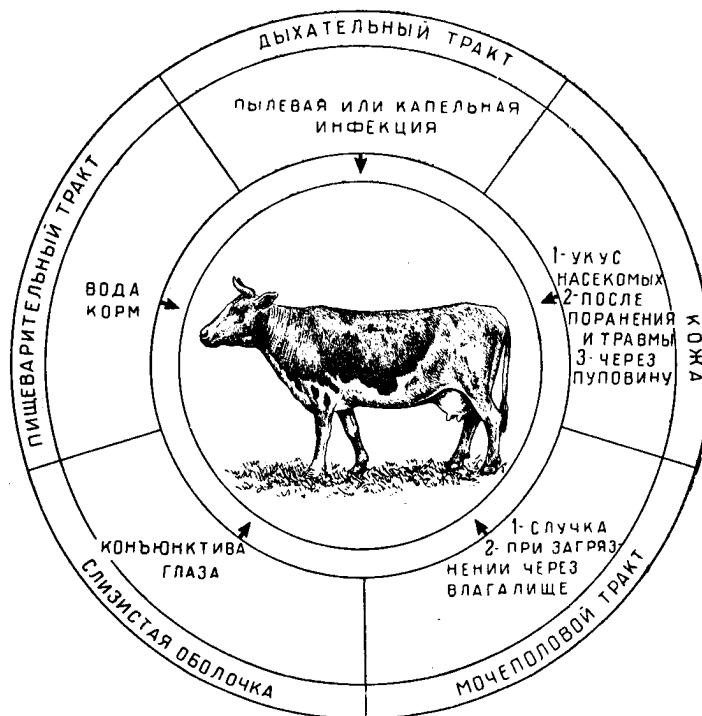


Рис. 14. Входные ворота инфекции.

В организм животного микробы проникают через пищу и воду. Во время продвижения кормовых масс микробы могут оседать на слизистой оболочке ротовой полости, носоглоточного лимфатического кольца и на миндалинах, которые служат входными воротами для ряда возбудителей заразных заболеваний, или, двигаясь дальше, попадать в кишечник. Этот путь проникновения в организм инфекционного агента наблюдается при многих заболеваниях.

В дыхательном аппарате проникновение инфекционного начала обычно происходит через слизистую оболочку верхних дыхательных путей и носоглоточного кольца, трахею, бронхи, легкие.

Т а б л и ц а 1

Входные ворота инфекции при отдельных заразных болезнях

Входные ворота	При каких заболеваниях
Пищеварительный тракт	Сибирская язва, эмфизематозный карбункул, туберкулез, бруцеллез, паратуберкулез, ящур, сап, мыт, паратифозный аборт кобыл, инфекционная анемия лошадей, чума крупного рогатого скота, свиней и собак, рожа и паратиф свиней
Дыхательные органы	Туберкулез, оспа, мыт, контагиозная плевропневмония, заразный катар верхних дыхательных путей лошадей, пастереллез, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, инфлюэнца свиней, чума собак
Половые органы	Случайная болезнь, инфекционный вагинит, бруцеллез, инфлюэнца лошадей
Кожа и слизистые оболочки	Сибирская язва, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, столбняк, некробациллез; сап, бруцеллез, оспа, стригущий лишай, бешенство, эпизоотический лимфангит, инфекционная анемия лошадей

Слизистая оболочка может оказаться воротами инфекции при наличии на ней повреждений. Но некоторые патогенные микробы способны проникать в организм и через неповрежденную конъюнктиву.

Половые органы часто оказываются входными воротами инфекции при заболеваниях, передающихся во время случки.

Неповрежденная кожа представляет для большинства микробов непродолимый барьер. Кожа, поврежденная ранениями и даже малозаметными царапинами, становится проницаемой для микробов в местах нарушения целостности ее.

Входные ворота инфекции для каждого инфекционного агента более или менее специфичны. При одних заразных заболеваниях заражение в естественных условиях происходит через пищеварительный тракт (паратифозный аборт лошадей), при других оно может осуществляться только в том случае, если вирус попадает на поврежденную кожу (бешенство). Во многих случаях, как это видно из вышеприведенной таблицы, патогенные микробы могут попадать в организм различными путями.

Внедряясь в организм через входные ворота инфекции, патогенные микробы могут не оставлять следов в месте своего проникновения (заражение через кишечник при сапе, заражение через кожу при инфекционной анемии лошадей). При некоторых инфекционных болезнях в месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс, так называемый **п е р в и ч н ы й** аффе́кт (при туберкулезе, при кожном заражении сибирской язвой и эмфизематозным карбункулом).

Виды инфекций. Когда инфекционный агент, попадая через ворота инфекции, проникает в кровеносные сосуды и размножается в кровяном русле, в организме развивается процесс, называемый септициемией (сепсисом).

Септицемия наблюдается при многих заразных заболеваниях, например при чуме и роже свиней, при инфекционной анемии лошадей, при чуме рогатого скота, сибирской язве и некоторых других.

Наличие при септических заболеваниях вируса в крови, обуславливающее ее заразительность, заставляет при осуществлении лечебных и иных мероприятий соблюдать особую осторожность и принимать меры, чтобы кровь не явилась фактором распространения заразы.

При распространении патогенных микробов по лимфатическим и кровеносным путям в различных органах и тканях могут возникнуть отдельные вторичные поражения, так называемые метастазы. При стрепто- и стафилококковых заболеваниях иногда последовательно появляются гнездные гнойные поражения различных органов; подобный процесс называется пиемией. Примером такого распространения заболевания является метастатический мигит. Возможен и смешанный процесс, когда одновременно наблюдаются и септицемия и пиемия; он носит название септикопиемии.

При некоторых заразных заболеваниях кровеносные сосуды не служат местом размножения микробов, но кровь часто выполняет роль транспортера заразного начала из места первичной локализации процесса в различные органы, что ведет к его генерализации (гематогенная инфекция). В этом случае говорят о бактериемии.

Имеется группа патогенных микробов, размножающихся в месте внедрения в организм, не распространяясь дальше по тканям. Эта группа микробов характеризуется высокой токсичностью и действие их выражается в отравлении организма токсинами (экзотоксинами). Это явление определяется как токсемия. Примером ее может служить столбнячная инфекция, когда возбудитель попадает в организм и обычно остается в воротах инфекции, где создаются благоприятные условия для его размножения и токсинообразования.

В случаях, когда микроорганизм оседает в какой-либо ткани или органе и не проявляет тенденции к дальнейшему распространению по организму, говорят о местной инфекции в противовес септическому или септикопиемическому процессам, при которых наличие возбудителей болезни наблюдается во многих органах, что трактуется как общая инфекция. Однако деление на местную и общую инфекции условно, так как независимо от места заселения патогенными микробами весь организм в целом участвует в борьбе с инфектом.

Формы инфицирования. Заражение здорового животного может произойти в результате попадания инфекционного начала извне,

из окружающей среды. В этом случае говорят об *экзогенной*, или *гетерогенной*, *инфекции*.

Во многих случаях инфекционный агент находится в самом организме в качестве сапрофита (в роли комменсала), не проявляя при этом патогенности и не причиняя вреда животному, поскольку последнее обладает достаточными защитными средствами. Ослабление организма в силу тех или иных причин может повести к преодолению ворот инфекции данным инфекционным агентом, который приобретает таким путем определенную вирулентность и вызывает заболевание. В этом случае имеет место *эндогенная инфекция*, или *аутоинфекция*. Так, например, известны случаи возникновения эпизоотии мыта без заноса заразы извне, когда мытный стрептококк, часто обнаруживаемый в качестве сапрофита на слизистой оболочке носа, в силу ослабления организма жеребят под влиянием холода, получает возможность проявить свою вирулентность. Довольно частым явлением считается носительство здоровыми лошадьми *Salm. abortus equi*, но повальный аборт в хозяйстве возникает только при резком снижении устойчивости организма лошади и повышении проницаемости ее кишечного барьера.

Ярким примером эндогенной инфекции служит пастереллез. Очень частое носительство пастерелл в дыхательных путях животных не ведет к клиническому проявлению этой болезни, и только ухудшение условий содержания и другие причины, обуславливающие понижение резистентности организма, приводят к заболеванию.

Инфекция может быть *естественной* и *искусственной*. В первом случае заражение происходит в условиях естественного существования животного, в силу свойственных данному инфекционному заболеванию способов передачи заразного начала без вмешательства экспериментатора. Такая инфекция носит название *спонтанной*. Искусственная инфекция воспроизводится путем прививки заразного начала.

Повторное заражение одним и тем же патогенным агентом, наступающее после полного освобождения организма от инфекционного начала, но при сохранении восприимчивости к нему, называется *реинфекцией*. Реинфекция возможна также, если организм не освободился от микробов, послуживших причиной первоначального заболевания, но когда установилось относительное равновесие между микро- и макроорганизмом. В этом случае может возникнуть заболевание, развивающееся на фоне уже имеющейся инфекции. Такое явление именуется *суперинфекцией*.

Понятие «реинфекция» следует отличать от понятия «рецидив» — возврат инфекционного процесса. Если организм не освободился от инфекционного начала и болезнь протекает без клинических признаков вследствие наступившего равновесия между микро- и макроорганизмом, ослабление организма может привести

к возврату болезни с выраженными клиническими признаками — рецидиву.

Рецидивы лихорадочного состояния можно наблюдать при инфекционной анемии лошадей. В случае хронического течения этого заболевания рецидивы могут повторяться много раз через различные промежутки времени.

Простая, смешанная и вторичная инфекции. Если заразное заболевание животного вызвано одним возбудителем, инфекция называется простой. Иногда наблюдается одновременное заболевание животного двумя болезнями, имеющими двух разных возбудителей (крупный рогатый скот может болеть, например, одновременно бруцеллезом и туберкулезом). Такие инфекции называются смешанными.

Наличие смешанной инфекции усложняет противоэпизоотические мероприятия, так как, помимо возникающих при этом трудностей диагностики, приходится одновременно вести борьбу против двух заболеваний.

Вторичной, секундарной, инфекцией называется присоединение к основному страданию патогенного действия микробов, являющихся частыми обитателями здорового организма. Возбудители основного заболевания снижают резистентность организма, служа как бы протравой и подготавливая почву для мало(факультативно)патогенных микробов. Так, в качестве возбудителя чумы свиней известен специфический фильтрующийся вирус. Однако чума редко протекает в чистой форме, так как к основному страданию присоединяется действие секундарных микробов, которые часто находятся в организме здоровой свиньи, не вызывая никаких особых патологических изменений. Но они становятся способными проявлять вирулентность после снижения стойкости организма фильтрующимся вирусом. Такими осложняющими течение чумы секундарными микробами оказываются *S. suis* pestifer, живущие в кишечнике здоровых свиней, и *Pasteurella*, находящиеся обычно в верхних дыхательных путях этого вида животных.

Течение инфекционных болезней весьма типично; оно резко отличает всю эту группу от заболеваний незаразного характера.

Общим свойством всех инфекционных болезней считают наличие у них инкубационного (скрытого) периода. Этот период охватывает промежуток времени от момента внедрения и размножения в организме заразного начала до проявления клинических признаков болезни.

В некоторых случаях, как известно, моменты попадания и начало размножения микробов в организме не совпадают. Заразное начало может оставаться иногда длительное время в дремлющем (латентном) состоянии. Но впоследствии под влиянием какого-нибудь толчка извне (холодное купанье или сильный жар — при малярии у человека, резкая простуда — при мыте у лошадей, резкое ухудшение условий содержания свиней — при септицемии,

сенсibilизация организма попавшим ранее патогенным микробом), снижающего резистентность организма по отношению к попавшему в него микробу, начинается размножение его в организме и накопление токсинов. На известной стадии этого количественного накопления наступает реакция организма в виде клинического симптомокомплекса.

Длительность инкубационного периода при разных инфекциях неодинакова; она может колебаться в широких пределах и для каждого отдельного инфекционного заболевания, имея, однако, известную среднюю величину. Так, при сибирской язве инкубационный период может длиться от нескольких часов до 14 дней, но средняя продолжительность его равна 1—3 дням; при ящуре длительность инкубационного периода колеблется от 16 часов до 11 дней; средняя продолжительность его 4—5 дней; при бешенстве длительность инкубации бывает от 12 дней до 6 месяцев (в некоторых случаях до одного года), средняя длительность — от двух недель до двух месяцев.

Колебание длительности инкубационного периода при одном и том же инфекционном заболевании объясняется многими причинами: количеством и вирулентностью попавших в организм микробов (чем больше вируса и чем выше его вирулентность, тем короче инкубационный период и наоборот); значительную роль при этом играет состояние организма (чем выше его резистентность, тем длительнее инкубационный период). Смешанная инфекция может укорачивать срок инкубации и вести к более тяжелому течению болезни.

На длительности инкубационного периода в известной степени отражается и место внедрения микроба. Например, чем дальше находится место попадания вируса бешенства от центральной нервной системы, тем дольше инкубационный период.

Путем тщательного наблюдения и изучения уже во время инкубационного периода при отсутствии явных признаков болезни в зараженном организме можно констатировать нарушения в обмене веществ, реакцию белой крови на проникший инфект, изменения в работе сердечно-сосудистого аппарата и т. д.

Знание длительности инкубационного периода имеет большое практическое значение при проведении противоэпизоотических и профилактических мероприятий, так как инкубатики при некоторых инфекциях рассеивают вирус. В зависимости от продолжительности инкубационного периода устанавливаются сроки карантина для животных, поступающих в хозяйство, и при некоторых заболеваниях определяется длительность карантинирования хозяйства перед объявлением его благополучным по данной эпизоотии.

Инкубационный период незаметно переходит в стадию предвестников болезни, или продромальный период, характеризующийся наличием клинических признаков, неспецифичных, однако, для определенного заболевания, а имен-

но: повышения температуры тела, уменьшения аппетита, угнетенного состояния, т. е. таких симптомов, которые можно наблюдать в начале большинства инфекционных болезней. Прдромальный период при разных заболеваниях имеет различную длительность — от нескольких часов до 1—2 дней — и незаметно переходит при постепенном развитии болезни в следующую стадию с ясно выраженными клиническими признаками. В этот период обычно наблюдаются типичная для данного заболевания температурная кривая и специфические клинические симптомы, могущие послужить предпосылками для постановки диагноза. Эта стадия болезни имеет различную продолжительность у разных больных даже при одной и той же инфекции; в этой стадии большей частью решается участь больного.

До наступления выздоровления болезнь проходит через период угасания, выражающийся в постепенном ослаблении остроты клинических проявлений инфекционного процесса, в возвращении температуры тела при небольших колебаниях к норме и в постепенном исчезании имевших место нарушений в функциях организма.

Период клинического выздоровления, или реконвалесценции, не всегда совпадает с анатомическим выздоровлением, которое может наступить значительно позже, так как изменения в органах и тканях, возникающие в результате инфекции при некоторых болезнях, медленно восстанавливаются до нормы. Это обстоятельство следует учитывать при назначении в работу выздоравливающих животных. С клиническим выздоровлением не совпадает и бактериологическое выздоровление: реконвалесценты могут долгое время выделять заразное начало в окружающую среду (практическое значение этого явления разбирается в соответствующей главе).

Когда болезнь приводит к смерти, последняя наступает внезапно, или очень быстро (молниеносная форма сибирской язвы), или медленно при прогрессирующем исхудании животного (хроническая форма инфекционной анемии лошадей, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, туберкулез).

При некоторых заболеваниях иногда наблюдается переход острой формы болезни в хроническую (при чуме и роже свиней).

Формы проявления инфекционной болезни. При развитии болезни с выраженными клиническими признаками говорят о **явной инфекции**.

В зависимости от характера проявления и длительности течения болезненного процесса различают острую, подострую и хроническую формы болезни.

При остром течении инфекционный процесс бывает сравнительно непродолжительным и сопровождается бурным проявлением клинических признаков. Примером острого течения инфекции может служить сибирская язва, которая обычно продолжается 1—3 дня и характеризуется резко выраженной кли-

нической картиной. Карбункулезная форма той же сибирской язвы, с продолжительностью течения до 5—6 дней, некоторыми исследователями относится к подострым процессам.

Когда возбудитель заразного заболевания не обладает достаточной вирулентностью или восприимчивый организм оказывается более или менее резистентным к инфекции, болезнь может проявляться вяло и развиваться в виде длительного процесса. В этих случаях имеет место хроническое течение инфекции.

Острый сап с ясной клинической картиной продолжается от двух недель до 2—3 месяцев. Хроническое заболевание сапом может тянуться годами. Следовательно, длительность острого течения разных инфекционных заболеваний, зависящая от особенностей данной инфекции, может быть неодинаковой. При определении характера течения инфекционного процесса нужно учитывать, таким образом, и длительность течения, и степень проявления клинических признаков заболевания.

Во многих случаях нахождение патогенных микробов в организме животного не проявляется какими-либо клиническими признаками. Такие инфекции называются, по терминологии одних авторов, бессимптомными, скрытыми, дремлющими, по терминологии других — латентными, немыми.

Во время одной и той же эпизоотии наряду со случаями явного переболевания, с наличием всех свойственных данной болезни клинических симптомов, иногда возможно появление довольно значительного количества животных, переболевших более легкими формами инфекции, с укороченными по сравнению с типичным течением сроками, при отсутствии некоторых нередко даже основных признаков болезни. Такие формы переболевания называются абортивными. Они могут отмечаться при многих инфекциях. Например, при контагиозной плевропневмонии лошадей вместо типичного для данного заболевания воспаления легких и плевры дело может ограничиться лихорадкой с сопутствующими ей явлениями (отсутствие аппетита, угнетенное состояние, быстрая утомляемость). Близко к абортивным стоят так называемые стертые формы инфекции, отличающиеся неполнотой клинической картины, типичной для данного заболевания.

Эпизоотологическое значение абортивных, стертых и скрытых форм весьма велико, так как наличие их затрудняет правильную и своевременную диагностику, а вместе с этим и более полную изоляцию всех носителей заразы.

Инфекции, общие нескольким видам животных. В практике борьбы с эпизоотическими болезнями сельскохозяйственных животных большое значение придается тому обстоятельству, что некоторые инфекции являются общими для многих или для всех видов домашних животных, в то время как другие свойственны лишь одному из них. Это накладывает определенный отпечаток на характер противоэпизоотических мероприятий. При борьбе

Перечень важнейших инфекционных болезней сельскохозяйственных животных с указанием восприимчивых к ним видов животных

Наименование болезни	Восприимчивые животные
Сибирская язва	Все виды животных
Эмфизематозный карбункул	Главным образом крупный рогатый скот, могут болеть овцы, свиньи
Злокачественный отек	Все виды животных, реже крупный рогатый скот
Столбняк	Все виды животных, особенно чувствительны лошади
Некробациллез	Все виды животных
Пастереллез	Все виды животных
Туберкулез	Все виды животных
Бруцеллез	Все виды животных
Ящур	Крупный и мелкий рогатый скот, свиньи
Оспа	Овцы, козы, крупный рогатый скот, лошади и свиньи
Болезнь Ожешки	Все виды животных
Бешенство	Все виды животных
Лептоспироз	Все виды животных, но чаще крупный рогатый скот
Сап	Главным образом лошади и другие целонокопытные: осел, лошак, мул; могут болеть верблюды, кошки
Мыт	Лошадь
Эпизоотический лимфангит	Лошадь
Паратифозный аборт кобыл	Лошадь
Контагиозная плевропневмония	Лошадь
Инфлюэнца лошадей	Лошадь
Заразный катар верхних дыхательных путей	Лошадь, возможно заражение крупного рогатого скота и поросят
Инфекционная анемия лошадей	Лошадь
Повальное воспаление легких крупного рогатого скота	Крупный рогатый скот, искусственно заражаются овцы и козы
Чума крупного рогатого скота	Главным образом крупный рогатый скот; возможно заражение овец и коз
Чума свиней	Свиньи
Рожа свиней	Главным образом свиньи, редко овцы, птицы; искусственно большими дозами можно инфицировать лошадей и крупный рогатый скот
Инфлюэнца свиней	Свиньи
Чума собак	Собаки

с инфекционными болезнями, свойственными какому-либо одному виду животных, например лошади, внимание концентрируется на конском поголовье, поскольку принимается в расчет, что инфекция не передается другим видам животных. Это даст возможность лучше использовать помещения, фураж и облегчает осуществление ограничительных мероприятий, карантин и т. д.

Зоонозы. Инфекционные заболевания, общие человеку и животным, называются зоонозами. Заражение зоонозами человека происходит от животных; роль человека в передаче этих инфекций здоровым животным или людям обычно незначительна. Заболевание людей большей частью происходит при соприкосновении с зараженными животными (уход за животными) и с животным сырьем (обработка кож, шерсти и пр.) или при использовании полученных от таких животных продуктами питания. Ниже помещается перечень могущих иметь практическое значение зооноз.

Перечень зооноз

Наименование инфекции	Условия заражения
Сибирская язва	При уходе за больными животными (редко), при неосторожном вскрытии заразных трупов, на предприятиях по обработке животного сырья (кожевенные заводы, предприятия по обработке шерсти, бойни)
Туберкулез	Главным образом при употреблении некипяченого молока туберкулезных коров
Бруцеллез	При уходе за больными животными (особенно овцами), при оказании им акушерской помощи, при работе в лабораториях, особенно со штаммами. <i>Br. melitensis</i>
Лептоспироз	При более или менее тесном контакте с больными животными
Бешенство	От укуса бешеной собаки (волка, других животных)
Ящур	При употреблении некипяченого молока ящурных коров, при неосторожном уходе за больными ящуром животными
Сай	При неосторожном уходе за явно больными животными, при работе с сайными культурами
Рожа свиней	Случаи заражения сравнительно редки
Туляремия	Главный резервуар инфекции — различные грызуны; источником инфекции для человека могут быть также овцы, домашние кошки, птицы, иногда верблюды
Паратифозные инфекции животных	Могут служить причиной так называемых пищевых токсикоинфекций
Чума человека	Резервуар инфекции — грызуны (крысы, суслики, тарбаганы и др.), в отдельных случаях — верблюды
Ку-лихорадка	Крупный и мелкий рогатый скот

Значение отдельных зоонозов иллюстрируется следующими данными. Согласно исследованиям различных авторов, с 1898 по 1936 г. туберкулез бычьего происхождения установлен при заболевании человека в среднем: при туберкулезе шейных и аксиллярных желез — в 48,83% случаев, при костном и суставном туберкулезе — в 23,32%, при легочном туберкулезе — в 3,28%, при волчанке — в 38,43%, при туберкулезе брюшных органов — в 32,12%, при туберкулезном менингите — в 25,42%, при генерализованном туберкулезе — в 11,13%, при разных других формах — в 15,22% случаев (П. П. Вишневский).

За 1926—1931 гг. умирало ежегодно от сибирской язвы в среднем: в Италии — около 2000 человек, в Румынии — около 1000 человек, в Югославии — около 1000 человек, а в 1928 г. 4000 человек, в Германии — около 200 человек.

В дореволюционной России за 1904—1914 гг. ежегодно заболевало сибирской язвой в среднем 15—16 тыс. человек.

В 1912 г. в бывшей Российской империи было покусано бешеными собаками 32 420 человек (А. Лукин).

Значение этих цифр трудно переоценить.

В борьбе с зоонозами нужно обращать внимание не только на ликвидацию этих инфекций среди животных, но и на предотвращение заражения ими людей.

Глава IX

УЧЕНИЕ ОБ ИММУНИТЕТЕ

Определение иммунитета. Слово иммунитет означает невосприимчивость макроорганизма к какому-либо заболеванию, вызываемому внедрившимся в него специфическим патогенным микробом. Уже давно во время опустошительных эпидемий и эпизоотий была замечена неповторяемость некоторых заразных болезней у переболевшего ими человека или животного. Особенно бросалась в глаза неповторяемость оспы, оставлявшей глубокий след у человека, болевшего ею.

Более тысячи лет назад китайскими врачами применялась инокуляция содержимого оспенных пустул в нос здоровым людям в целях вызвать у них легкое переболевание с последующей невосприимчивостью к заражению; однако такой способ прививки был опасен для прививаемых и окружающих их лиц. В 1796 г. Эдуард Дженнер впервые установил, что прививкой оспенного детрита, полученного от коров, переболевших оспой, можно предохранить человека от переболевания тяжелой натуральной оспой; с тех пор оспопрививание получило широкое распространение.

В 1852 г. Виллемс предложил способ предохранения крупного рогатого скота от перипневмонии путем инъекции под кожу кончика хвоста лимфы из легких животного, павшего от этого заболевания; привитое животное становилось невосприимчивым к естественному заражению перипневмонией.

Так постепенно зарождалось учение об иммунитете — иммунология. Луи Пастеру удалось разрешить вопрос об искусственном создании иммунитета у животных путем прививок ослабленных возбудителей заболеваний. В России Л. С. Ценковский получил вакцины против сибирской язвы. Отечественные ученые внесли огромный вклад в иммунологию. Особо следует отметить работы И. И. Мечникова, создателя фагоцитарной теории иммунитета. Им изучалось внутриклеточное питание в плоскости сравнительной физиологии и патологии.

На основании результатов своих работ Мечников установил, что все попадающие в организм животного чужеродные частицы, в том числе и микробы, поглощаются и перевариваются лейкоцитами. Это явление им было названо фагоцитозом, а клетки

организма, захватывающие и переваривающие чужеродные вещества, — фагоцитами. Мечников указывал, что воспаление является в принципе целебной реакцией, так как характеризуется мобилизацией фагоцитов, их концентрацией в очаге воспаления и фагоцитозом возбудителей воспалительного процесса.

Рядом остроумно поставленных экспериментов была доказана правильность выдвигаемых Мечниковым положений. Вместе с тем выяснилось, что в фагоцитозе принимают участие не только подвижные клетки — лейкоциты, но также фиксированные клетки печени, селезенки, эндотелий сосудов, некоторые клетки лимфатических узлов и др. Все эти элементы были в дальнейшем объединены под общим названием ретикуло-эндотелиальной системы (РЭС).

Дальнейшие работы, в частности Н. Н. Аничкова, показали, что клетки РЭС не только поглощают и переваривают внутри себя микроорганизмы, но и принимают участие в выработке антител. Таким образом, удалось показать, что физиологический акт пищеварения может одновременно служить одним из защитных механизмов в борьбе с инфекцией.

Большие работы по иммунологии проводил Н. Ф. Гамалея — современник Пастера и Мечникова. Им было установлено влияние на иммунитет реакции, возникающей при прививках против сибирской язвы; он был одним из первых создателей пастеровских станций по прививкам против бешенства; известны работы Гамалея по изучению оспы. Гамалея создал свою теорию иммунитета.

Естественная устойчивость организма к инфекции. Широкая распространенность патогенных микробов в природе создает постоянную возможность встречи их с организмом животного и внедрения в него. Это, в свою очередь, должно было бы привести к исключительной частоте заболевания животных инфекционными болезнями. Но такое положение могло бы иметь место лишь в том случае, если бы патогенный микроб играл решающую роль в инфекционном процессе, ту роль, которая ему отводилась в начале бактериологической эры, когда микроб, возбудитель заразных заболеваний, считался единственной причиной инфекционной болезни. Но инфекционный процесс нельзя рассматривать как одностороннее действие микроба на организм; он представляет результат взаимодействия микроорганизма с макроорганизмом в определенных условиях внешней среды.

И. П. Павлов считал, что чрезвычайные раздражители, являющиеся болезнетворными причинами, представляют собой специфические раздражители соответствующих защитных приборов организма. «Мы думаем, — писал Павлов, — что это представление должно быть обобщено на все случаи болезни и в этом кроется общий механизм приспособления организма вообще при встрече с патогенными условиями, совершенно подобно тому, как нормальный, сочетанный и приспособленный ход жизни имеет в своем основании специфическое раздражение того или другого аппарата».

Организм животного на протяжении всей истории инфекционного процесса, а следовательно, своих встреч с инфекционным началом, выработал для своей защиты ряд приспособлений, а в основе приспособлений, по Павлову, лежит простой рефлекторный акт: «Что собственно есть в факте приспособлений? Ничего, как мы только что видели, кроме точной связи элементов сложной системы между собой и всего их комплекса с окружающей обстановкой». Эта связь осуществляется центральной нервной системой.

Следовательно, к пониманию инфекционного процесса необходимо подходить не только с точки зрения распространения и воздействия возбудителя болезни на организм, а преимущественно с учетом тех защитных механизмов, которыми обладает организм и которые приводятся в действие и регулируются центральной нервной системой. В этом смысле наблюдающиеся у больных животных клинические симптомы могут истолковываться во многих случаях как акты защиты организма, имеющие тенденцией действовать в направлении локализации и обезвреживания патогенного начала или удаления его из организма различными путями. В большинстве случаев организм действует в обоих направлениях, а в дальнейшем к ним присоединяются дополнительные защитные механизмы в виде иммунитета и т. д.

В этом плане следует рассматривать и вопрос о так называемой органотропности микробов, который до недавнего времени освещался следующим образом. Микробы поселяются в том или ином органе потому, что именно в нем они получают лучшие условия для своего развития, а физико-химическая близость микробной клетки и тканей органа служит предпосылкой для проявления патогенного действия возбудителя инфекции. От такого толкования тропизма необходимо отказаться и признать, что микроб весьма длительно приспосабливался к жизни в тех условиях, в которых он оказывался в результате действия защитных сил организма. Так на протяжении всей истории инфекционного заболевания постепенно возникла более или менее определенная локализация микробного агента в организме животного, в чем значительную роль играли также входные ворота инфекции.

Ведущая, регулирующая роль центральной нервной системы в мобилизации защитных механизмов организма на борьбу с инфекцией подтверждается, в частности, тем, что заболевания, при которых серьезно поражается центральная нервная система (бешенство, энцефаломиелит лошадей, столбняк, нервная форма чумы собак и др.), характеризуются абсолютной (бешенство) или очень высокой летальностью. Это, очевидно, объясняется той или иной степенью выпадения регулирующей роли центральной нервной системы.

Явления невосприимчивости (иммунитета) к инфекционным болезням подчиняются общим физиологическим закономерностям, которые определяют и регулируют все функции организма в целом. П. Ф. Здродовский полагает, что закономерности иммунологической

реактивности организма могут быть объяснены физиологическим законом возбуждения и торможения. Он указывает, что под влиянием достаточной силы первичного иммунизаторного раздражения организм выводится из состояния исходной инертности и приобретает необходимый уровень возбудимости или реактивности в отношении антигена; при этом фаза возбуждения или перевозбуждения сменяется фазой заторможенности. Выход из заторможенного состояния сопровождается повышением иммунологической реактивности организма. Имеются работы, указывающие на благоприятное действие при некоторых инфекционных заболеваниях лекарственного сна, который является не чем иным, как заторможенным состоянием центральной нервной системы.

Макроорганизм наделен большим разнообразием защитных средств, предохраняющих его от болезнетворного действия микробов. На пути своего проникновения в организм инфекционный агент встречает ряд преград. Неповрежденный многослойный эпителий кожи представляет непреодолимое препятствие для большинства патогенных микробов. Кожа обладает, кроме того, и стерилизующими свойствами. Ряд исследователей в многочисленных экспериментах показали, что микробы, помещенные на кожу рук человека, быстро уменьшаются в количестве.

Неповрежденные слизистые оболочки, выделяющие секреты, обычно также служат препятствием для проникновения микробов (за исключением некоторых из них). Они, несомненно, служат защитным барьером, так как секреты слизистых оболочек глаз, носа, глотки, кишечника и мочеполовых органов свойственно бактерицидное действие, приводящее к быстрому уничтожению микробов.

В тканях животных, а также растений найдено исключительной силы бактерицидное вещество — лизоцим. Оно содержится в слезах, слюне, носовой слизи, мокроте, сыворотке крови, молоке и в некоторых других жидкостях организма. Способность лизоцима лизировать микробов чрезвычайно высока; он не теряет этого свойства в разведении 1 : 1 000 000. Но не все микробы чувствительны к воздействию лизоцима. Для проявления лизирующих свойств необходима определенная температура: понижение ее, так же как и повышение сверх 50°, уменьшает литическое действие лизоцима; наиболее активно оно проявляется при pH, равном 7,2.

Мерцательный эпителий, выстилающий слизистые оболочки дыхательных органов, способствует выведению из организма патогенных микробов, если они не успели проникнуть в толщу слизистой оболочки в случае наличия на ней того или иного повреждения.

Попадая в организм через пищеварительный тракт (частые ворота инфекции), микробы могут подвергаться воздействию секретов органов пищеварительного тракта, обладающих достаточно высокой бактерицидностью. Так, установлено, что в

желудочном соке бацилла сибирской язвы погибает через 5 минут. Кислая реакция желудочного сока не благоприятствует размножению целого ряда микробов. Сок двенадцатиперстной кишки также обладает известной бактерицидностью (дуоденальное содержимое в норме стерильно).

Кислая реакция, существующая в мочеполовых путях, тоже относится к защитным средствам против инфекционного агента, поскольку патогенные микробы плохо или совсем не размножаются в кислой среде.

Следующим защитным барьером, препятствующим дальнейшему продвижению микробов в организме, служат лимфатические узлы. При многих инфекционных заболеваниях роль лимфатических узлов как защитного механизма выявляется особенно четко (мыт лошадей, туберкулез, сепс и др.).

Заградительным барьером служит еще фагоцитоз, о чем говорилось выше. Фагоцитарная теория иммунитета Мечникова, возникшая сравнительно давно, до сих пор сохранила свое значение. В месте внедрения инфекционного начала может развиваться воспалительная реакция (воспаление). Это часто ведет к обезвреживанию инфекции путем уничтожения микробов клетками крови и тканей, к разрушению токсинов и образованию фиброзной ткани, изолирующей вредный агент.

Когда в восприимчивый организм проникают микробы, отличающиеся очень сильной вирулентностью (например, капсульные бациллы сибирской язвы), фагоциты могут отталкиваться от них (отрицательный хемотаксис), фагоцитоза не происходит и микробы, размножаясь, проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию.

Помимо указанных защитных средств, роль барьера, препятствующего проникновению инфекционного агента, в организме выполняют так называемые гуморальные факторы. Так, например, кровь животных обладает бактерицидными свойствами в отношении разных бактерий. Агент, обуславливающий бактерицидность крови, назван алексин. Алексин можно найти не только в сыворотке крови, но и в различных экссудатах и трансудатах. При нагревании до 55° в течение 30 минут алексин разрушается. Он содержится также в большом количестве в сыворотке крови морской свинки. Однако бактерицидность крови объясняется не только действием алексина, но наличием в ней других веществ, получивших общее название антигенов. Антигены имеются как в иммунизированном организме (иммунотела), так и у животного, которое никогда не поражалось инфекционным началом (нормальные антигены).

Таким образом, организм оказывается вооруженным рядом защитных механизмов, функционирование которых регулируется центральной нервной системой. Задача эпизоотолога заключается, в частности, в том, чтобы поднять достаточно высоко эту неспецифическую резистентность организма животного и преду-

предить тем самым массовое развитие инфекционных заболеваний.

Естественный видовой иммунитет. Помимо неспецифической устойчивости к инфекционным болезням, у отдельных видов животных и человека существует специфическая невосприимчивость к определенным инфекциям — специфический иммунитет.

Различают иммунитет естественный (врожденный) и приобретенный.

Естественный иммунитет — это видовой иммунитет, свойственный определенному виду животных. Он передается по наследству так же, как любой другой биологический признак. Например, лошадь обладает видовым естественным иммунитетом к чуме крупного рогатого скота, к чуме свиней и к ряду других заболеваний, которые свойственны рогатому скоту, свиньям, собакам. Крупный рогатый скот не болеет сапом, чумой свиней, мытом, инфекционной анемией лошадей и т. д.

Видовой иммунитет может быть абсолютным и относительным. Абсолютным он именуется в том случае, если у данного вида животного не удастся вызвать заболевания ни при каких условиях, никакими дозами заразного материала.

Относительность видового иммунитета обычно проявляется при изменении условий содержания животных, снижающем их естественную резистентность, или при применении для заражения очень больших доз. Например, курицу, невосприимчивую к сибирской язве в естественных условиях, при ослаблении ее организма холодным купаньем можно заразить микробами антракса.

Естественно приобретенный иммунитет. Невосприимчивость к заразной болезни, явившейся результатом переболевания ею, называется естественно приобретенным иммунитетом. В создании приобретенного иммунитета активно участвует сам организм, вырабатывая ряд защитных средств, к которым относятся специфические антитела. Приобретенная после перенесения инфекции невосприимчивость носит поэтому также название **активного иммунитета**.

В создании иммунитета, приобретенного в результате перенесения инфекции, участвуют как гуморальные (антитела), так и клеточные (фагоцитоз) факторы, а также все другие защитные механизмы, т. е. все те элементы, которые существуют в нормальном, неболевшем организме. Но эти факторы специфицируются, и специфицирующим агентом оказывается микроб — антиген — возбудитель заболевания.

Иммунизирующие субинфекции. Для приобретения иммунитета не обязательно явное переболевание с выраженным комплексом клинических симптомов; для этого часто бывает достаточно малозаметного переболевания или заражения без проявления клиники.

Так, например, эмфизематозный карбункул — заболевание, свойственное крупному рогатому скоту в возрасте от трех месяцев до четырех лет. В более старом возрасте животное, рожденное и остающееся в неблагополучной по эмфизематозному карбункулу местности, не заболевает даже в том случае, если оно клинически не переболело до четырехлетнего возраста. Возраст в этом случае не играет роли, так как старые животные, введенные из благополучной местности в энзоотический очаг эмфизематозного карбункула, заболевают наравне с молодыми животными.

Явление незаметного переболевания, ведущее к созданию иммунитета, получило название иммунизирующей субинфекции.

Приобретенный в результате переболевания или субинфекции иммунитет имеет различную продолжительность: при некоторых инфекциях он остается на всю жизнь, при других длительность его ограничивается 1—2 годами.

Искусственно приобретенный иммунитет. Активный искусственно приобретенный животным иммунитет вырабатывается в результате введения, обычно парентерально, под кожу или в кожу ослабленных тем или иным способом возбудителей заразного заболевания или продуктов их жизнедеятельности. Этому материалу присвоено название *вакцины* в честь Дженнера, впервые предложившего прививать людей против оспы прививочным материалом, взятым у коровы (вакка — корова). Само мероприятие по иммунизации вакциной называется *вакцинацией*, а иммунитет, получающийся после применения вакцины, именуется «вакцинный иммунитет».

Применяемые для иммунизации вакцины выполняют роль антигенов; будучи введены в организм парентерально (а по Безредка, для кишечных инфекций *per os*), они вызывают образование иммунитета. Во многих случаях организм проявляет на введение вакцины клинически улавливаемую реакцию, которая иногда протекает довольно бурно.

Иммунитет можно сообщить искусственно, вводя животному парентерально (в кровь или под кожу) сыворотку другого животного, специально гипериммунизированного для этой цели. В такой сыворотке концентрируется большое количество антител, устанавливаемых соответствующими реакциями иммунитета. В этом случае приобретенный иммунитет называется *пассивным*, так как животное, получившее готовые антитела, не участвовало в их выработке.

Напряженность иммунитета при искусственной иммунизации бывает различна и зависит от свойств вакцины, от характера инфекции и от состояния иммунизируемого организма.

Факторы, снижающие резистентность организма, — голодание, переутомление, плохие условия содержания — действуют подавляюще и на искусственно приобретенный иммунитет.

Следовательно, иммунизацию (которая практически сводится к прививкам) против той или иной инфекции нельзя рассматри-

вать как мероприятие, гарантирующее во всех без исключения случаях от заболевания. Параллельно с иммунизацией для иммунизируемых животных необходимо создание соответствующих условий содержания, чтобы поддерживать искусственно приобретенный ими иммунитет на определенной степени напряженности.

В зависимости от свойств инфекции активная иммунизация создает иммунитет на 6 месяцев, на год и в некоторых случаях на всю жизнь. В этом отношении активная иммунизация имеет определенные преимущества перед пассивной, которая сообщает невосприимчивость на короткий срок — от 7—10—15, максимум до 20 дней.

Стерильный и нестерильный иммунитет. В результате естественно приобретенного иммунитета животное постепенно освобождается от возбудителя инфекции, становясь в отношении него стерильным. Иммунитет в этих случаях носит название *с т е р и л ь н о г о*. Он имеет место при многих заболеваниях.

Когда животным приобретается иммунитет, а в организме его сохраняется возбудитель заразного заболевания, хотя бы даже и в очень ограниченном количестве и невысокой вирулентности, говорят о *н е с т е р и л ь н о м*, или *и н ф е к ц и о н н о м*, и м м у н и т е т е. В этих случаях возбудитель заразного заболевания является антигеном и постоянно стимулирует организм к образованию антител, поддерживая этим соответствующую напряженность иммунитета.

Нестерильный иммунитет существует до тех пор, пока в организме сохраняется инфекционное начало. Организм, освобождаясь от возбудителя инфекции, вместе с тем теряет иммунитет.

Примером нестерильного иммунитета может служить иммунитет при пироплазмозе. Животное оказывается иммунным к пироплазмозу до тех пор, пока оно остается носителем пироплазм. То же имеет место при туберкулезе. Когда туберкулезной морской свинке вводится определенное количество возбудителя туберкулеза, на месте введения образуется язва, но не отмечается реакция со стороны лимфатических узлов. Язва быстро заживает, что говорит об устойчивости морской свинки к новой инфекции туберкулезом. Но если ту же культуру и в том же количестве ввести здоровой морской свинке, то последняя заболевает туберкулезом.

Таким образом, нестерильный иммунитет является результатом наличия инфекционного начала в организме.

Некоторые советские исследователи (Здродовский) склонны рассматривать нестерильный иммунитет при бруцеллезе как первую фазу иммунитета, которая в дальнейшем завершается второй фазой — стерильным иммунитетом.

Местный иммунитет по Безредка. На основании своих работ Безредка пришел к заключению, что при некоторых инфекционных болезнях к заражению восприимчивы только отдельные органы тела при относительной невосприимчивости к этим же

болезням всего организма. Так, при сибирской язве, по мнению Безредка, восприимчивой оказывается только кожа, и если ее иммунизировать, то каким бы путем микроб сибирской язвы ни попал в организм, животное не заболевает.

Теория Безредка о местном иммунитете предполагает наличие у отдельных органов и тканей собственного иммунитета и игнорирует организм как целое. Благоприятный эффект, получаемый от внутрикожной вакцинации при сибирской язве, не является результатом того, что только кожа чувствительна к этой инфекции, а объясняется существованием в коже развитой сети нервных рецепторов, посылающих многочисленные импульсы в центральную нервную систему, вследствие чего рефлекторным путем повышается защитная активность организма. Следовательно, и в данном случае возникает общий иммунитет. Ведущая роль центральной нервной системы в образовании иммунитета у животных при сибирской язве была установлена работами Ф. А. Терентьева и Е. П. Стефановой.

Фактический материал, полученный Безредка, позволил упростить технику прививок против некоторых болезней; при прививках против сибирской язвы по методу Безредка получается меньше осложнений.

Антигены. Вещество, введенное в организм парентерально (под кожу, в кожу, внутримышечно) и вызывающее в нем образование антител, называется антигеном. Антиген должен быть чужеродным для организма веществом; между ним и антителом устанавливается специфическая связь.

Появление антител в сыворотке крови животного и в некоторых других жидкостях организма можно установить соответствующими биологическими (серологическими) реакциями.

Полноценными антигенами являются белки; вещества другой химической структуры (липоиды, полисахариды) — неполноценные антигены. Последние, при условии введения их в организм с белком, также проявляют способность вызывать образование антител; такие неполноценные антигены называются гаптенами.

Микробы, как имеющие в своем составе белковые субстанции, представляют собой полноценные антигены. Однако в микробной клетке могут быть различные антигенные вещества, вследствие чего введение микроорганизма в макроорганизм способно вызвать образование различных специфических антител, соответствующих антигенному строению микроба. Например, у подвижных бактерий установлено два различных антигена: жгутиковый, или Н-антиген, и входящий в состав бактериальной клетки соматический О-антиген. Н-антиген — термолабилен и разрушается при нагревании до 80°, О-антиген — термостабилен и выдерживает в течение 1—2 часов температуру в 100°. Соответствующими серологическими реакциями можно доказать наличие различных антител, появляющихся в результате введения в организм подвижных, т. е. имеющих жгутики, микробов.

Антитела. Антитело — вещество, находящееся в иммунной сыворотке крови животного, способное вступать в специфическую связь с антигеном и обезвреживать его. Устраняя вредное влияние антигена, антитела являются одним из защитных механизмов организма; они действуют при посредстве его нормальных физиологических аппаратов. Антитела образуют главным образом клетки РЭС, значение которой в этом отношении было доказано многими учеными (И. И. Мечников, В. К. Высокович).

Антитела связаны с глобулинами крови, в частности с гамма-глобулинами.

При введении антигена в организм животного антитела появляются в сыворотке крови не сразу, а через несколько дней с последующим их количественным нарастанием, но лишь до определенного предела.

Изучение антител в пробирке показало, что специфические связи их с антигеном осуществляются в различных формах; из этого были сделаны выводы о существовании различных антител.

В последние годы большинство ученых придерживается унитарной теории, предполагающей единство антител, а разные формы связи антиген — антитело объясняют неодинаковыми условиями, при которых протекают реакции в пробирке. Это обстоятельство, в частности, подтверждается одновременным получением многих антител, различно проявляющих свои связи с антигеном (агглютининов, преципитинов, комплементсвязывающих веществ).

В современной иммунологии известны следующие антитела: агглютинины, лизины, преципитины, антитоксины, опсоины.

Наличие антител в тканевых соках животного указывает обычно на то, что данный организм подвергся воздействию соответствующего антигена, который и вызвал образование антител. Следовательно, если, например, в сыворотке крови животного найдены антитела против сапного антигена, можно сделать заключение, что животное больно сапом.

Распознавание заразных болезней методом нахождения соответствующих антител в сыворотке крови больного животного называется с е р о д и а г н о с т и к о й; она основана на строгой специфичности антител. При разных заразных болезнях употребляют различные приемы серодиагностики. Эти методы еще не разработаны настолько, чтобы они могли получить широкое практическое применение в отношении всех заразных болезней, так как для этого необходимы специфичность серологической реакции и относительная простота ее технического выполнения, что не всегда осуществимо.

А г г л ю т и н и н ы и р е а к ц и я а г г л ю т и н а ц и и. Организму животного свойственно вырабатывать в некоторых случаях антитела — а г г л ю т и н и н ы под воздействием каких-либо микробов, введенных в него в качестве антигена. Чтобы поставить реакцию агглютинации в пробирке и выявить наличие агглютининов, необходимо ввести эмульсию микробов в опре-

деленное разведение сыворотки крови испытуемого животного. Если в сыворотке имеются специфические агглютинины против данного возбудителя, то микробные тела склеиваются в маленькие комочки, оседающие на дно пробирки.

Для этой реакции важна предельная степень разведения сыворотки, при которой еще происходит агглютинация микробов. Так, известно, что сыворотка здоровых кобыл агглютинирует микробов паратифозного аборта в разведении 1 : 200, но теряет это свойство в разведении 1 : 600. Следовательно, положительная реакция агглютинации при разведении сыворотки не менее чем 1 : 600 может служить указанием на наличие паратифозной инфекции.

Можно привести много примеров, когда сыворотка здоровых животных агглютинирует тот или иной патогенный микроб, но реакция считается показательной лишь в том случае, если склеивание происходит при такой степени разведения сыворотки, при которой здоровые животные этого свойства не проявляют. Реакция агглютинации проста по технике выполнения и практически широко применяется в диагностике некоторых заразных болезней как в ветеринарии, так и в медицине.

Л и з и н ы и р е а к ц и я с в я з ы в а н и я к о м п л е м е н т а. Лизины (бактериолизины, гемолизины) — антитела, растворяющие (лизирующие) микробные тела; гемолизины растворяют эритроциты. Реакция связывания комплемента (РСК) базируется на выявлении в сыворотке крови животного этих специфических антител.

Эта реакция часто используется для диагностики сапа, повального воспаления легких крупного рогатого скота, случной болезни лошадей, при сифилисе.

Сущность ее заключается в следующем. Еще в конце прошлого века было установлено, что холерные вибрионы, введенные в брюшную полость морской свинки, иммунной к данному заболеванию, в течение получаса растворяются. Явление растворения микробов названо было бактериолизом, а антитела, растворяющие микробов, — б а к т е р и о л и з и н а м и.

Сыворотка крови, содержащая бактериолизины, нагретая до 56°, теряет свойство растворять бактерии, или, как говорят, и н а к т и в и р у е т с я. После прибавления к инактивированной сыворотке свежей сыворотки любого животного свойство растворения микробов вновь восстанавливается. Отсюда видно, что бактериолизины при нагревании не уничтожаются, а лишь переводятся в недействительную форму.

Способность свежей сыворотки крови восстанавливать растворяющее свойство инактивированной сыворотки неспецифична, так как она проявляется по отношению к разным бактериолизинам.

Таким образом, действие бактериолизинов зависит от двух веществ. Одно из них неспецифично, содержится в каждой сы-

воротке, разрушается при нагревании и само по себе не растворяет микробов. Это вещество названо к о м п л е м е н т о м. Другое вещество, именуемое а м б о ц е п т о р о м, специфично, не разрушается при нагревании до 56° и имеется только у больных и иммунных животных. Амбоцептор и представляет специфическое антитело, нахождение которого в сыворотке животного указывает на то, что последнее является больным.

Реакция связывания комплемента заключается в том, что амбоцептор (антитело) одновременно связывается с антигеном и с комплементом. Хотя при многих заболеваниях и не доказано наличие бактериолизина, но связь антитело—антиген осуществляется по схеме бактериолиза. Так, если в качестве антигена взять микроб сапа, то он может связать специфический амбоцептор в присутствии комплемента лишь в том случае, если сыворотка принадлежит сапной лошади.

Но для того чтобы выявить связанность специфического сапного амбоцептора с антигеном, нужен какой-либо показатель этой реакции. Для этого служит такая же параллельная система, в которой антигеном служат красные кровяные тельца барана, а специфическим амбоцептором — гемолитическая сыворотка кролика, иммунизированного красными кровяными тельцами барана, получившая вследствие этого свойство растворять таковые.

Первая система

Амбоцептор — инактивированная сыворотка испытуемого животного
Антиген — экстракт из микроба, возбудителя той болезни, на которую ставится диагноз

Комплемент — сыворотка морской свинки

Вторая система

Амбоцептор — инактивированная гемолитическая сыворотка
Антиген — красные кровяные тельца барана

Если в испытуемой сыворотке имеется специфический амбоцептор, то он свяжется с антигеном и свяжет вместе с тем комплемент. При добавлении в пробирку компонентов второй системы (гемолитической сыворотки и красных кровяных телец барана) связи их не произойдет, так как комплемент уже фиксирован в первой системе. Вследствие этого красные кровяные тельца не растворятся и осядут на дно пробирки, а жидкость над ними будет светлой. Наоборот, при отсутствии в испытуемой сыворотке специфического амбоцептора, комплемент окажется связанным во второй системе, и в результате произойдет растворение красных кровяных телец, жидкость в пробирке будет ярко-красного цвета, прозрачная.

Степень растворения красных кровяных телец во второй системе может быть различной, что зависит от количества комплемента, оказавшегося несвязанным в первой системе. Если растворены все красные кровяные тельца, реакция считается отрицательной и обозначается знаком минус; при осаждении всех телец на дно пробирки реакция оценивается как резко положительная и обозначается четырьмя крестами. Три креста означают

положительную реакцию, при которой большинство красных кровяных телец осело, а жидкость над ними слегка желтовата от растворенных в ней в небольшом количестве эритроцитов. Два креста и один крест указывают на сомнительную реакцию; жидкость в пробирке красная, но полного гемолиза нет — часть красных кровяных телец осела на дно.

Техника указанной реакции довольно сложна. Она может быть поставлена в оборудованной соответствующим образом лаборатории; при этом большое значение имеет предварительное титрование компонентов (гемолитической сыворотки, комплемента), т. е. нахождение наибольших разведений их, при которых они еще проявляют специфические свойства. Титрование необходимо для того, чтобы компоненты количественно соответствовали друг другу и чтобы в процессе реакции не оказалось свободных несвязанных веществ.

П р е ц и п и т и н ы и р е а к ц и я п р е ц и п и т а ц и и. Преципитины — антитела, которые при связи их с антигеном (преципитиноген) вызывают образование осадка из мельчайших частиц (преципитат). Реакция преципитации имеет массовое применение в диагностике сибирской язвы (особенно при выявлении зараженности кож павших животных). Сущность ее заключается в том, что в пробирке при осторожном подслаивании (подливанием) преципитирующей сибиреязвенной сыворотки, содержащей специфические антитела (преципитины), под экстракт из сибиреязвенных культур (или из органов животных, павших от сибирской язвы) на границе сыворотки и экстракта очень скоро появляется преципитационное кольцо в виде серо-белой взвеси. Практически эта реакция особенно удобна тем, что ее можно ставить с разложившимся материалом, получая нужный экстракт путем кипячения или экстрагирования материала холодным способом.

А н т и т о к с и н ы — антитела, появляющиеся в сыворотке крови животного в ответ на введение токсина. Наличие антитоксина можно доказать следующим опытом. Если ввести животному парентерально смесь токсина с антитоксином, то оно остается в живых, в то время как контрольное животное, которому вводят токсин без антитоксина, погибает. Этот эксперимент указывает одновременно, что токсин, связанный с антитоксином, обезвреживается последним.

Изучение этого вопроса показало, что связь токсина с антитоксином вначале непрочна и из смеси этих компонентов можно путем воздействия некоторыми химическими веществами выделить активный токсин; по прошествии известного времени она, однако, становится прочной и неразделимой.

В практике применяются антитоксические сыворотки (сыворотки гипериммунизированных животных) для профилактики и лечения некоторых инфекционных заболеваний (столбняк, ботулизм, газовые гангрены, дифтерия у людей и др.).

О п с о н и н ы — антитела, наличие которых можно установить в иммунной и нормальной сыворотке крови животных; эти антитела сенсибилизируют (подготавливают, протравливают) микробные тела к последующему их захвату и разрушению фагоцитами.

Существование опсоинов подтверждается простым опытом. Если отмыть фагоциты от сыворотки, фагоцитоза не происходит; прибавление нормальной или иммунной сыворотки к фагоцитам восстанавливает фагоцитоз, при этом он оказывается значительно активнее при добавлении иммунной сыворотки.

Некоторые инфекционные болезни диагностируются применением так называемой опсоно-фагоцитарной реакции. К сыворотке крови больного животного добавляют взвесь бактерий, подозреваемых в качестве возбудителя болезни, и лейкоцитов; параллельно ставят такой же опыт, но с нормальной сывороткой. Обе пробы помещают в термостат на 15 минут и затем из них готовят мазки для рассматривания под микроскопом. В мазках подсчитывают число лейкоцитов (до 100) и устанавливают число поглощенных ими бактериальных тел из расчета в среднем на одного лейкоцита; это число называют фагоцитарным.

Частное от деления фагоцитарного числа, полученного при подсчете лейкоцитов в мазке из смеси бактерий с сывороткой больного животного, на фагоцитарное число, полученное в мазке из такой же смеси, но с нормальной сывороткой, называется **о п с о н и ч е с к и м и н д е к с о м**. Эта реакция специфическая, и опсонический индекс является показателем иммуннобиологического состояния организма.

Факторы, влияющие на сопротивляемость организма инфекции. Степень устойчивости организма к инфекции не остается всегда постоянной. Напряженность естественного и искусственного иммунитета может колебаться под влиянием различных факторов.

В л и я н и е п и т а н и я на степень невосприимчивости животных к инфекционным болезням проверено экспериментально и подтверждается практическими наблюдениями. В этом отношении имеет значение не только количественная, но и качественная сторона питания.

Недокармливание и голодание снижают устойчивость организма к инфекции, в то время как полноценное питание повышает невосприимчивость его. Голодающие голуби теряют свою видовую устойчивость к сибирской язве. У голодающих животных плохо вырабатываются антитела. Общеизвестен факт благотворного действия хорошего питания на туберкулезных больных. Лошади, получающие недостаточный кормовой рацион, дают при иммунизации сыворотки с низким титром.

Богатая белком пища повышает содержание агглютининов в крови, но избыточное белковое питание может иметь своим результатом увеличение количества бактериального содержимого в кишечнике и ослабление его самодезинфицирующей способности.

Р о л ь в и т а м и н о в в устойчивости организма животных к инфекции в настоящее время общепризнана.

Витамин А, считающийся антиинфекционным, открыт в 1913 г. Присутствие его было установлено в коровьем масле и рыбьем жире, но свиное сало, как оказалось, лишено витамина А. В теле животных витамин А образуется из каротина растений; при обильном кормлении каротином последний накапливается в печени. Витамин А имеется в большом количестве в люцерне, желтой (но не белой) кукурузе; зерна злаковых его не содержат.

Отсутствие витамина А в корме ведет к различным расстройствам и нарушениям функций организма: прекращается рост тела, падает его вес, появляется слабость, пропадает аппетит. Ярким выражением А-авитаминоза является ксерофтальмия.

В сохранении устойчивости организма к инфекции имеют значение и другие витамины. При недостатке в пищевом рационе у крыс витамина В (комплекс нескольких веществ) снижается температура тела и в связи с этим повышается восприимчивость к инфекции. Голуби при В-авитаминозе становятся восприимчивыми к пневмококковым инфекциям. Витамин В влияет, по-видимому, на резистентность лошади к инфекционной анемии.

При недостатке витамина С (антицинготный) морские свинки заболевают хронической цингой и становятся малоустойчивыми к бактериальной инфекции.

Витамин С участвует в окислительных процессах в организме, и недостаток его должен вести к нарушению обмена веществ. При длительном С-гиповитаминозе уменьшается бактерицидность крови.

Определенное значение имеют также витамин D (антирахитический) и витамин Е — специфический фактор, действующий на половую сферу животных и птиц.

Недостаток солей в рационе может снизить резистентность организма к инфекции, о чем говорят многие экспериментальные работы.

П р о с т у д у как фактор, снижающий сопротивляемость организма к инфекции, трудно переоценить. Влияние охлаждения организма на его резистентность доказано прямыми экспериментами: охлажденную курицу можно заразить сибирской язвой; белая мышь, если ее подвергнуть охлаждению, через 2 часа после заражения заболевает столбняком.

Простуда может обусловить сокращение сосудов кожи, а в связи с этим переполнение кровью внутренних органов, в частности слизистой оболочки дыхательного аппарата, что может повести к эксудативному процессу. Холод содействует появлению лейкопении и ослаблению фагоцитоза. Следствием охлаждения могут явиться проницаемость кровеносных сосудов для форменных элементов крови и последующие кровоизлияния. Мелкие капиллярные кровоизлияния в слизистую оболочку дыхательного тракта и в легкие нарушают целостность защитного покрова слизистой

оболочки — эпителия, а в некоторых случаях и деятельность мерцательного эпителия.

Энзоотическая бронхопневмония поросят называется также цементной болезнью (холодный цементный пол), так как фактор простуды доминирует в числе моментов, предрасполагающих к этому заболеванию.

П е р е у т о м л е н и е в результате чрезмерной эксплуатации животных в качестве тяговой силы или одностороннего использования их продуктивности без соответствующей компенсации правильным кормлением может снизить резистентность организма к инфекции. Это отчасти объясняется уменьшением фагоцитоза и содержания антител. Чрезмерная мышечная работа ведет, кроме того, к образованию большого количества молочной кислоты, снижающей щелочность крови и вместе с тем ее бактерицидность.

Практические наблюдения изобилуют фактами, подтверждающими такое влияние утомления. Сап в большинстве случаев протекает в форме хронического заболевания, как бессимптомная инфекция, устанавливаемая биологическими реакциями. При компенсированной (закрытой, трудно поддающейся обострению) форме сапа лошади несут обычную для них работу и при этом не отмечается ухудшения в их состоянии. Резкое изменение режима и увеличение рабочей нагрузки спровоцировало явный сап у 20% лошадей одной маллеиновой группы. Возможность провокации сапа и инфекционной анемии лошадей тяжелой работой — общепризнанный факт (хотя это не всегда удается).

Утомительные перегоны ящурного стада часто ведут к более тяжелому переболеванию животных, с осложнением на копыта.

Н е п р а в и л ь н о е з о о г и г и е н и ч е с к о е с о д е р ж а н и е ж и в о т н ы х как фактор, нарушающий физиологическую норму организма, может иметь следствием снижение резистентности его против инфекции.

Известно, что животные, находящиеся в плохо проветриваемых помещениях, обладают меньшей сопротивляемостью к инфекции по сравнению со скотом, содержащимся в помещениях с хорошей вентиляцией. Скопление аммиака, углекислоты, сероводорода и других гнилостных газов, повидимому, оказывает определенное влияние на организм животных; так, например, туберкулезные животные, находящиеся в помещении с большим количеством CO_2 , гибнут от этой инфекции раньше контрольных. Скученное содержание животных в хлевах на толстом слое навоза, который гниет и образует большое количество углекислоты и других вредных газов, может обусловить хроническое отравление скота, особенно зимой, когда в целях сохранения тепла в помещениях закупоривают все вытяжки, замазывают все щели и пазы, имеющиеся в окнах и дверях. Обеднение кислородом и обогащение углекислотой воздуха, наряду с накоплением в нем газообразных органических веществ (кожные испарения и кишечные газы),

могут с течением времени привести к ослаблению вентиляции легких и аппетита, к появлению малокровия и вялости. Все эти факторы увеличивают чувствительность организма к инфекциям.

Весьма большую роль играет и относительная влажность воздуха. Значение ее заключается во влиянии на регулирование внутренней температуры тела. При низкой температуре влажный воздух, обладающий большей теплопроводностью, чем сухой, отнимает от тела животного много тепла. Сырая осенняя и зимняя погода часто является причиной простудных заболеваний, которые оказываются фактором, предрасполагающим к заболеванию инфекционными болезнями, особенно дыхательных путей. Кроме того, следует учитывать, что влажность воздуха содействует распространению болезней путем капельной инфекции.

Другие нарушения правил зоогигиенического содержания животных — отсутствие чистки кожных покровов, обезличенный уход, плохая уборка помещений, несоблюдение режима кормления — таким образом ослабляют общую устойчивость организма к инфекции.

Г л и с т н ы й ф а к т о р. Гельминты, продуцируя токсины, воздействуют ими на организм в сторону снижения его резистентности. Паразитические черви, кроме того, повреждают целостность слизистой оболочки кишечника хозяина, что может иметь своим следствием нарушение непрерывности кишечного барьера и возможность проникновения инфекционного начала в кровь. Личинки, мигрирующие через слизистую оболочку кишечника, также открывают ворота инфекции. Личинки, закончившие миграцию и выходящие в просвет дыхательных путей, повреждают слизистую оболочку последних, ослабляя этот барьер. Личинки, внедряющиеся в тело хозяина через неповрежденную кожу, способствуют проникновению инфекции со стороны наружных покровов.

В о з р а с т относится к факторам, часто влияющим на возникновение некоторых инфекционных заболеваний.

Ранний молодой возраст отличается рядом особенностей в отношении иммунобиологического состояния организма. В крови молодых животных мало комплемента. Новорожденные, питающиеся молоком матери, вместе с ним получают антитела. У некоторых животных особенно много антител содержит молозиво.

У новорожденных щелочность крови достигает лишь 70—80% щелочности крови взрослого, что обуславливает более высокую восприимчивость их к септическим заболеваниям; недостаточность соляной кислоты в их желудке предрасполагает к кишечным заболеваниям. Большая проницаемость кишечника молодняка для чужеродных веществ и значительная способность его поглощать капельки жира содействуют проникновению в организм бактерий, в частности туберкулезных.

Все эти возрастные особенности создают такие условия, при которых молодой организм оказывается под ударом инфекций,

причем возбудителями последних часто оказываются условно-патогенные микробы. К специфическим болезням молодняка относятся паратиф телят и поросят, колибациллез, пиосептицемия, септические пневмонии, диплококковые инфекции. Все они вызываются условно патогенными микробами, не причиняющими особого вреда взрослым животным, но губительными для новорожденных.

Имеются инфекционные заболевания, свойственные по преимуществу животным в молодом возрасте, хотя они могут встречаться и у старых животных, не переболевших ими в молодости. Мыт считается болезнью молодых лошадей. После переболевания им животное приобретает достаточно стойкий иммунитет, и поэтому повторная инфекция мытом встречается редко. Заболевание мытом молодых лошадей и жеребят объясняется возможностью частой встречи животных с инфекционным началом, которое выделяется здоровыми носителями мытного стрептококка.

По данным некоторых исследователей, 98% лошадей, болеющих контагиозной плевропневмонией, падает на молодой конский состав. Пироплазмозом поражаются животные всех возрастов, но молодняк переболевает обычно незаметно, а у старых лошадей при пироплазмозе наблюдается высокий процент летальности.

Отмечается известная устойчивость молодняка к бруцеллезной инфекции.

Из сказанного можно сделать вывод, что имеются инфекции, свойственные преимущественно определенным возрастам. Положение это объясняется, с одной стороны, особенностями строения организма, с другой — различным характером влияния окружающей среды на отдельные возрастные группы животных.

Пол как фактор, отражающийся на восприимчивости к отдельным инфекциям, имеет меньшее значение. Однако отличительные черты строения организма самки и обусловленные ими способы эксплуатации и использования животных не могут не сказаться на заболеваемости некоторыми инфекционными болезнями.

Анафилаксия и аллергия. В некоторых случаях при подкожном введении антигена (например, инородного белка) организм приобретает повышенную чувствительность к нему; последующее впрыскивание через некоторое время того же антигена может иногда вызывать у животного тяжелое заболевание.

Явление повышенной чувствительности к последующим введениям антигена называется а н а ф и л а к с и е й. Специфические симптомы анафилаксии наблюдаются при повторном введении через известный промежуток времени в организм чужеродных белков, например сыворотки крови другого вида животного. Если морской свинке, предварительно получившей инъекцию лошадиной сыворотки, через 12 дней вновь ввести ту же сыворотку, животное тяжело заболевает с признаками общей слабости, одышки, судорог и быстро погибает. Это заболевание носит название а н а ф и л а к т и ч е с к о г о ш о к а. Морская свинка, оставшаяся в живых после шока, через некоторое время утрачи-

васт состояние анафилаксии и становится на известный срок менее чувствительной к лошадиной сыворотке.

У крупных животных анафилаксия встречается довольно редко, но тем не менее это обстоятельство нужно иметь в виду при применении сывороточного лечения в тех случаях, когда лечебная сыворотка получена от животного другого вида (иммунизирующая сыворотка лошади для лечения крупного рогатого скота или свиньи). Анафилаксией можно объяснить сывороточную болезнь животных, которая иногда проявляется у них после инъекции сыворотки, сопровождающейся лихорадкой, отеками, болью в суставах и пр.

При некоторых заболеваниях, когда в организме находятся живые бактерии — возбудители этих болезней — или когда животное переболело этой болезнью, оно оказывается чувствительным к введению этих же бактерий — живых, убитых или продуктов их жизнедеятельности.

Такое измененное состояние организма, выражающееся в особой его чувствительности к введению антигена при наличии живого очага инфекции в теле или перенесенного заболевания, называется а л л е р г и е й.

Состоянием аллергии можно пользоваться для диагностики некоторых заразных болезней. Если лошадь больна сапом и у нее имеется или был где-то сапный очаг, то введение ей под кожу небольших доз маллеина (продукты жизнедеятельности и экстракт сапных микробов) вызывает реакцию со стороны организма, которая выражается в появлении горячей припухлости на месте инъекции, в повышении температуры тела и в общем угнетенном состоянии. Выпрыскивание маллеина лошади, ранее не соприкасавшейся с сапным микробом, таких явлений не вызывает. То же отмечается у туберкулезных животных при инъекции им туберкулина (продукты жизнедеятельности и экстракт туберкулезных микробов).

Во всех таких случаях больной организм уже находится или находился под воздействием антигена (микробного очага и микробных продуктов), или, как принято выражаться, организм сенсибилизирован (подготовлен), и повторное введение того же антигена вызывает соответствующую реакцию. Указанные реакции, применяемые в целях диагностики некоторых заразных болезней, называются а л л е р г и ч е с к и м и.

Аллергические реакции при диагностике туберкулеза и сапа наблюдаются не только после внутрикожного введения туберкулина или подкожной инъекции маллеина, но и в результате нанесения этих препаратов на слизистую оболочку глаза. При этом у больного животного развивается местная воспалительная реакция в конъюнктиве, характеризующаяся отеком век и гнойным истечением из глаза — о ф т а л ь м о р е а к ц и я.

Значение явлений иммунитета в противоэпизоотических мероприятиях. Явления иммунитета широко используются в практике противоэпизоотических мероприятий. Специфическая профилактика многих инфекционных болезней осуществляется путем

создания иммунитета у сельскохозяйственных животных введением биологических препаратов — вакцин, гипериммунных сывороток, бактериофага.

В а к ц и н ы представляют собой антиген, при введении которого животному в сыворотке последнего образуются специфические антитела. Вакцины готовятся из микробов — возбудителей инфекционного заболевания; методы приготовления различны и зависят от свойств инфекционного агента и характера инфекционного заболевания.

В качестве вакцин применяются: 1) живые неослабленные культуры возбудителя (например, при перипневмонии крупного рогатого скота); 2) живые культуры возбудителя с ослабленной вирулентностью (вакцины против сибирской язвы, рожи свиней и др.). Вирулентность микроорганизма ослабляется воздействием на него физическими факторами (культивирование микроба сибирской язвы при повышенной температуре, высушивание мозга кролика, зараженного вирусом-фикс бешенства), методом пассажей через ряд животных (получение Коневым вакцины против рожи свиней пассированием через кроликов, а Пастером фиксированного вируса бешенства таким же пассированием); 3) убитые культуры патогенных микробов (например, формолвакцина эмфизематозного карбункула). Культуры чаще всего убиваются формалином; 4) токсины, обезвреженные формалином; их называют **а н а т о к с и н а м и** (например, прививки анатоксином против столбняка); 5) тканевые вакцины (при заболеваниях, вызываемых фильтрующимися вирусами (например, тканевая вакцина против чумы крупного рогатого скота). Тканевые вакцины, поскольку в материале, из которого они готовятся, имеется живой вирус, обычно обезвреживаются формалином; 6) депонированные вакцины, к которым добавляется какое-либо вещество, большей частью гидроокись алюминия, вызывающее воспаление в месте инъекции вакцины с демаркационным валом; таким образом, организуется вакцинное депо, откуда постепенно рассасывается антиген.

Вакцины готовят на биофабриках. До выпуска для практического применения их проверяют на безвредность (заражением лабораторных животных), стерильность (посевом на питательные среды) и активность (на лабораторных животных).

Вакцинация создает у животных активный иммунитет различной длительности и напряженности, которые зависят от свойств инфекционного агента, характера инфекции и условий, в которых находится вакцинируемое поголовье животных. При плохом содержании и кормлении активный иммунитет может оказаться весьма недостаточным и кратковременным, а в отдельных случаях совсем отсутствовать.

Г и п е р и м м у н н ы е с ы в о р о т к и получают в результате введения в нарастающих дозах животным-продуцентам сначала вакцинных, а затем неослабленных штаммов возбудителя инфекции, против которой получают этот препарат.

Гипериммунизация — процесс обычно довольно длительный. По окончании первого цикла гипериммунизации проводят первое кровопускание и из крови получают сыворотку. После этого через определенный интервал следует новый цикл гипериммунизации с последующим крововзятием. Чаще всего для гипериммунизации используются лошади; продуцентами могут быть также крупный рогатый скот и свиньи. Гипериммунную сыворотку против чумы крупного рогатого скота получают от этого вида животных, против чумы свиней — от свиней.

Для гипериммунизации используются только здоровые животные из благополучных по заразным болезням хозяйств. Если гипериммунизация производится одним видом патогенного микроба, получаемую сыворотку называют моновалентной (например, противосибиреязвенная сыворотка); при иммунизации двумя разными видами возбудителей сыворотка называется бивалентной; поливалентная сыворотка получается при гипериммунизации многими видами микробов (например, сыворотка против газовых отеков).

Перед выпуском сывороток для практического применения их, так же как вакцины, проверяют на стерильность, безвредность и активность. Выпускаемые гипериммунные сыворотки консервируются 0,5-процентным раствором фенола.

При некоторых заболеваниях, главным образом молодняка сельскохозяйственных животных, в качестве профилактического и лечебного средства применяют специфический бактериофаг (например, при паратифе и колибациллезе). В лечебных целях при отдельных инфекциях (например, при мыте) используют антивирус. Антивирус представляет собой фильтрат 2—3-недельной бульонной культуры патогенного микроба (например, мытного стрептококка). В фильтрат переходят продукты жизнедеятельности микроба, и новые посевы этого микроба в фильтрат уже не дают роста. Впервые для лечебных целей антивирус был предложен Безредка, в ветеринарную практику в СССР его ввел И. Я. Садовский.

Явления иммунитета широко используются в диагностике многих инфекционных болезней животных. Для диагностики бруцеллеза, пуллороза, лептоспироза и других прибегают к реакции агглютинации (РА); для диагностики сапа, бруцеллеза, перипневмонии крупного рогатого скота, случной болезни лошадей и других — к реакции связывания комплемента (РСК), для диагностики сибирской язвы — к реакции преципитации и т. д.

Явления иммунитета применимы и для терапии животных, больных инфекционными болезнями. В лечебных целях, как указывалось выше, употребляют гипериммунные сыворотки, бактериофаг, антивирус.

Биологические препараты, к которым относятся вакцины, сыворотки и пр., а также аллергические и серологические методы диагностики получили исключительно широкое распространение в практике противоэпизоотических мероприятий.

Глава X¹

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ И ТЕХНИКА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Для рассмотрения и изучения микробов употребляется специальный оптический прибор — м и к р о с к о п. При его помощи достигается увеличение рассматриваемого предмета от нескольких сот до 2000 раз. Микроскопы бывают простые и сложные.

Простые микроскопы, состоящие из одного или нескольких увеличительных стекол, дают небольшое увеличение. Для изучения микробных клеток необходимы сложные микроскопы, состоящие из двух частей: механической и оптической.

Механическая часть микроскопа состоит из штатива; в последнем различают нижнюю часть, или ножку микроскопа, и верхнюю часть, или колонку, соединенную с нижней частью шарниром. К верхней части колонки прикреплен тубус (труба) микроскопа, к ее нижней части — предметный столик.

Предметный столик, круглой или прямоугольной формы, имеет отверстие для прохождения световых лучей. Посредством винтов его можно передвигать в двух взаимно перпендикулярных направлениях. На столик помещается объект исследования — препарат, прикрепленный двумя зажимами — клеммами.

В верхнюю часть трубы вставляется окуляр, в нижней ее части находится вращающийся диск с отверстиями — револьвер. В отверстия револьвера ввинчиваются объективы. Труба микроскопа передвигается вверх и вниз. Большой (макрометрический) винт служит для поднятия и опускания тубуса до препарата на предметном столике под контролем глаза (смотреть сбоку). Малый (микрометрический) винт полным поворотом передвигает тубус микроскопа на 0,1 мм; им пользуются при непосредственном рассмотрении препарата.

Оптическая часть микроскопа смонтирована из осветительного аппарата, объектива и окуляра.

Осветительный аппарат расположен под предметным столиком и состоит из зеркала и конденсора с диафрагмой. Зеркало служит для направления световых лучей к исследуемому препарату. Одна сторона зеркала плоская, другая — вогнутая. При дневном

¹ Написана кандидатом ветеринарных наук С. С. Гительсон.

свете пользуются плоским зеркалом, при искусственном освещении — вогнутым.

К о н д е н с о р (сгуститель) при помощи своих двух линз собирает световые лучи в фокусе, который должен находиться в плоскости рассматриваемого препарата. Слева от конденсора имеется винт для передвижения его вниз и вверх. При дневном свете конденсор поднимают (до уровня предметного столика);

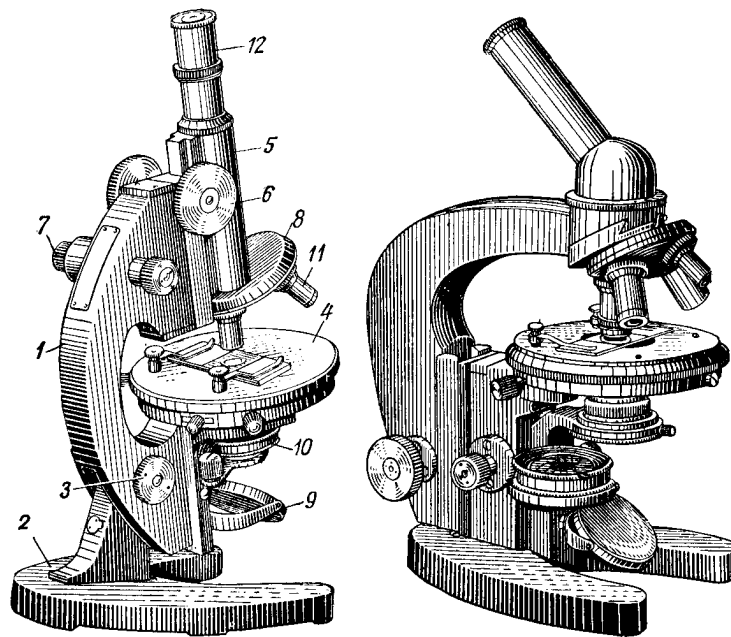


Рис. 15. Современный биологический микроскоп:

1 — колонка; 2 — ножка; 3 — шарнир; 4 — предметный столик; 5 — тубус; 6 — макрометрический винт; 7 — микрометрический винт; 8 — револьвер; 9 — зеркало; 10 — конденсор; 11 — объектив; 12 — окуляр.

при искусственном освещении его опускают до тех пор, пока изображение источника света (настольной лампы) не появится в плоскости препарата (при малом увеличении объектива). Степень прохождения лучей в микроскоп, отраженных зеркалом, регулируется ирис-диафрагмой. Она находится в нижней части конденсора. При помощи рычага можно увеличивать или уменьшать отверстие диафрагмы.

Объектив ввинчивается в отверстие револьвера (в нижней части трубы микроскопа, направленной к объекту исследования). Несколько линз его, заключенных в металлическую оправу, имеют цилиндрическую форму. На объективах современных

микроскопов цифровые обозначения (8, 10, 20, 40, 60, 120) указывают степень увеличения. Объективы микроскопов старых систем снабжены обозначениями 1, 2, 3 и т. д. или буквами — А, В, С, D и DD.

Объективы бывают сухие и погружные (иммерсионные).

В микробиологической практике пользуются главным образом иммерсионными объективами — масляными или водными.

На исследуемый препарат наносят каплю кедрового масла (или его заменителя — кедролы). В эту каплю осторожно, под контролем глаза (смотреть сбоку), погружают фронтальную линзу иммерсионного объектива, осторожно опуская тубус микроскопа вращением большого винта правой рукой. Затем, смотря в окуляр, медленно поднимают большим винтом трубку до ясного различения объекта, а для получения контрастного изображения слегка поворачивают малый винт (вниз и вверх), не отрывая глаза от окуляра.

Окончив просмотр, препарат снимают с предметного столика, предварительно подняв тубус большим винтом; линзу объектива рекомендуется сразу же протереть чистой сухой тряпочкой. При плохом уходе за микроскопом кедровое масло засыхает, ухудшая качество объектива, а протирание его бензином или ксилолом не рекомендуется, так как при этом растворяется каннадский бальзам, скрепляющий линзы объектива.

О к у л я р, вставляемый в верхнюю часть тубуса микроскопа, имеет две линзы, скрепленные металлической оправой. Верхняя линза — глазная, нижняя — собирающая. Расстояние между линзами равно полусумме их фокусных расстояний. Цифры на оправе окуляра обозначают соответствующие степени увеличения изображения, полученного объективом.

Общее увеличение микроскопа вычисляется перемножением чисел, указывающих степень увеличения объектива и степень увеличения окуляра. Например, иммерсионный объектив с показателем увеличения 90, а окуляр — $10\times$ дает общее увеличение в 900 раз. Иммерсионные объективы с обозначением $1/12$ дают увеличение примерно в 100 раз. Предел видимости (или разрешающая способность) большинства микроскопов равен 0,2 микрона. Для изучения объектов меньших размеров, неразличимых в обычных световых микроскопах, пользуются электронными микроскопами, дающими увеличение в 20—40 тысяч раз.

Очистка стекол. Препарат-мазок изготавливается на предметном стекле размерами 7×3 см и толщиной 2 мм. Поверхность стекла должна быть чистой, обезжиренной (нанесенная на нее капля жидкости легко растекается). Новые стекла промывают водой, затем спирт-эфиром (смешанных в равных частях).

Использованные стекла обезвреживают неочищенной серной кислотой или 5-процентным раствором карболовой кислоты, промывают водой, кипятят в 2-процентном растворе соды и в мыльной воде. Стекла, после кипячения хорошо промытые водой,

погружают в смесь спирт-эфира для обезжиривания. Чистые стекла берут пинцетом.

Приготовление препарата-мазка. Для изучения формы микроорганизмов необходимо сделать мазок, окрасить и рассмотреть его под микроскопом.

Прежде всего подбирают чистое предметное стекло и зажигают спиртовку. Пробирку с бактериальной культурой придерживают в наклонном положении большим пальцем на ладони левой руки; пробку пробирки направляют в сторону пламени. Затем взятую в правую руку платиновую петлю, хорошо прокаленную на пламени в вертикальном положении (для уничтожения находящихся на ее поверхности различных микробов), опускают

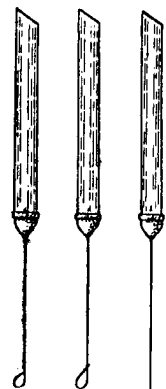


Рис. 16. Бактериологическая (платиновая) петля.

в культуру, предварительно вынув из пробирки пробку мизинцем и безымянным пальцем той же правой руки (пробку не выпускают из пальцев и на стол не кладут). Петлей набирают в пробирке одну каплю и осторожно ее извлекают; край пробирки слегка прижигают и вблизи пламени закрывают пробкой (не выпуская петли). После этого пробирку ставят в штатив, а освободившейся левой рукой берут за ребра предметное стекло.

Петлю прикладывают к поверхности стекла и размазывают круговыми движениями каплю бактериальной культуры, после чего петлю немедленно хорошо прокалывают на пламени, чтобы уничтожить оставшихся на ней микробов. Спиртовку тушат, закрыв колпачком (дуть нельзя). Мазок сушат на воздухе, а затем фиксируют. Способы фиксации бывают термические и химические.

Термический способ фиксации заключается в том, что предметное стекло свободной стороной (противоположной мазку) несколько раз, не перегревая, быстро проводят над пламенем.

Химический способ фиксации осуществляется одним из следующих средств. Препарат-мазок помещают в стеклянную кюветку (плоский стаканчик) со смесью спирта и эфира, или с одним из них (спиртом или эфиром), или смесью спирта с формалином. Фиксатор можно налить непосредственно на мазок (не погружая в стаканчик). С этой целью мазок кладут на мостик, укрепленный над кюветкой. Фиксируют пять минут, после чего мазок тщательно просушивают и затем окрашивают.

Для окраски препарата пользуются специальными растворами анилиновых красок.

Наиболее часто употребляемые растворы красок. Фуксин (основной) имеет красный цвет (в растворе). Предварительно готовят его насыщенный спиртовой раствор: 10 г сухой краски заливают 100 мл 96° спирта и при температуре 36—37° выдержи-

вают несколько дней в термостате. Раствор может длительное время сохраняться в темном месте.

Для окраски употребляют спирто-водные разведения этого насыщенного раствора: к 10—20 мл последнего добавляют 100 мл дистиллированной воды.

Чаще готовят карболовый раствор фуксина: 1 г фуксина (основного) растирают с 5 г кристаллической карболовой кислоты и 10 мл 96° спирта с добавлением нескольких капель глицерина (улучшает растворение карболовой кислоты); затем постепенно доливают 100 мл дистиллированной воды. Смесь сливают во флакон, ставят в термостат на 2—3 суток и фильтруют через бумаж-



Рис. 17. Флаконы для красок.

ный фильтр. Получается стойкий раствор, употребляемый для окраски трудно окрашиваемых бактерий (микроб туберкулеза, споры). Для обычной окраски других видов микробов его разводят 1 : 10 (1 мл раствора краски + 9 мл воды).

С а ф р а н и н — раствор нестойкий; его поэтому готовят непосредственно перед употреблением в виде 2-процентного водного раствора. Краску растворяют в кипящей дистиллированной воде и фильтруют через бумажный фильтр. Для окраски применяют в горячем виде. Цвет раствора красный.

Н е й т р а л ь р о т (нейтральная красная) готовится только перед употреблением в виде 1—1,5-процентного раствора, профильтрованного, как обычно, через бумажный фильтр. (Бумажный фильтр из специальной бумаги, сложенной вчетверо колпачком, вставляется в стеклянную воронку; чтобы фильтр не прорвался, в воронку подкладывают немного ваты.)

Г е н ц и а н - в и о л е т (смесь кристалл-виолета с метил-виолетом) готовится в виде раствора так же, как фуксин, только карболовой кислоты берут 2 г; раствор краски имеет фиолетовый цвет.

Чтобы лучше сохранить краску, карболовым раствором генциан-виолета пропитывают листы фильтровальной бумаги, высушивают, нарезают небольшими полосками и сохраняют в коробке (защита от света). При окраске полоску окрашенной бумаги кладут на поверхность препарата, хорошо смачивают водой и красят, как обычно, 1—2 минуты.

Метиленовая синька. Предварительно для получения спиртового насыщенного раствора 8—10 г метиленовой синьки заливают 100 мл 96° спирта. Во флаконе из темного стекла (или

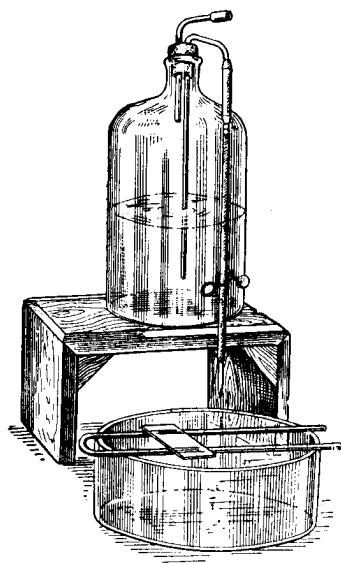


Рис. 18. Прибор для промывки препаратов-мазков.

обернутого светонепроницаемой бумагой) смесь выдерживают 7 или лучше 10 дней в термостате. Такой раствор может долго сохраняться. Для работы из него приготавливают щелочной спирто-водный раствор: к 30 мл насыщенного спиртового раствора, профильтрованного через бумажный фильтр, добавляют 1 мл 1-процентного раствора едкого калия (или едкого натра) и 100 мл дистиллированной воды (щелочь добавляется как протрава). Полученный раствор стоек, и его можно длительно хранить. Красят препарат 5—7 минут.

Для видов бактерий, плохо воспринимающих краску, применяют специальные средства — протравы, способствующие окраске. Одни из них повышают окрашиваемость микробной клетки (разрыхление оболочки, протоплазмы), другие усиливают красящую способность самой

краски, химически изменяя ее. Протравливать можно перед окраской или же протраву вводят в состав раствора краски при ее приготовлении.

Различают простые и сложные методы окраски.

При простом методе окраски употребляют какой-нибудь один красящий раствор: сухой фиксированный мазок помещают на мостик и наливают на него этот раствор (например, метиленовой синьки). (Мостиком называют две параллельно скрепленные палочки — стеклянные или металлические, помещенные над кюветкой или чашкой для слива краски и воды.) Красят препарат 1—2 минуты, затем, держа мазок в наклонном положении над кюветкой, смывают краску дистиллированной водой из сифона. Препарат хорошо высушивают листками фильтровальной бумаги, после чего на него наносят каплю кедрового масла, помещают на предметный столик микроскопа и рассматривают, как описано выше.

При сложном методе окраски препарат окрашивают двумя или несколькими растворами различных красок. Сложные методы имеют специальное назначение — выяснение отдельных свойств различных видов микроорганизмов; они служат также целям диагностики.

Окраска по Граму. Высушенный и фиксированный препарат-мазок из бактериальной культуры или из исследуемого патологического материала красят две минуты карболовым генциан-виолетом. Для этого на мазок кладут полоску фильтровальной бумаги, пропитанной этой краской, и смачивают ее дистиллированной водой. Краску сливают вместе с бумажкой (не промывая водой). Затем на мазок на одну-две минуты наносят раствор Люголя (1 г кристаллического йода, 2 г йодистого калия, 300 мл дистиллированной воды), сливают его, обесцвечивают 96° спиртом 15—20 секунд и хорошо промывают водой. Дополнительная окраска производится рабочим раствором карбол-фуксина полминуты; мазок промывают водой, просушивают фильтровальной бумагой и микроскопируют.

По окраске по Граму все виды микробов делятся на две группы: грам-положительные микробы принимают сине-фиолетовое окрашивание, а грам-отрицательные — розово-красное. Так, микробы сибирской язвы, рожи свиней, столбняка окрашиваются грам-положительно (грам⁺), а кишечная палочка, микробы паратифа, бруцеллеза, сапа — грам-отрицательно (грам⁻).

Окраска спор по методу Меллера. Приготовленный и фиксированный на пламени мазок протравливают 2—3 минуты 5-процентным раствором хромовой кислоты, промывают водой, просушивают фильтровальной бумагой и затем через полоску чистой фильтровальной бумаги красят карболовым фуксином, подогревая препарат над пламенем 5 минут (до появления паров).

После этого краску сливают вместе с бумажкой (не промывая водой), мазок обесцвечивают 5-процентным раствором серной кислоты 5—7 секунд, промывают водой и дополнительно окрашивают раствором метиленовой синьки 1—2 минуты. В заключение препарат промывают водой и просушивают фильтровальной бумагой. Споры окрасятся в красный цвет, а вегетативные клетки — в синий.

Окраска кислотоустойчивых бактерий (метод Циль-Нильсена). Мазок готовят, как указано выше. Окраску производят так же, как и окраску спор по методу Меллера, но не обрабатывают хромовой кислотой.

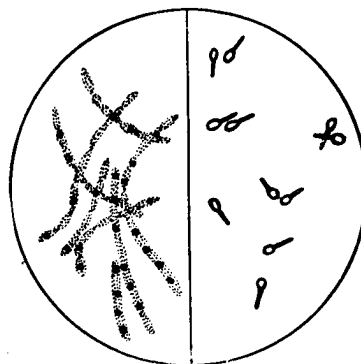


Рис. 19. Споры микробов.

Кислотоустойчивые бактерии принимают красный цвет, остальные (некислотоустойчивые) — синий.

Окраска капсул. Капсула образуется бактериальной клеткой в организме больного животного, поэтому такие препараты готовят из патологического материала (мазок-отпечаток печени, селезенки, крови, костного мозга и др.). Их фиксируют химическим способом (спиртом, эфиром, спирто-формалином).

Метод Михина. Препарат-отпечаток красят 5—7 минут метиленовой синькой, подогревая снизу до появления паров; краску сливают, остатки ее осторожно слегка смывают водой и мазок быстро просушивают фильтровальной бумагой.

Капсула окрашивается в бледно-розовый цвет, вегетативная клетка — в синий.

Метод Романовского-Гимза. Фиксированный препарат кладут мазком вниз в стеклянную бактериологическую чашку на спички (обломав серные головки). Под мазок подливают раствор краски Гимза, разведенной перед употреблением 1 : 10. Красят 40 минут, слегка промывают, про-

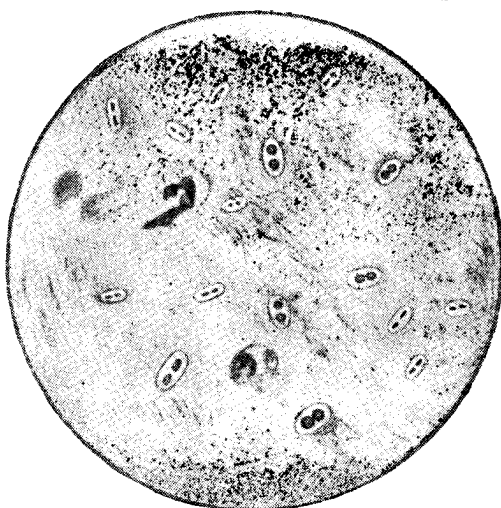


Рис. 20. Капсула микробов.

сушивают. Капсула получается розовая, вегетативные клетки — синие.

Окраска сафранином (метод Ольта). Фиксированный препарат (мазок-отпечаток) красят 5 минут свежеприготовленным водным раствором сафранина, быстро слегка промывают водой и хорошо просушивают фильтровальной бумагой. Капсула окрашивается в желтый цвет, бактериальная клетка — в кирпично-красный.

Исследование микробов в живом состоянии (на подвижность) осуществляется на практике двумя способами.

Висячая капля. На середину покровного стекла помещают платиновой петлей каплю исследуемой бактериальной культуры, лучше всего 18—24-часовой. Затем специальным предметным стеклом с луночкой, края которой смазаны вазелином, накрывают каплю так, чтобы она оказалась посередине луночки, и быстро перевертывают покровным стеклом вверх. Получается препарат, в котором капля висит над углублением. Его помещают на предметный столик микроскопа, наводят объектив малой сте-

пени увеличения сухой системы и при помощи диафрагмы или опускания конденсора затемняют поле зрения до получения контрастного изображения. При таком положении объектива находят край капли.

Каплю рассматривают через объектив средней степени увеличения сухой системы, регулируя освещение.

Раздавленная капля. На поверхность обычного предметного стекла помещают каплю исследуемой бактериальной культуры, которую накрывают покровным стеклом, стараясь, чтобы оно свободно лежало на капле и не имело под собой пузырьков воздуха. Не следует также допускать вытекания капли из-под края покровного стекла. Препарат микроскопируют при помощи сухой системы объективов средней степени увеличения при затемненном поле зрения.

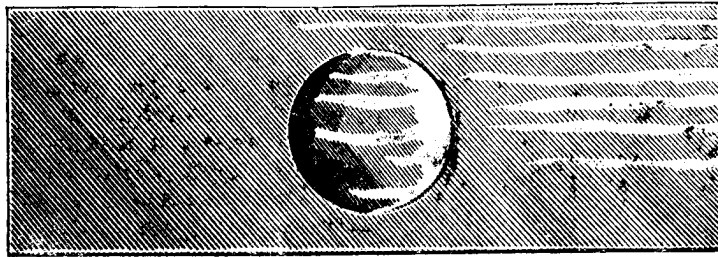


Рис. 21. Предметное стекло с углублением (луночкой).

Методы культивирования микробов. Под культивированием принято понимать выращивание различных видов микроорганизмов на искусственных питательных средах при соблюдении определенного температурного режима. Необходимость в нем возникает при диагностике заразных заболеваний на основании исследования присланного в лабораторию патологического материала, из которого надлежит выделить возбудителя заболевания, определить его вид, а иногда и сохранять длительное время.

При культивировании соблюдают совершенную стерильность всех питательных сред и инструментов (бактериологические петли, пинетки), которыми пользуются при посевах из исследуемого материала.

Методы стерилизации. Прокаливание (или фламбирование) выполняется над пламенем горелки (спиртовки). Так, например, обеззараживают платиновую бактериологическую петлю при приготовлении препарата-мазка.

Кипячением стерилизуют инструменты (шприцы, пинцеты, ножницы). На дно стерилизатора стелют 2—4 слоя марли (или белой гигроскопической ваты), на которой и раскладывают инструменты (шприц в разобранном виде, режущие предметы,

завернутыми в марлю или вату). Затем в стерилизатор наливают воду, закрывают его крышкой и кипятят 15—20 минут.

Стерилизация сухим жаром — нагретым до $160\text{--}170^\circ$ воздухом в специальных шкафах (печь Пастера) — в течение 1,5—2 часов. Обычно применяется для обеззараживания лабораторной стеклянной посуды (пробирки, пипетки, чашки Петри), завернутой в бумагу.

Стерилизация текущим паром осуществляется в аппарате Коха — сосуде цилиндрической формы с неплотно закрывающейся крышкой и отверстием для термометра. На дно аппарата наливают воду, вставляют решетчатую подставку и кла-

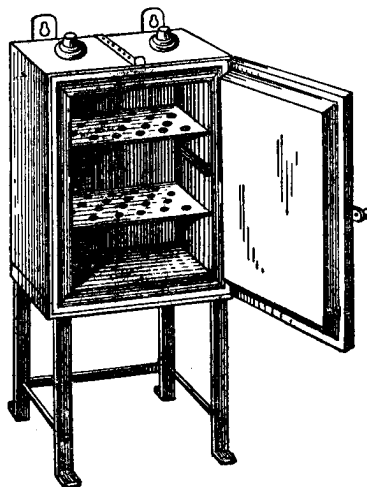


Рис. 22. Сушильный шкаф (печь Пастера).

дут на нее стерилизуемые предметы. Воду подогревают до кипения (100°). Экспозиция — 30 минут. Однократная стерилизация этим методом не обеспечивает полного обеспложивания, так как при этом убиваются только вегетативные формы бактерий, но не споры. Для достижения полной стерилизации текущим паром воздействуют три дня подряд (дробно) по 30 минут. Этим методом стерилизуют питательные среды, которые не выдерживают нагревание выше 100° (среды с сахарами, желатином, молочные).

Стерилизация сухим паром под давлением (автоклавирование) достигается в специальном аппарате — автоклаве — двустенном котле с герметически закрывающейся крышкой и манометром. Между стенками аппарата наливают воду. В котел помещают стерилизуемые предметы; закрывают крышку. Подогреваемая вода закипает; через отверстия во внутренней стенке автоклава образующиеся пары попадают

внутрь котла, вытесняют из него воздух через специальный кран, который после этого закрывают.

Давление пара в 0,5 атмосферы соответствует температуре $110\text{--}112^\circ$, в 1 атмосферу — $119\text{--}120^\circ$. Стерилизация при 120° продолжается 20 минут. В автоклаве обеспложивают питательные среды, перевязочный материал в металлических коробках — биксах (бинты, тампоны и др.).

Типидализация — метод дробной стерилизации. Нагревание производится в водяной бане при температуре $56\text{--}58^\circ$ в течение 6—7 дней: первый день 2 часа, в последующие дни — по 1 часу. Таким образом, стерилизуют белковые вещества, не выдерживающие нагревание выше 60° (кровяная сыворотка).

Пастеризация — метод частичной стерилизации (убиваются только вегетативные формы бактерий, споры не погибают). Пастеризуют при $75-80^{\circ}$ в течение 30 минут с последующим резким охлаждением. В животноводческой практике пастеризация широко используется для обезвреживания молока коров, больных туберкулезом и бруцеллезом.

Питательные среды. Для выделения бактериальной культуры из исследуемого материала последний высевают на питательные

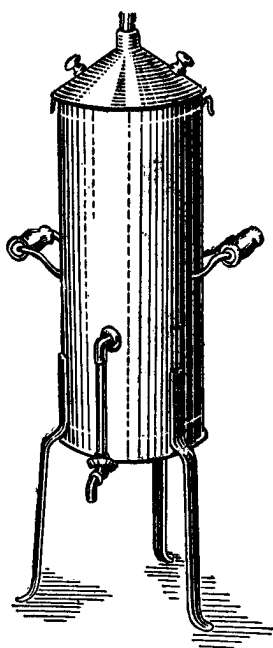


Рис. 23. Аппарат Коха.

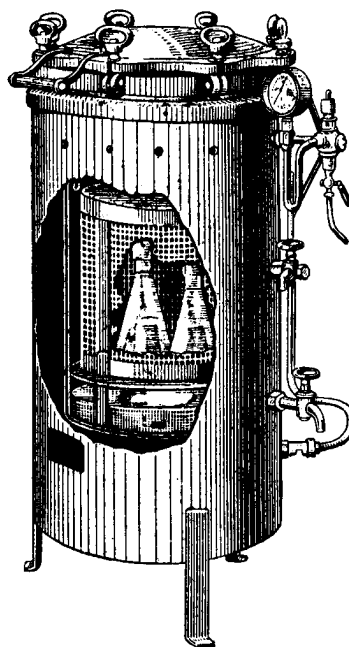


Рис. 24. Автоклав.

среды. Искусственные питательные среды бывают жидкие, полужидкие и плотные. Наиболее употребительны следующие искусственные питательные среды.

1. Мясо-пептонный бульон (МПБ). Говяжье мясо, освобожденное от костей, жира и сухожилий, измельчают. Мясной фарш выдерживают 14—16 часов в двойном (по весу) количестве дистиллированной воды. Настой с мясом кипятят 1,5—2 часа и фильтруют. Полученная жидкость называется мясной водой.

Мясо-пептонный бульон готовят из мясной воды + 0,5% поваренной соли (5 г на 1 л) + 1% пептона (10 г на 1 л). Все вместе кипятят, устанавливают реакцию среды (pH), фильтруют через бумажный фильтр, разливают по пробиркам (колбочкам) и стерилизуют в автоклаве.

2. Мясо-пептонный агар (МПА) — плотная среда. В мясо-пептонный бульон добавляют 3% агар-агара, который при подогревании расплавляют в бульоне. В горячем виде устанавливают pH, фильтруют через ватно-марлевый фильтр, разливают по колбочкам (пробиркам) и стерилизуют в автоклаве. После стерилизации пробирки раскладывают в наклонном положении; среда, остывая, становится плотной и имеет скошенную поверхность.

3. Мясо-пептонный желатин (МПЖ) — плотная среда. Готовится так же, как и МПА. К МПБ добавляют 10—15% желатина. В расплавленном МПЖ проверяют реакцию среды, фильтруют в горячем виде, разливают по пробиркам и дробно стерилизуют текучим паром.

4. Полужидкий агар. К мясо-пептонному бульону добавляют 0,25% агар-агара. Далее поступают так же, как при изготовлении МПА и МПЖ.

5. Пептонная вода: к дистиллированной воде добавляют 0,5% хлористого натрия и 1% пептона. Смесь кипятят, фильтруют через бумажный фильтр и стерилизуют в автоклаве.

6. Среда с углеводами и индикаторами Андресе. Среда с углеводами применяют при определении биохимических свойств микробов. В их состав входят пептонная вода + 1% углевода (глюкоза, лактоза или др.) + 1% индикатора Андресе. Все вместе дробно стерилизуют текучим паром. Индикатор Андресе состоит из фуксина кислого — 0,5 г, 4-процентного раствора едкого натрия — 16 мл и дистиллированной воды — 100 мл.

7. Сывороточный бульон и сывороточный агар. К стерильным питательным средам — МПБ и расплавленному — МПА добавляют стерильно полученную кровяную сыворотку лошади в количестве 5% к объему среды.

8. Кровяной бульон и кровяной агар. К расплавленному стерильному МПБ и МПА и охлажденному примерно до 45° добавляют стерильную дефибрированную кровь лошади или барана (применяются для определения гемолитических свойств бактерий).

9. Молоко (простое). Свежее коровье молоко обезжиривают и слегка подщелачивают двууглекислой содой. Реакцию среды определяют по легкому посинению лакмусовой бумажки. Стерилизуют дробно текучим паром.

Кроме описанных, существуют еще среды специальные для выращивания отдельных видов бактерий (яичные среды Петрова и Петраньяни, глицериновые и картофельные, печеночные и др.).

Определение реакции среды (pH). При изготовлении питательных сред важно установить их реакцию (pH), так как известно, что для развития любого вида микроорганизма степень кислотности или щелочности среды имеет существенное значение.

Метод Михаэлиса. Компаратор Михаэлиса представляет собой ящик с набором пробирок, содержащих раствор вещества-индикатора, цвет которого в каждой пробирке соответ-

стствует определенной реакции среды: кислой ($\text{pH}=5,7$ или $6,4$), нейтральной ($\text{pH}=7,0$), слабо щелочной ($\text{pH}=7,2-7,4$) и щелочной ($\text{pH}=7,8-8,2$). Для определения реакции в пробирку со средой добавляют раствор готового индикатора. Окраску среды с добавленным индикатором сравнивают со стандартными растворами в пробирках; показатель пробирки компаратора, совпадающей по окраске с цветом исследуемой среды, и указывает соответствующую реакцию.

Техника посева бактериальных культур на искусственные питательные среды. При посеве из патологического материала (печени, селезенки) поверхность органа прижигают нагретым на пламени прижигателем — металлической пластинкой (шпателем). В правую руку берут стеклянную пипетку Пастера с тонко оттянутым запаянным концом, в левую — две пробирки с питатель-

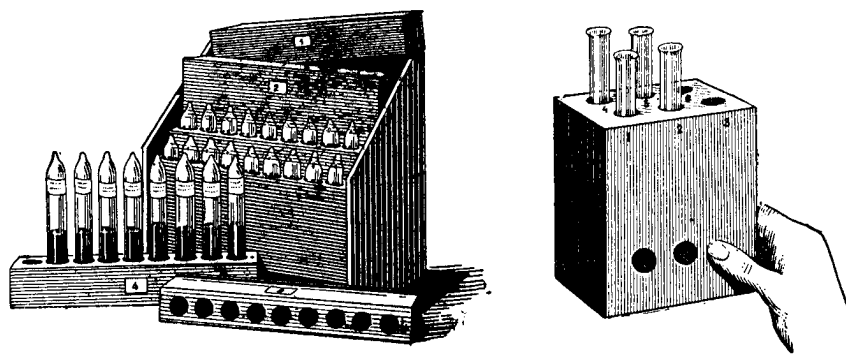


Рис. 25. Компаратор и набор стандартных растворов индикатора (по Михаэлису).

ными средами — МПБ и МПА. Отломив конец пипетки вблизи пламени горелки, осторожно прокалывают ею поверхность ткани исследуемого органа в месте, прижженном шпателем, и натягивают ртом немного материала. Не выпуская пипетку, мизинцем и безымянным пальцем правой руки вынимают пробки из пробирок, удерживаемых наклонно в левой руке с обращенными в сторону горелки отверстиями. Пипетку вводят в пробирку с жидкой средой, слегка натягивают немного жидкости и затем часть набранного выливают обратно в пробирку, а остальную часть вносят в пробирку с агаром, орошая последний. Пробирки закрывают и ставят в термостат при температуре $37-38^\circ$ для выращивания культуры. И использованную пипетку опускают в раствор карболовой кислоты или какого-либо другого дезинфицирующего вещества.

При высеве бактериальной культуры из одной пробирки в другую берут в левую руку две пробирки — одну с засеваемой культурой, другую со стерильной питательной средой (обе пробирки держат наклонно, пробками в сторону пламени горелки), а в

правую — бактериологическую петлю. Последнюю прокалывают на пламени, правой рукой вынимают пробки из пробирок; взятую петлей каплю из пробирки с культурой переносят в другую пробирку

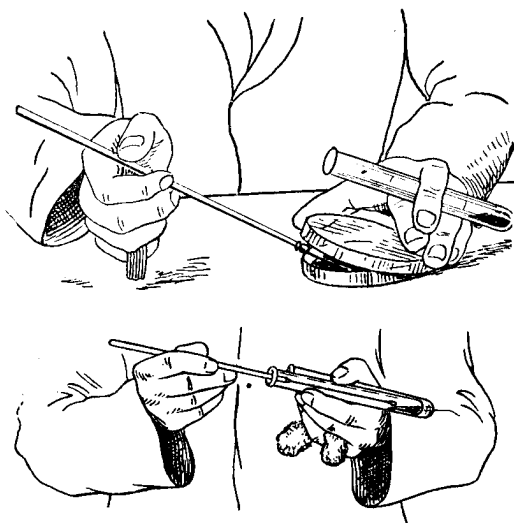


Рис. 26. Посев в пробирку и на пластинчатый агар в чашку.

со средой. Если среда жидкая, введенную петлю с каплей окунают в жидкость; если среда плотная, петлей проводят слегка по поверхности содержимого пробирки снизу вверх. Пробирки закрывают и помещают в термостат.

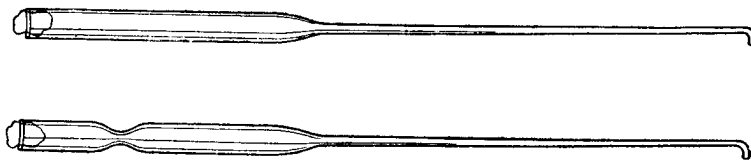


Рис. 27. Пастеровские пипетки.

Чтобы из смеси двух или нескольких видов бактерий выделить чистую культуру каждого вида, применяют метод пластинчатых посевов. Каплю смешанной культуры наносят пипеткой на поверхность мясо-пептонного агара в чашке Петри. Шпателем осторожно растирают каплю по поверхности агара. Затем этим же шпателем растирание повторяют во второй и следующих чашках (до 5—6 чашек Петри). Чашки помещают в термостат на 24—48 часов. Все манипуляции выполняют в сте-

рильных условиях. В последних чашках рост бактерий получается в виде отдельных колоний, благодаря чему представляется возможность пересева этих колоний на питательную среду в пробирку.

Методы культивирования анаэробов. Анаэробные микробы выращиваются без доступа свободного атмосферного кислорода. К анаэробам относятся возбудители газовой гангрены, злокачественного отека, столбняка, эмфизематозного карбункула и др.

Физический метод создания анаэробных условий. Засеянные анаэробными микробами питательные среды помещают

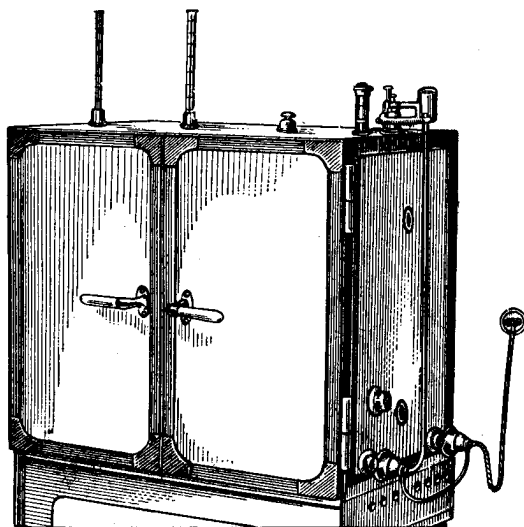


Рис. 28. Термостат.

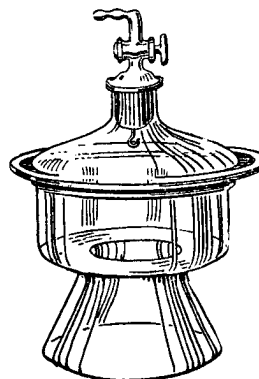


Рис. 29. Эксикатор.

в специальный аппарат Аристовского (или в стеклянный эксикатор), герметически закрывают его и выкачивают воздух насосом. Внутри аппарата создается бескислородное пространство. Аппарат или эксикатор помещают в термостат.

Химический метод. Посевы анаэробных культур помещают в эксикатор на подставке; на дно его помещают пирогаллол и щелочь и закрывают плотно крышку, предварительно смазав ее края вазелином. Реакция между пирогаллолом и щелочью сопровождается поглощением кислорода, вследствие чего в герметически закрытом эксикаторе создаются анаэробные условия.

Биологический метод основан на принципе совместного выращивания аэробной культуры с анаэробной, когда свободный кислород поглощает первая культура, создавая условия анаэробнозиса для второй. Для достижения этого в глюкозно-кровяном агаре, находящемся в чашке Петри, посредине стерильно вырезают узкую полоску, разделив поверхность на две половины.

На одну из них засевают аэробную культуру (кишечная или сенная палочка), а на другую — анаэробную. Между краями чашки закладывают стерильную вату, заливаемую парафином. Чашку ставят в термостат. В первые дни рост культуры появляется на одной половине поверхности среды (аэроб), а через несколько дней и на второй половине (анаэроб).

Анаэробы, кроме того, часто выращиваются на специальной среде Китт-Тароцци — мясо-пептонном печеночном бульоне с ку-

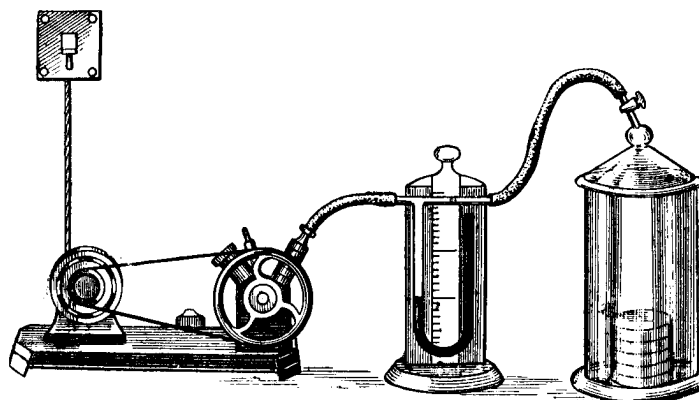


Рис. 30. Схема соединения эксикатора с насосом.

сточками печени на дне пробирки и слоем вазелинового масла на поверхности среды. Посев бактериальной культуры производится пипеткой на дно пробирки. Перед посевом последнюю сначала прогревают 20 минут в кипящей воде, а затем резко охлаждают.

Для культивирования аэробных и анаэробных бактериальных культур на искусственных питательных средах необходим определенный температурный режим. С этой целью пользуются специальными аппаратами — термостатами. Термостат имеет вид шкафа со стенами из не проводящего тепла материала. Внутри термостата постоянная температура поддерживается на установленном уровне автоматическим терморегулятором. Большинство патогенных микроорганизмов растут при температуре 37—38°.

Биохимические свойства микробов. Вид микроорганизма иногда определяется по его биохимическим свойствам, т. е. способности сбрасывать своими ферментами некоторые углеводы (сахар, спирты), разлагать белки на более простые вещества, вызывать лизис эритроцитов и др.

Сахаролитические свойства, т. е. способность разлагать углеводы, определяется посредством посева исследуемой бактериальной культуры в ряд пробирок со средой, содержащей разные углеводы и индикатор Андресэ. В каждой пробирке с такой средой имеется еще газовка, или поплавочка (маленькая пробирочка, опущенная дном вверх). При разложении имеющегося в среде

углевода краснеет среда (вследствие образования кислоты) и в по-
плавке скапливаются пузырьки газа.

Протеолитические свойства выражаются в расщеплении микроорганизмами белков. Они определяются посевом культуры на МПЖ (в пробирке столбиком) или на поверхность свернутой кровяной сыворотки лошади в чашках Петри. Протеолитическая активность проявляется разжижением желатина или сыворотки.

Определение сероводорода. Некоторые виды бактерий вызывают распад белков питательной среды до сероводорода. Для определения этого газа над двухсуточной культурой на жидкой среде в пробирке подвешивают узкую полоску фильтровальной бумаги, смоченной 10-процентным раствором уксуснокислого свинца. Бумажка поддерживается пробкой. При наличии в среде сероводорода бумажка чернеет (появляется новое соединение — сернистый свинец).

Определение индола — вещества, которое образуется при распаде белков под влиянием продуктов жизнедеятельности некоторых видов микроорганизмов. Индол открывают двумя методами, основанными на том, что при добавлении специальных реактивов к двухсуточной бульонной культуре микроба, содержащей индол, на поверхности среды появляется розовое кольцо.

Редуцирующие (восстановительные) свойства характеризуются способностью микробов вырабатывать фермент, под влиянием которого изменяется цвет вещества. Для определения редуцирующих свойств часто пользуются метиленовым молоком (обезжиренное молоко с метиленовой синькой). Обесцвечивание молока вследствие роста бактерий указывает на его редуцирующую активность.

Гемолитические свойства — способность некоторых видов бактерий растворять (лизировать) эритроциты. Бактериальную культуру высевают на агар с дефибринированной (лишенной фибрина) кровью лошади или барана. Гемолиз узнается по образованию светлой просвечивающейся зоны вокруг выросшей бактериальной колонии.

Пигментообразование — свойство некоторых бактерий (золотистый стафилококк, синегнойная палочка и др.) вырабатывать в процессе своей жизнедеятельности красящее вещество — пигмент.

Техника заражения и бактериологическое исследование трупов лабораторных животных. В лабораторных условиях к искусственному заражению животных прибегают при необходимости определения патогенности микроба, его вирулентности, а также с целью получения чистой культуры. При заражении материалом, содержащим смесь нескольких видов микроорганизмов, гибель животного наступает от воздействия наиболее патогенного из них. Посев на питательные среды крови из трупа павшего животного дает возможность получить чистую культуру.

Для заражения при бактериологических исследованиях используют разные виды животных, наиболее часто белых мышей, белых крыс, морских свинок, кроликов и голубей, иногда хорьков, сусликов, кошек, собак, телят, поросят и жеребят. Ниже приводятся некоторые методы заражения.

1. Подкожный метод: игла, надетая на кончик шприца, вводится под кожу, оттянутую левой рукой в виде кармашка.

2. Внутрικοжный метод: тонкая игла продвигается в толщу кожной складки (инъектируемая доза очень небольшая: 0,1—0,2 мл).

3. Кожный метод (скарификация): для заражения материал втирают в скарифицированную кожу.

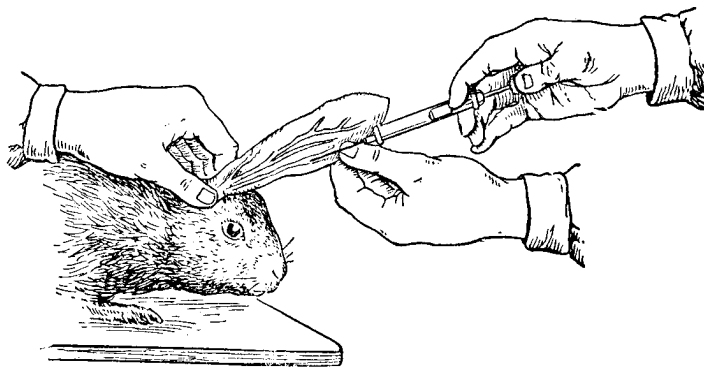


Рис. 31. Внутривенное заражение кролика.

4. Внутримышечный метод: иглу вкалывают в толщу мышечной ткани (мышцы бедра, шеи).

5. Внутривенный метод: у крупных животных игла обычно вводится в яремную вену, у кроликов — в краевую вену уха, у мышей — в вену хвоста.

6. Внутривентральный метод: при положении животного головой вниз иглу вкалывают под прямым углом, немного отступив от белой линии, в области живота (ближе к тазовой части).

7. Внутримозговое заражение: после трепанации черепа материал прививают под твердую мозговую оболочку или в серое мозговое вещество.

8. Внутривисочный метод: заражение производится в переднюю камеру глаза или в роговицу (при этом необходимо подвергнуть глаз местной анестезии).

9. Алиментарный метод заключается в скормливании исследуемого материала.

Труп павшего мелкого лабораторного животного для вскрытия и бактериологического исследования прикрепляют в спинном положении к специальной дощечке, помещенной в металлическую кюветку. Передние и задние конечности животного растягивают и

привязывают. Брюшная и грудная поверхности трупа освобождаются от шерсти или перьев и тщательно протираются ватой, смоченной дезинфицирующим раствором. Брюшную и грудную полости вскрывают стерилизованными инструментами. В специальных случаях (например, при исследовании на бешенство) вскрывают черепную полость.

Пастеровской пипеткой легким проколом насасывается кровь из сердца (или другого органа) и засеивается на питательные среды, сначала на жидкую, а затем на плотную. Посевы помещают в термостат.

Кроме посевов, для микроскопического исследования из различных органов трупа обязательно готовят мазки-отпечатки с поверхности разреза органов (чаще печени, селезенки). Мазки высушивают на воздухе, фиксируют погружением на 3—5 минут

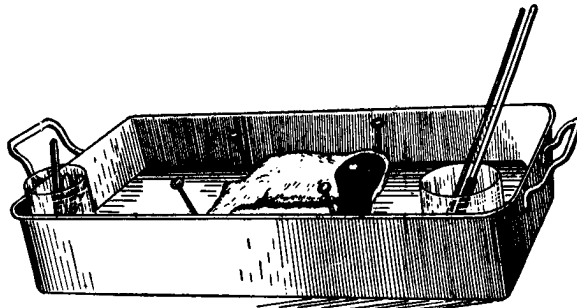


Рис. 32. Ванночка для вскрытия мелких лабораторных животных.

в смесь спирт-эфира или спирт-формалина (можно в спирт или один эфир). Препарат окрашивают различными методами, в зависимости от целей исследования. Трупы животных после исследования сжигают.

Взятие крови у лабораторных животных. У белых мышей и крыс кровь обычно берут из хвостовых сосудов. Кончик хвоста тщательно дезинфицируют спиртом и стерильными ножницами отрезают от него 1—2 мм. Выступившую кровь отсасывают стерильной пипеткой для посева на питательные среды; мазки получают, прикладывая обезжиренное стекло к капле крови на разрезе хвоста.

У морских свинок кровь берут из ушной вены или из сердца (большие количества). Для взятия крови из сердца морскую свинку фиксируют в спинном положении, левую сторону грудной клетки освобождают от шерсти и протирают спиртом.левой рукой пальпируют толчки сердца и стерильной иглой, надетой на конец шприца, прокалывают грудную стенку. При правильном попадании в полость сердца кровь сама поступает в шприц, поднимая поршень (обычно свободной рукой последний слегка натягивают). Взяв кровь, иглу осторожно вынимают, ранку протирают спиртом,

затем подкожно вводят стерильный физиологический раствор в количестве, равном объему изъятной крови.

У кролика кровь можно получать также из сердца, но чаще всего ее берут из красной вены уха. Животное фиксируют с расчетом, чтобы голова его оказалась ниже уровня задних конечностей. Поверхность уха дезинфицируют; вену прокалывают стерильной иглой или слегка надрезают острым лезвием безопасной бритвы (или скальпеля). Стекающую кровь собирают в стерильную пробирку. К ранке прижимают стерильный ватный тампон; кролику придают нормальное положение, и кровотечение останавливается.

У крупных животных (лошадь, корова, овца) кровь большей частью собирают из яремной вены, а у свиней из сосудов хвоста,

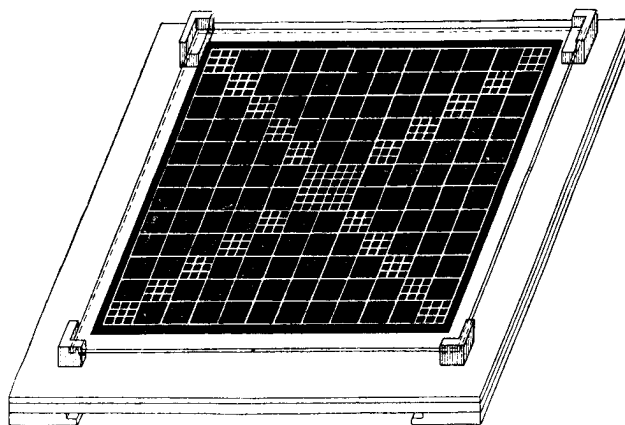


Рис. 33. Камера для подсчета колоний.

для чего кончик его дезинфицируют и отрезают ножницами. Культу прижигают раствором йода.

Бактериологическое исследование воды, воздуха и почвы. С целью санитарной оценки воду исследуют бактериологически в двух направлениях: 1) определением общего количества бактерий в 1 мл исследуемой пробы; 2) качественным анализом, т. е. определением патогенных видов микробов.

1. **Определение общего количества бактерий.** Из общего количества воды, взятой для исследования (2—3 литра), центрифугируют 15—20 мл; жидкость над образовавшимся осадком отсасывают, оставив примерно 5 мл; остаток воды вместе с осадком встряхивают и стерильной градуированной пипеткой отмеряют 0,1 мл, 0,2 мл, 0,3 мл, 0,5 мл; каждую дозу засевают на МПА в чашках Петри. Чашки помещают в термостат на 48 часов. По истечении этого срока их извлекают и подсчитывают количество выросших колоний.

Подсчет производится при помощи специальной счетной камеры Вольфгюгеля или Лафара.

Установив количество колоний, выросших на поверхности агара в чашках, и учитывая засеянное количество воды, вычисляют количество бактерий в объеме взятой для исследования пробы (15—20 мл). Затем определяют среднее количество бактерий в 1 мл.

С санитарной точки зрения вода считается годной к употреблению при содержании менее 100 бактерий в 1 мл ее и непригодной, если микробов более 500 в 1 мл.

2. **О п р е д е л е н и е п а т о г е н н ы х б а к т е р и й.**
Практически чаще всего приходится устанавливать наличие в воде возбудителя сибирской язвы и определять коли-титр ее.

Для обнаружения сибирезоонозного возбудителя из общего количества взятой пробы (2—3 литра) центрифугируют 15—20 мл; жидкость над осадком удаляют, оставив примерно 5 мл. Осадок встряхивают в оставшейся жидкости, прогревают при 70—80° в течение 20 минут для уничтожения вегетативных форм и высевают на МПА в чашках Петри для выделения чистой культуры с последующим подробным изучением ее свойств (характер роста на питательной среде, форма бактерий в мазках из культуры, патогенность для лабораторного животного и др.).

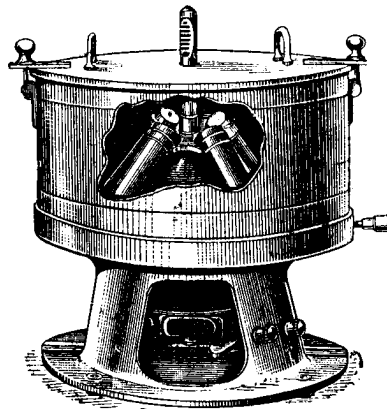


Рис. 34. Электрическая центрифуга.

Определение коли-титра воды имеет целью установить степень загрязнения ее кишечной палочкой (*B. coli*). Значительное обсеменение воды этой бактерией указывает на загрязнение воды навозом, испражнениями. Это определение основано на том, что к разным объемам специальной среды в колбочках добавляется двойное количество исследуемой воды. В состав этой среды входят углевод маннит и индикатор нейтральрот. При наличии в исследуемой воде бактерий (*B. coli*) углевод среды разлагается, что становится заметным по изменению ее цвета из красного в бурожелтый.

Все колбочки помещают в термостат при 43°.

Чем меньше количество воды, в котором обнаружена кишечная палочка, тем вода хуже в санитарном отношении (она непригодна к употреблению при коли-титре 5 и ниже, т. е. при обнаружении кишечной палочки в 5 мл или еще меньших порциях исследуемой воды).

Схема исследования коли-титра воды по описанному методу

Количество питательной среды	50 мл	25 мл	12,5 мл	5 мл	2,5 мл	3 мл среды + 5 мл стерильной воды	2,5 мл среды + 5 мл стерильной воды
Количество исследуемой воды	100 мл	50 мл	25 мл	10 мл	5 мл	1 мл	0,1 мл

Бактериологическое исследование воздуха. С точки зрения санитарной оценки имеет значение определение общего числа микроорганизмов в 1 л (или 1 м³) воздуха. Качественное исследование (на наличие патогенных микробов) производится редко. Значительное количество микробов в воздухе — показатель антисанитарного состояния помещения, плохой вентиляции, что нередко способствует возникновению заболеваний среди животных.

Проще всего общее количество бактерий в воздухе определяется методом Коха, основанным на оседании микробов из воздуха на поверхность плотной питательной среды (см. главу VII).

В настоящее время санитарная бактериология обогатилась специальным прибором Кротова, который дает возможность более точно установить количество микробов в единице объема воздуха. Чашку с питательной средой помещают внутрь аппарата. На поверхности среды оседают бактерии из автоматически втягиваемого воздуха. Особым счетчиком отмечается точное количество пропускаемого воздуха за любой отрезок времени. Затем чашку со средой (агар) выдерживают 24—48 часов в термостате и производят подсчет выросших колоний.

Бактериологическое исследование почвы. В ветеринарной практике бактериологическое исследование почвы применяется редко, главным образом для определения наличия патогенных спорообразующих микробов (сибирской язвы, столбняка и др.). Пробы собирают специальным металлическим полым буром на разных глубинах.

Отвешенное количество почвы (3—5 г) заливают стерильным физиологическим раствором поваренной соли, тщательно встряхивают, прогревают 30 минут при 80° (для уничтожения вегетативных форм бактерий) и затем

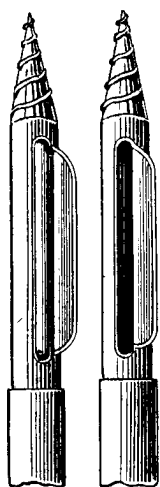


Рис. 35. Бур для взятия пробы почвы.

высевают на несколько чашек с МПА. Полученной культурой заражают лабораторное животное с последующим исследованием его трупа, если животное погибает в результате заражения.

Краткие сведения о методике работы с фильтрующимися вирусами. Фильтрующимся вирусам присущи некоторые биологические особенности (неразличимость в обычных световых микроскопах, фильтруемость через специальные бактериальные фильтры, задерживающие бактерии, неспособность развиваться на искусственных питательных средах), поэтому лабораторный диагноз их не таков, как при бактериальных инфекциях.

В лабораторию направляют для исследования органы, содержащие вирус в наибольшем количестве: при подозрении на бешенство — голову павшего животного, или мозг, или часть его (аммоновы рога), на чуму свиней — труп поросенка или паренхиматозные органы.

Вирусы неотделимы от ткани органов, и о присутствии их в органах судят по результатам биологической пробы: вирусосодержащим патологическим материалом заражают восприимчивое к данному заболеванию животное. При диагностике некоторых заболеваний (при бешенстве и др.) применяется метод микроскопирования препаратов-мазков для обнаружения специфических образований-включений (телец) в исследуемой ткани.

Кровь, кровяную сыворотку, спинномозговую жидкость и другие ткани предварительно освобождают фильтрацией от бактериальных форм, которые могут содержаться в материале. Полученным фильтратом заражают восприимчивое животное. Размеры вирусов устанавливают при помощи специальных фильтров различной пористости.

К е р а м и ч е с к и е ф и л ь т р ы (Шамберлана, Беркефельда и Ленинградского керамического завода) имеют форму удлиненного полого цилиндра, закрытого с одного конца. Эти фильтры (свечи) изготавливают из особого сорта белой глины, подвергая ее специальной обработке, чем достигается нужная пористость. Фильтровальную свечу вставляют в отверстие пробки, а закрытым концом в колбу, имеющую сбоку отводящую трубочку, соединяемую посредством резиновой трубки с насосом. Колба плотно закрывается пробкой, через которую вставлен фильтр. Полый конец последнего, завернутый в бумагу, остается снаружи. Фильтр вместе с колбой стерилизуют.

При работе с керамическими фильтрами исследуемый материал наливают в полость фильтровальной свечи; воздух из колбы уда-

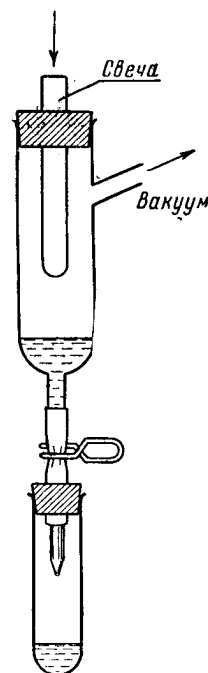


Рис. 36. Схема
монтажа
фильтровальной
свечи.

ляют, соединив ее с насосом. Жидкость из полости цилиндра, пройдя керамические стенки фильтра, собирается в колбе.

Асбестовые фильтры (фильтры Зейтца) состоят из пластинчатых асбестовых кружков разной величины. Перед исследованием пластинку вставляют в специальный металлический держатель, состоящий из двух частей: верхней цилиндрической и нижней суживающейся в виде воронки для стока фильтрата в стеклянный приемник. Обе части держателя скрепляются винтами. Между ними помещается фильтрующая асбестовая пластинка.

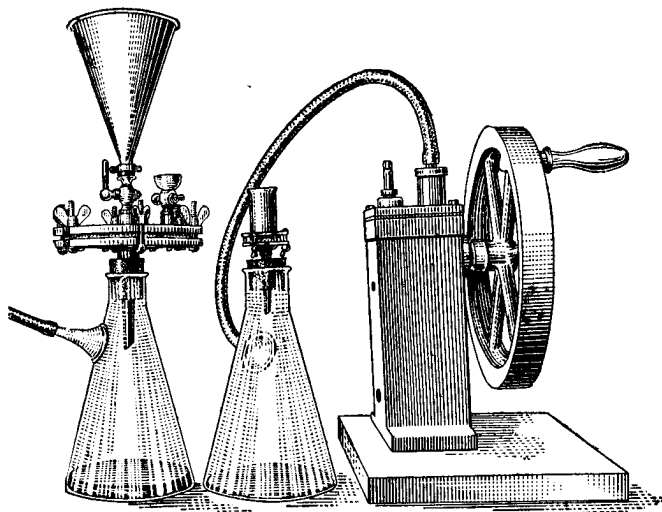


Рис. 37. Смонтированные фильтры Зейтца.

Фильтр, смонтированный с приемником для фильтрата, перед употреблением стерилизуют в автоклаве.

Из приемника выкачивают насосом воздух, и в приемник начинает поступать фильтруемый вирусосодержащий материал. Асбестовые фильтры используются однократно, а керамические многократно, но лишь после соответствующей обработки.

В последние годы введен метод ультрафильтрации через фильтры-мембраны (градоколевые мембраны). Их готовят из нитроцеллюлозы (ваты, обработанной азотной кислотой). Пленки получают любой пористости. Фильтрация вирусосодержащего материала через коллоидные мембраны позволяет определить размер вируса.

СЕРОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Для лабораторной диагностики инфекционных заболеваний применяются также серологические методы исследования (исследование кровяных сывороток — латинское слово серум означает

сыворотка). Этот метод основан на взаимодействии антигенов со специфическими антителами, находящимися в сыворотке. Различают следующие формы взаимодействия антигена с антителом: агглютинацию (склеивание), преципитацию (осаждение) и лизис (растворение, связанное с наличием комплемента).

Реакция агглютинации (РА). Сущность реакции заключается в том, что находящаяся в пробирке разведенная физиологическим раствором кровяная сыворотка при смешивании со специфическим антигеном образует в положительных случаях осадок, легко разбивающийся при встряхивании с выпадением хлопьев различной величины. Антиген в реакции агглютинации должен быть корпускулярным (взвесь убитых бактерий, цельных неразрушенных клеток).

В ветеринарной практике реакция агглютинации широко применяется для диагностики бруцеллеза. Техника постановки ее сводится к следующему. Поступившую в лабораторию кровяную сыворотку животного предварительно разводят физиологическим раствором химически чистой поваренной соли. Для этого в штатив помещают пробирки и каждую пробу исследуемой кровяной сыворотки разводят 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100 с расчетом получить объем в 1 мл. К разведенной сыворотке в пробирки добавляют 1—2 капли антигена.

Антиген в реакции агглютинации представляет собой взвесь убитых бактерий. Наряду с исследуемыми (неизвестными) сыворотками ставят контроли, т. е. параллельно испытывают заведомо позитивные (дающие положительную реакцию агглютинации) и нормальные сыворотки (от здоровых животных, дающие отрицательный результат). После добавления антигена пробирки тщательно встряхивают и помещают в термостат на 6 часов (можно и на 18), а затем штатив с пробирками оставляют при комнатной температуре на 18—20 часов. По истечении этого срока приступают к учету реакции.

Реакцию агглютинации считают положительной, если образовавшийся осадок с неровными краями выстилает дно пробирки и он имеет вид зонтика, а жидкость над осадком прозрачная. При легком встряхивании осадок разбивается, из-за чего мутнеет жидкость, в которой находятся во взвешенном состоянии комочки различной величины (склеенный антиген). При отсутствии агглю-

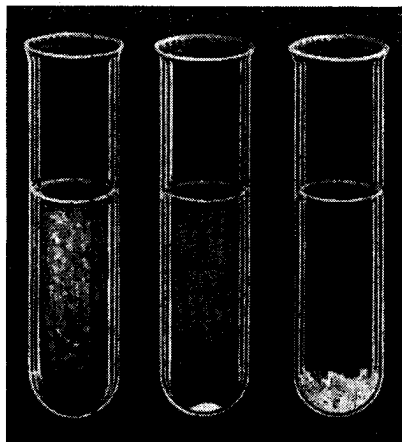


Рис. 38. Реакция агглютинации.

тинации имеющийся на дне пробирки осадок в виде пуговки легко разбивается при встряхивании, вызывая равномерное помутнение жидкости (отсутствуют комочки).

Кроме пробирочного, в настоящее время на том же принципе разработан пластинчатый метод реакции агглютинации. Исследуемая сыворотка наносится на специальное стекло в количествах 0,08; 0,04; 0,02; 0,01 мл, отмеряемых микропипеткой. В каждую каплю сыворотки добавляется специальный антиген с краской генциан-виолет в дозе 0,03 мл. Сыворотку и антиген смешивают стеклянной палочкой, слегка подогревают 1—2 минуты и учитывают реакцию. Появление хлопьев в каплях указывает на положительную РА.

Кровяно-капельный метод РА выполняется следующим образом. На обезжиренном предметном стекле капля свежей крови смешивается с каплей антигена. Через 1—2 минуты в положительных случаях в капле появляются беловатые хлопья.

Реакция преципитации (осаждения). При соединении антигена со специфическим антителом происходит выпадение (оседание) этого комплекса в виде рыхлого осадка или беловатого кольца на границе соединения антигена с антителом (кольцепреципитация). Появление осадка или кольца зависит от техники постановки реакции. Антиген в реакции преципитации должен быть прозрачным.

В ветеринарной практике для исследования в отношении благополучия на сибирскую язву кожевенного сырья, шерсти и другого материала широко используется реакция кольцепреципитации. Поступившие для исследования пробы шерсти или кожевенного сырья обеззараживают в автоклаве. Каждую пробу мелко изрезают и заливают карболинизированным физиологическим раствором (физиологический раствор с 0,5% карболовой кислоты). Экстрагирование может производиться горячим способом (подвергают кипячению 15—20 минут) или холодным (пробы с физиологическим раствором выдерживают при комнатной температуре 16—18 часов).

После экстрагирования жидкость сливают и фильтруют через асбестовую вату. Полученный фильтрат (прозрачная жидкость) служит антигеном. В качестве специфических антител применяют преципитирующую сибирезывенную сыворотку (получают ее на биофабриках от животных, гипериммунизированных культурой микроба сибирской язвы). В специальные штативы помещают узкие (3—4 мм) небольшие пробирки с налитым антигеном (прозрачная вытяжка из исследуемого материала); затем осторожно тонкой пипеткой, опущенной на дно пробирки, подслаивают преципитирующую сыворотку. Почти моментально (но не позже первых 3—5 минут) появляющееся беловатое кольцо на границе соприкосновения антигена и сыворотки свидетельствует о положительной реакции на сибирскую язву.

Для безошибочной оценки результата исследования, как правило, ставят контроль, т. е. исследуют со специфическим антиге-

ном заведомо позитивную (преципитирующую) сыворотку и нормальную. В первом случае должна получиться положительная реакция преципитации, во втором — отрицательная.

Отсутствие беловатого кольца в пробирке или появление расплывчатого облачка через 10—15 минут считается отрицательной реакцией.

Реакция связывания комплемента — сущность ее изложена в главе IX. Предварительно необходимо установить, в каком разведении следует брать гемолизин и комплемент (определить титр).

Схема титрации гемолизина. Устанавливают два ряда пробирок: один для приготовления различных разведе-

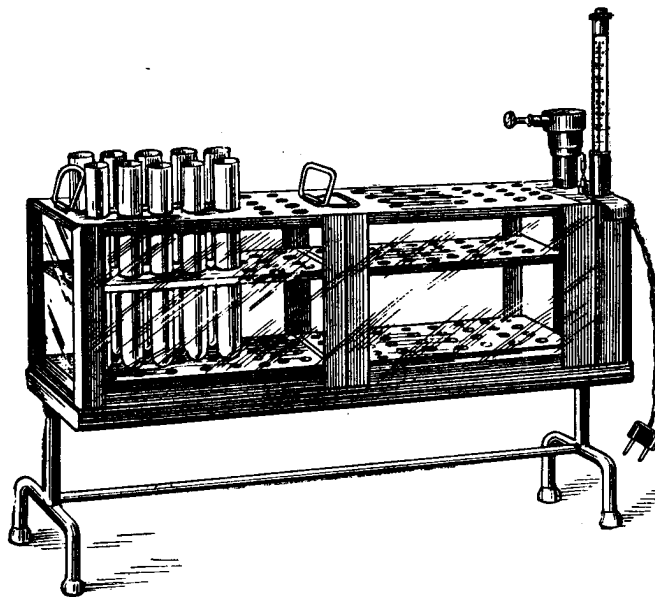


Рис. 39. Электрическая водяная баня.

ний гемолизина, другой — для титрации с этими разведениями. Гемолизин берут в разведениях: 1 : 500; 1 : 1000; 1 : 1500; 1 : 2000; 1 : 2500; 1 : 3000 и наливают по 0,5 мл в отдельные пробирки второго ряда. В них же добавляют по 0,5 мл комплемента, разведенного физиологическим раствором 1 : 20, по 0,5 мл взвеси эритроцитов барана, разведенной физиологическим раствором 1 : 40, и по 1 мл физиологического раствора. Пробирки встряхивают и помещают на 10—15 минут в водяную баню при 38°. По истечении этого срока в извлеченных пробирках учитывают титр гемолизина.

Титром гемолизина называется наименьшее количество его, давшее полный гемолиз эритроцитов барана при указанных выше условиях. Например, наименьшим количеством гемолизина, вызвавшим полный гемолиз эритроцитов, оказалось разведение его

в пробирке 1 : 2000 (при наличии гемолиза в предыдущих разведениях и при отсутствии его в последующих — 1 : 2500; 1 : 3000). Титром гемолизина и будет являться 1 : 2000. Для дальнейшей работы, т. е. для титрации комплемента и для главного опыта РСК, гемолизина берут вдвое больше (рабочий титр). Так, при титре гемолизина 1 : 2000 им следует пользоваться в разведении 1 : 1000.

Т и т р а ц и я к о м п л е м е н т а. В пробирки, установленные в штатив, разливают комплемент (сыворотку морской свинки, разведенную физиологическим раствором поваренной соли 1 : 20) в возрастающих дозах (0,13 мл; 0,16 мл; 0,19 мл; 0,22 мл и до 0,49 мл). В каждую пробирку добавляют столько физиологического раствора, чтобы он вместе с комплементом составил 0,5 мл. Затем в каждую пробирку наливают по 0,5 мл гемолизина, разведенного в рабочем титре, по 0,5 мл взвеси эритроцитов барана в разведении 1 : 40 и по 1 мл физиологического раствора. Пробирки встряхивают и помещают на 15 минут в водяную баню при 38°. Затем учитывают результаты: гемолиз, происшедший в пробирке с наименьшим содержанием комплемента, будет соответствовать его титру. Титром комплемента называется наименьшее его количество, вызвавшее полный гемолиз эритроцитов при рабочем титре гемолизина в дозе 0,5 мл и других упоминавшихся выше условиях.

Эта схема титрации позволяет определить титр комплемента в гемолитической системе. Окончательный титр комплемента определяется в бактериолитической системе, т. е. при участии специфического антигена и позитивной (содержащей антитела) сыворотки. Принцип титрации такой же, как и в гемолитической системе (комплемент в возрастающих дозах + сыворотка и специфический антиген; затем добавляют гемолизин и взвесь эритроцитов барана).

Г л а в н ы й о п ы т р е а к ц и и с в я з ы в а н и я к о м п л е м е н т а (РСК). Все сыворотки животных, поступившие для исследования, разводят физиологическим раствором 1 : 10 и инактивируют в течение 30 минут нагреванием в водяной бане при 56—58° (разрушается комплемент, имеющийся в любой сыворотке). Каждую пробу инактивированной сыворотки разливают по 0,5 мл в две пробирки и добавляют туда же по 0,5 комплемента, разведенного соответственно установленному титру. В одну пробирку с каждой пробой сыворотки наливают специфический антиген по 0,5 мл (антиген также употребляется в определенном титре, который указан на этикетке флакона при выпуске с биофабрики), а в другую вместо антигена такое же количество физиологического раствора. Все пробирки встряхивают и помещают на 20 минут в водяную баню при 38°.

Вынув пробирки из водяной бани, в них добавляют по 0,5 мл гемолизина, разведенного в рабочем титре, и равное количество взвеси эритроцитов барана в разведении 1 : 40. Все пробирки вновь встряхивают и помещают на 15 минут вторично в водяную баню.

Выждав положенный срок, пробирки вынимают и производят предварительный учет реакции. К окончательному учету реакции приступают после выдерживания пробирок при комнатной температуре в течение 18—20 часов.

В пробирках, где не произошел гемолиз, нерастворенные эритроциты оседают на дно, жидкость над осадком прозрачна и бесцветна. Отсутствие гемолиза — признак положительной реакции связывания комплемента⁺⁺ (четыре креста); если при оседании эритроцитов жидкость имеет слегка желтоватый цвет, реакция оценивается ⁺⁺⁺ (три креста), частичный гемолиз с осадком эритроцитов оценивается ⁺⁺ и ⁺ (двумя и одним крестом). В пробирках, где произошел полный гемолиз эритроцитов, осадка нет, жидкость лаково-красная, прозрачная — это признаки отрицательной реакции (сыворотка здорового животного).

Вторые пробирки каждой пробы исследуемой сыворотки (куда вместо антигена добавлен физиологический раствор) служат дополнительным контролем правильности показаний реакции (в этих пробирках всегда должен быть гемолиз).

В ветеринарии РСК используют для диагностики сапа, бруцеллеза, повального воспаления легких крупного рогатого скота и др.

Глава XI

ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

Первичные источники инфекции. К числу обязательных факторов, обуславливающих возможность возникновения заразного заболевания, относится источник инфекции, т. е. тот объект, в котором возбудитель болезни — патогенный микроб — может сохраняться, размножаться, выделяться во внешнюю среду, а в дальнейшем при известных условиях попадать в организм здорового животного, становясь тем самым причиной возникновения нового случая заболевания. Источник инфекции представляется, таким образом, средой обитания патогенного микроба, местом его более или менее длительного пребывания.

Если проследить, откуда появилось данное инфекционное заболевание, где его источник, то почти во всех случаях таковым оказывается организм животного или человека. Это положение подтверждается и базируется на огромном эпидемиологическом и эпизоотологическом материале, накопленном еще в добактериологический период и главным образом на протяжении бактериологической эры в медицине и ветеринарии.

В процессе исторического развития инфекционных болезней их возбудители приспосабливались к существованию в организме животных или людей, который стал средой естественного пребывания для подавляющего большинства патогенных микробов. Вне организма животного (человека), во внешней среде, патогенные микробы могут в течение некоторого времени сохраняться, но, за исключением очень немногих видов, теряют способность к размножению.

Элементы внешней среды (помещения, предметы ухода и т. д.) становятся носителями заразного начала лишь вследствие того, что они загрязняются выделениями животных, в которых имеется это заразное начало. В результате элементы внешней среды могут оказаться передатчиками инфекции, содействуя распространению инфекционной болезни. В связи с этим имеется полное основание считать животных — носителей заразного начала **п е р в и ч н ы м и с т о ч н и к о м и н ф е к ц и и**.

Больное животное является наиболее интенсивным источником инфекции, так как во время явного проявления болезни в организме находится наибольшее количество вирулентных микробов,

которые различными путями выделяются во внешнюю среду и загрязняют ее. Так, сап лошадей особенно опасен во время острого течения, когда наблюдаются обильные гнойные выделения из носа и из кожных язв; при мыте лошадей — мытный стрептококк также выделяется с носовым истечением и гноем прорвавшихся абсцессов и т. д.

Однако при многих инфекционных болезнях животные опасны и во время инкубационного периода. При бешенстве заразительность слюны собаки может быть обнаружена за 11—13 дней до появления у нее клинических признаков; при ящуре животные выделяют вирус в инкубационный период; то же самое наблюдается и при чуме свиней.

Животные, выздоравливающие после инфекционной болезни, также способны выделять во внешнюю среду патогенных микробов, так как клиническое выздоровление очень часто не совпадает во времени с выздоровлением бактериологическим.

Во время эпизоотии не все животные переболевают типичными формами болезни, относительно легко поддающимися диагностированию. При ряде инфекций отмечаются атипичные, abortивные формы течения болезни со стертой клиникой, быстрое распознавание которых не всегда возможно. Животные с атипичной формой заболевания рассеивают инфекционный агент и служат его источником.

Бациллоносительство. Во второй половине XIX и в начале XX в. исследованиями ряда авторов была установлена возможность бациллоносительства здоровыми и выздоравливающими после брюшного тифа людьми. Все больше и больше в роли носителя и распространителя инфекционного начала выступает сам человек или животное. Особенно значительно было открытие, выяснившее, что не только тяжело больные, но даже легко больные и совершенно здоровые люди выделяют микробов (бациллоносители, бацилловыделители). Некоторые склонны считать, что в распространении инфекции бациллоносители играют, может быть, большую роль, чем сами больные.

Общепринятой формулировки понятий «бациллоносительство» (бактерионосительство, вирусоносительство) и «бацилловыделительство» нет, но общее определение их сводится к следующему: бациллоносительство и бацилловыделительство — это скрытое, не проявляющееся никакими болезненными симптомами пребывание заразного начала в организме человека или животного.

В настоящее время установлено много инфекций, при которых наблюдается бациллоносительство.

В патогенезе бациллоносительства, представляющего своеобразную форму сожительства патогенного микроба и макроорганизма, имеют значение общее состояние организма и анатомо-физиологические особенности того органа, где поселяется микроб, биологические свойства микроба, характер эпизоотии и др.

Ряд моментов, наблюдаемых при бациллоносительстве у здоровых, дает основание отнести это явление к своеобразной форме инфекции. Так, под влиянием ослабляющих организм моментов здоровый бациллоноситель может дать картину общего заболевания; бациллоноситель в конце концов выздоравливает от носительства, т. е. освобождается от инфекции; во время эпидемии и эпизоотии бациллоносительство, повидимому, представляет одну из форм скрытой иммунизации, что подтверждается для некоторых инфекций наличием иммунтел в сыворотке крови бациллоносителей.

С точки зрения практики противоэпизоотических мероприятий весьма важно знать, какова длительность носительства болезнетворных микробов при том или ином инфекционном заболевании, какую опасность бациллоносители представляют для окружающих, какой бывает процент носителей среди реконвалесцентов и здоровых, никогда не болевших животных.

Бациллоносительство среди животных как реконвалесцентов, так и здоровых, ранее не болевших, несомненно, имеет широкое распространение и должно играть известную роль в возникновении эпизоотий.

Установление бациллоносительства у животных сопряжено с известными трудностями. Наиболее надежным методом выявления бациллоносителей считается бактериологическое исследование экскретов носителя; но и оно не всегда дает правильные результаты, так как выделение патогенных микробов часто происходит лишь периодически. Еще труднее установить носителей фильтрующихся вирусов, вследствие того, что с этой целью необходимо заражение здоровых животных, а это не всегда удобно и не гарантирует от ошибок. В качестве метода установления носительства применяются также сродиагностические реакции. Известно, однако, что эти реакции весьма лабильны и часто выпадают у заведомого выделителя микробов.

Роль вирусоносителя в распространении инфекции может возрастать или уменьшаться в зависимости от многих условий: количества выделяемого заразного начала и его устойчивости вне организма; количества восприимчивых животных и скученности их размещения; порядка содержания животных в смысле возможного контакта их и т. д. Чем больше выделяется в окружающую среду заразного начала и чем оно устойчивее против вредных влияний внешней среды, тем значительнее роль вирусоносителей в распространении инфекции. Наличие большого количества восприимчивых животных при скученности содержания их также способствует распространению эпизоотии.

Пути выделения заразного начала из организма животного. Больные животные и бациллоносители (вирусоносители) выделяют заразное начало в окружающую среду различными путями, что зависит от локализации возбудителя в организме и наличия выхода для него из места нахождения во внешнюю среду. При многих

инфекционных заболеваниях возбудитель находится не в одном, а в нескольких органах, сообщающихся с внешней средой; в подобных условиях выделение заразного начала происходит многими путями. В других случаях, хотя пораженным оказывается один какой-либо орган, выделение микробов все же происходит несколькими путями. При туберкулезе крупного рогатого скота возможна множественная локализация туберкулезных микробов: в легких, в вымени, в половых органах и т. д.; эти органы имеют естественные выходы в окружающую среду. Но если местом локализации служат только легкие, что при туберкулезе наблюдается часто, то, помимо естественного выхода микробов через дыхательные пути,

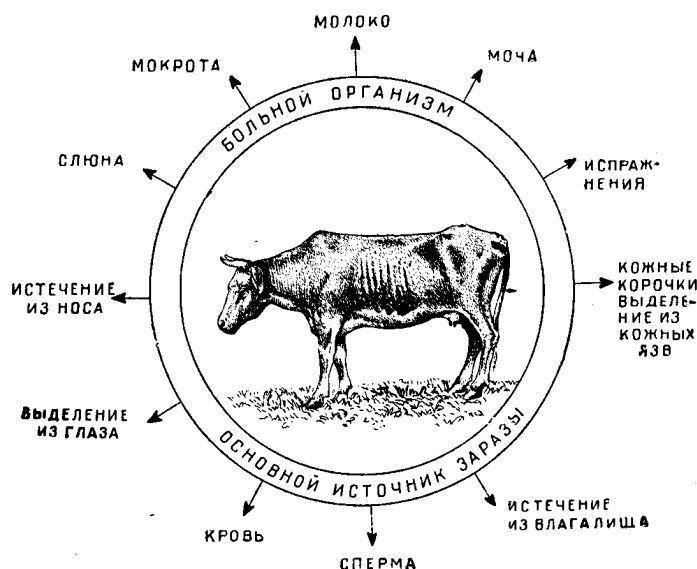


Рис. 40. Пути выделения заразного начала из организма.

они могут выделяться и с фекалиями, так как мокрота, содержащая микробов, часто проглатывается и попадает в желудочно-кишечный тракт.

Весьма важно знать локализацию возбудителя, основные и дополнительные пути выделения заразного начала во внешнюю среду, так как этим определяются многие элементы противоэпизоотических мероприятий.

Пути выделения возбудителя болезни из организма иллюстрируются таблицей 2.

Трупы животных как источник инфекции. Источником инфекции могут служить трупы животных, павших от заразных болезней. Многие патогенные микробы способны существовать в трупе, сохраняя вирулентность более или менее длительное время. Так, например, туберкулезные микробы остаются живыми в

течение пяти месяцев в частях трупа, зарытых во влажный песок (по некоторым источникам даже в течение двух лет); возбудители рожи свиней проявляют жизнеспособность в трупе в течение восьми месяцев.

Т а б л и ц а 2

Пути выделения заразного начала из организма

Способ выделения заразного начала	Перечень важнейших заразных болезней
С испражнениями	Сибирская язва, эмфизематозный карбункул, столбняк и злокачественный отек (у здоровых), пастереллез, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез, колибациллез, паратиф, паратифозный аборт лошадей, инфекционная анемия лошадей (при наличии крови в кале), чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак, рожа свиней, пуллороз
С мочой	Пастереллез, туберкулез (редко), бруцеллез, ящур (во время подъема температуры), инфекционная анемия лошадей (при наличии белка в моче), перипневмония крупного рогатого скота, чума крупного рогатого скота, чума свиней
С истечениями из носа при кашле и фырканье	Пастереллез, туберкулез, оспа, септические пневмонии, сап, мыт, контагиозная плевропневмония и заразный катар верхних дыхательных путей у лошадей, перипневмония крупного рогатого скота, чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак, грипп и инфлюэнца свиней, дифтерит-оспа птиц, болезнь Ожешки
Со слюной	Бешенство, ящур, чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак
С молоком	Туберкулез, бруцеллез, ящур, маститы, болезнь Ожешки
С конъюнктивальной слезью	Чума крупного рогатого скота и чума свиней, болезнь Ожешки
С отделяемым кожных язв и корочками	Оспа, сап, эпизоотический лимфангит, дифтерит-оспа, чума собак
С кровью при кровотечениях	Все септические заболевания: сибирская язва, пастереллез, ящур (во время подъема температуры), инфлюэнца, инфекционная анемия лошадей, чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума собак, рожа свиней и др.
С выделениями из половых органов	Туберкулез, бруцеллез, паратифозный аборт лошадей, инфлюэнца лошадей (у жеребцов), инфекционный вагинит, чума крупного рогатого скота и чума свиней, паратифозный аборт овец

Особенно опасным источником инфекции оказывается труп животного, павшего от заболевания, вызванного спорообразующими микробами (сибирская язва, эмфизематозный карбункул). Трупы, вскрытые при благоприятной для спорообразования температуре (не ниже 12°), могут заражать почву спорами возбудителя сибирской язвы на долгие годы. То же самое имеет место при

эмфизематозном карбункуле; возбудитель этого заболевания образует споры в не вскрытом трупe.

Следует признать, что при сибирской язве и эмфизематозном карбункуле основным источником инфекции является труп животного, павшего от этих заболеваний.

От трупа ведут многочисленные пути распространения сибиреязвенной инфекции.

Трупы животных, павших от заразных болезней, могут представлять опасность при всех инфекциях, возбудитель которых обладает стойкостью во внешней среде. Такое положение имеет место, например, при инфекционной анемии лошадей, чуме свиней и некоторых других заболеваниях. Поэтому уборке трупов и правильной их утилизации должно быть уделено особое внимание.

Животное сырье как источник инфекции. Под животным сырьем имеются в виду кожа, шкура, овчины, меха, шерсть, щетина, кости, рога, копыта, волос и другие продукты животного происхождения. Когда эти продукты получают при переработке здорового скота, например, на мясокомбинатах или бойнях, обеспеченных ветеринарным надзором, они не представляют опасности как источник инфекции. Однако некоторое количество сырья может оказаться и вневоенского происхождения (от вынужденно убитых животных, от трупов), когда оно получается в условиях отсутствия ветеринарного надзора. Такое сырье, если оно происходит от заразнобольных животных, может служить источником инфекции для животных, а при зоонозах — и для человека. Особенно опасным с этой точки зрения считается сырье от животных, болевших сибирской язвой. В силу этого основные мероприятия ветеринарного надзора и направлены на выявление такого сырья.

Однако животное сырье может оказаться источником инфекции не только при сибирской язве, но и при других заразных заболеваниях. Существует много данных, указывающих на факты возникновения ящурных эпизоотий, причиной которых были инфицированные пищевые или животные продукты.

Источником инфекции может быть мясо ящурных животных. Если туши таких животных подвергаются охлаждению согласно ветеринарно-санитарным требованиям, вирус обычно погибает через 48 часов под действием образующейся вследствие аутолиза молочной кислоты. Замораживание туш ведет к длительному консервированию в них ящурного вируса.

Не только мясо, но и кожа, шерсть, копыта, волос и другие виды животного сырья, будучи инфицированными, могут оказаться источником ящурной инфекции. Медленно высушенная в тени кожа длительное время сохраняет ящурный вирус активным. На шерсти крупного рогатого скота вирус остается заразительным от 4 до 6 недель.

При чуме свиней мясо, сохраняемое в прохладном месте, остается вирулентным неделями и может служить источником инфекции.

С. Н. Вышелесским было установлено заражение сапом хищных зверей в передвижном зверинце г. Алма-Аты: с конца января до начала марта в зверинце заболели и пали рысь, барс, два барсука, леопард, львица, молодой лев, уссурийский тигр и дикая лесная кошка. От льва и тигра были выделены чистые культуры сапа. Заражение этих зверей произошло на почве скармливания мяса сапной лошади.

Перечисленные выше факты показывают значение сырых животных продуктов как источника инфекции, опасность которого может быть почти полностью устранена путем надлежащей организации тщательного ветеринарного надзора.

Молоко как источник инфекции. Молоко широко употребляется людьми и скармливается животным, поэтому оно может иметь эпидемическое и эпизоотическое значение. Молоко, полученное от больных животных или бациллоносителей, может содержать патогенных микробов, что и наблюдается при туберкулезе, бруцеллезе, ящуре, стрептококковом мастите.

Молоко для выпаивания молодняка может явиться источником туберкулезной, бруцеллезной и ящурной инфекций. Особое значение в возникновении указанных заболеваний имеет так называемый обрат (снятое молоко), продукт обработки молока на маслодельных заводах. Молоко для обработки поступает на заводы из различных хозяйств. На заводах оно смешивается, а получаемый после обработки обрат используется в виде корма для животных. Особенно широко пользуются обратом при откорме свиней.

Заражение молодняка бруцеллезом в хозяйствах крупного рогатого скота и овцеводческих можно также в значительной степени отнести за счет скармливания необезвреженного молока.

В связи с изложенным обезвреживанию молока должно быть уделено соответствующее внимание.

Навоз как источник инфекции. Навоз, полученный от животных, больных заразными болезнями, при которых возбудитель выделяется с фекалиями или с мочой, представляет чрезвычайно серьезный источник инфекции. В навоз и подстилку могут попадать также выделения из носа (при сапе, мыте), слюна (при ящуре), отделяемое кожных язв и т. д. Все это увеличивает значение навоза как источника инфекции, которым он может оставаться столь длительно, сколько времени способно сохраняться в нем заразное начало в жизнедеятельном состоянии. Следует иметь в виду, что количества навоза, которые скапливаются в помещениях для животных, огромны; условия существования животных таковы, что даже при хорошо поставленном уходе за ними и местами их размещения фекальные массы и моча довольно долго остаются неубранными, растаптываются животными и людьми и разносятся по всему помещению. Высохший зараженный навоз, превращаясь в пыль, при подметании полов сухими метлами поднимается в воздух и заражает его. Животные, лежа на подстилку, могут пачкать кожу; наличие даже малозаметных травм при некоторых заболеваниях может оказаться достаточным для заражения. Корма

довольно часто загрязняются навозом; животные поедают подстилку.

Загрязнение почвы и водоемов в значительной мере обязано попаданию туда навоза.

При известных условиях инфекция может быть занесена с навозом на сравнительно далекие расстояния. Так, Т. С. Савельев объяснял появление ящура в 1928 г. в одном совхозе неоднократным заносом инфекции на молочную ферму с навозом, который доставлялся с разгрузочной площадки боев для удобрения полей и огородов совхоза. В связи со сказанным вопрос своевременной уборки и обезвреживания навоза должен рассматриваться как весьма существенный момент в системе проводимых противоэпизоотических мероприятий.

Вторичные источники инфекции. Больные животные и бациллоносители, выделяя со своими экскретами и секретами инфекционное начало во внешнюю среду, заражают все предметы, на которые попадают их выделения. То же относится и к трупам животных, павших от заразных болезней. В зависимости от количества и вирулентности выделенного заразного начала и его стойкости во внешней среде, все соприкасавшееся с больным животным, бациллоносителем или трупом может оказаться инфицированным на более или менее продолжительный срок. Инфицированными могут оказаться почва, вода, корм, предметы ухода, помещения и др. Однако к вторичным источникам инфекции можно отнести лишь почву и воду, где некоторые патогенные микробы способны не только длительно сохраняться, но при благоприятных условиях и размножаться. Инфицированные корма, подстилка, помещения, предметы ухода и т. д. являются лишь передатчиками инфекционного начала, хотя при некоторых токсикозах (ботулизм, стахиботриотоксикоз) корм может быть причиной болезни.

Почва может играть большую роль в возникновении некоторых эпизоотических заболеваний. Такое выражение, как «проклятые поля», характеризующее некоторые местности в качестве постоянных очагов отдельных заразных болезней животных, достаточно подчеркивает эту роль.

К оценке почвы необходимо подходить с точки зрения загрязненности ее патогенными микробами и влияния отдельных факторов на их сохраняемость в ней.

Патогенные микробы, как правило, попадают в почву с выделениями животных. Исходя из этого загрязнение почвы кishечной палочкой должно одновременно характеризовать общую зараженность ее патогенными микробами. Поэтому весьма важным моментом считается установление коли-титра почвы. Наибольшее количество микробов находится в поверхностных слоях почвы.

Наиболее важна роль почвы в качестве источника инфекции при сибирской язве. Почва загрязняется возбудителем сибирской язвы от больного животного или его трупа (обычно бывает последнее); будучи инфицирована, она на долгие годы оказывается опасной

для животных, становясь тем самым вторичным источником инфекции.

Выживаемость микробов в почве может быть весьма значительной. Общеизвестны и подтверждены многочисленными наблюдениями факты долголетней сохраняемости в почве спорообразующих микробов (сибирская язва, эмфизематозный карбункул). Экспериментально установлена также способность длительного пребывания в почве и отдельных других микробов. Некоторые советские ученые полагают, что для почвенных микробов (возбудители сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, столбняка) почву можно считать первичным источником инфекции и естественной средой их обитания, а паразитизм их — случайным явлением. Однако многие исследователи не разделяют этой точки зрения.

К. М. Миротворский установил способность спор сибирской язвы прорасти в почве с последующим размножением бацилл. Vegetация *B. anthracis* в почве доказана также А. А. Владимировым и И. А. Байтиным.

Учитывая изложенные факты и существование тесного контакта животных с почвой, трудно переоценить значение последней как источника инфекции при некоторых заболеваниях. Вместе с тем необходимо отметить, что условия сохранения и жизни в почве большинства патогенных микробов неблагоприятны, так как ряд факторов (конкуренция обычных почвенных микробов, недостаток питательных веществ, воздействие света, высушивание, наличие бактериофага) мешают жизнедеятельности патогенной микрофлоры, приспособленной к обитанию в определенных условиях.

В о д а также может играть роль в возникновении заразных заболеваний. Загрязняясь различными путями, водоемы при некоторых инфекционных болезнях (сибирская язва, эмфизематозный карбункул) могут оказаться длительно действующими источниками инфекции. О характере микрофлоры воды, в том числе и патогенных микробов, о факторе самоочищения водоемов было сказано выше (см. главу VII, раздел «Микрофлора воды»).

Понятие об очаге инфекции (эпизоотическом очаге). Под очагом инфекции следует понимать помещения (конюшни, скотные дворы, свинарники, птичники и т. д.) с находящимся там поголовьем животных, среди которых констатировано заразное заболевание, а также территорию, на которой размещены эти помещения, где, следовательно, могут быть явные или скрытые живые носители заразного начала (источники инфекции); очагом инфекции могут быть пастбища, где имеются, например, старые сибирязвенные могилы (источники инфекции при сибирской язве) или зараженные водоемы. Очаг инфекции характеризуется наличием единичных или множественных источников инфекции. В очаге инфекции могут существовать факторы, благоприятствующие дальнейшему распространению болезни как внутри него, так и

за его пределами, в результате чего могут создаваться новые очаги инфекции.

Таким образом, понятия «источники инфекции» и «очаг инфекции» относятся к различным объектам, а отсюда вытекают и существенные различия в мероприятиях, осуществляемых в отношении этих объектов в целях ликвидации заболевания. Если к источнику инфекции применяют изоляцию, то в отношении очага инфекции необходим комплекс мероприятий, направленных к пресечению распространения инфекции внутри него и устранению предпосылок к появлению новых очагов. Таким образом, встает вопрос об изоляции всего очага инфекции, т. е. о введении карантина (ограничительных мероприятий).

По времени появления заразного заболевания, интенсивности течения эпизоотии и постоянству регистрации болезни различают: а) свежий, вновь возникший очаг инфекции, обычно вследствие заноса инфекционного начала живыми носителями его или какими-либо другими путями; б) затухающий очаг инфекции, в котором уже проводились противоэпизоотические мероприятия и где нет новых случаев выявления больных или они стали редкими и вопрос сводится к окончательной ликвидации болезни в данном очаге; в) стационарный очаг инфекции, где имеются факторы, постоянно способствующие возникновению заболевания, например наличие на пастбищах сибиреязвенных могил или пастбищных клещей — переносчиков гемоспоридиозов и т. д.

Некоторые местности характеризуются природной очаговостью инфекции (по Е. Н. Павловскому). На таких территориях, независимо от наличия сельскохозяйственных животных, инфекция наблюдается среди постоянно живущих здесь диких животных, главным образом грызунов; переносчиками возбудителей болезней обычно являются кровососущие членистоногие (насекомые, клещи). При попадании в этот очаг сельскохозяйственных животных они включаются в эпизоотическую цепь, заражаясь имеющейся здесь инфекционной болезнью, к которой они оказываются восприимчивыми.

Естественно, что характер очага инфекции в значительной степени определяет систему проводимых в нем противоэпизоотических мероприятий.

Глава XII

СПОСОБЫ ПЕРЕДАЧИ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Условия передачи инфекционных болезней. Возникновение эпизоотического инфекционного заболевания при наличии источника инфекции и восприимчивых к нему животных невозможно до тех пор, пока не будут обеспечены пути передачи патогенных микробов от источника инфекции здоровым животным. Даже самые опасные источники инфекции могут оказаться безвредными, если не существует фактора передачи: надежно изолированная, явно сапная лошадь не представляет уже опасности.

При каждом инфекционном заболевании имеются свои способы передачи инфекционного начала и свои пути распространения болезни.

Одним из существенных элементов в борьбе с эпизоотиями является изучение этих путей и способов распространения инфекции в целях их своевременного обезвреживания и создания тем самым таких условий, при которых окажется невозможным дальнейшее рассеивание инфекта.

Различают следующие способы передачи возбудителей заразных болезней: 1) путем прямого контакта с источником инфекции (зараженным животным); 2) путем непрямого контакта через посредников, а) через корма и воду (алиментарные инфекции), б) через почву (почвенные инфекции), в) через воздух (аэрогенные инфекции), г) живыми переносчиками (насекомыми, птицами, невосприимчивыми животными, человеком), д) через зараженные предметы. Многие инфекционные болезни могут передаваться несколькими способами, однако при большинстве из них существуют ведущие, наиболее часто встречающиеся способы передачи, играющие основную роль в распространении инфекции (это не исключает тем не менее необходимости учитывать при проведении противоэпизоотических мероприятий все возможные способы передачи инфекционного агента).

Передача путем прямого контакта с источником инфекции (зараженным животным) наблюдается при многих заразных болезнях, а при некоторых из них она имеет исключительное значение.

Прямой контакт может осуществляться при непосредственном соприкосновении с носителем инфекционного начала, когда со-

здаются условия прямого попадания содержащих заразные начало выделений на здоровое животное.

Соприкосновение больных и здоровых животных по продолжительности и близости может носить различный характер — от обнюхивания и легкого касания кожи больного или лизания различных частей его тела, на которых могут находиться возбудители инфекции, до более тесного соприкосновения в виде укуса или случки больного животного со здоровым. Не всякое соприкосновение ведет к заражению.

При некоторых заболеваниях передача инфекта в результате тесного соприкосновения служит почти единственным способом, могущим вызвать заражение здорового животного. Таковы, например, бешенство и случная болезнь лошадей.

Случка может играть некоторую роль при распространении жеребцами инфлюэнцы, поскольку они оказываются длительными носителями вируса этой болезни, способными выделять его со спермой и заражать покрываемых кобыл. Роль хрюков в распространении бруцеллеза свиней путем передачи бруцелл во время случки доказана экспериментально и подтверждается практическими наблюдениями.

При ящуре, вследствие заразительности мельчайших доз вируса и большой восприимчивости животных к этому заболеванию, заражение возможно при кратковременном соприкосновении больных и здоровых животных. То же самое относится к чуме крупного рогатого скота и свиней.

Передача инфекции через корма и воду (алиментарная и фекальная). Корма и вода могут иметь значение при передаче главным образом таких заразных болезней, при которых входными воротами инфекции служит пищеварительный тракт. Эти инфекции называются алиментарными.

Алиментарные инфекции часто возникают при совместном содержании больных и здоровых животных, которые пользуются общими кормушками, водопойными ведрами и корытами. Заражение через корма и воду наблюдается при инфекционных болезнях, возбудители которых нестойки во внешней среде и довольно быстро погибают под воздействием вредных для них влияний, каковыми могут быть, в частности, солнечный свет и высушивание. В этих случаях зараженные корма и вода содействуют распространению заразного заболевания преимущественно внутри хозяйства, причем основным источником инфекции оказываются больное животное или бациллоноситель, загрязняющие своими выделениями окружающую обстановку, в том числе и кормовые средства.

Распространение болезни при этом идет обычно от больного животного к ближайшему его соседу по стойлу, пользующемуся с больными общими кормушкой и водопойным ведром. Такое положение имеет место, например, в случаях, когда корма и вода загрязняются выделениями из носа или рта, непосредственно попадающими в кормушки и ведра.

Алиментарная инфекция при сапе, туберкулезе, бруцеллезе, ящуре, чуме, паратуберкулезе и многих других заболеваниях — один из основных способов распространения болезни внутри хозяйства.

Инфицированный корм при некоторых инфекционных болезнях может служить переносчиком инфекции за пределы хозяйства и даже на далекие расстояния. Такая возможность зависит главным образом от стойкости возбудителя инфекции во внешней среде. Так, например, корма оказываются иногда причиной вспышек ящура, чумы свиней, сибирской язвы, эмфизематозного карбункула.

Большую роль в распространении некоторых заразных болезней может играть совместное пастбищное содержание больных и здоровых животных (при ящуре, бруцеллезе, сапе и др.).

Опасность заражения могут представлять смежные пастбища, на которых находятся инфицированные животные, а также случайные водопои и выгоны, которыми пользуются животные при ежедневном следовании их на пастбище.

С водой небольших рек и ручьев заразное начало при некоторых условиях может разноситься по течению.

Передача инфекции через почву (п о ч в е н н ы е и н ф е к ц и и). Инфекции, возбудители которых, попадая в почву вместе с выделениями больных животных или их трупами, могут длительное время сохраняться в ней, называются почвенными. К наиболее типичным представителям почвенных инфекций относятся сибирская язва, эмфизематозный карбункул, столбняк, газовые отеки, рожа свиней.

Заражение столбняком и газовыми отеками, возбудители которых часто обитают в почве, происходит через раны (раневые инфекции). Эти заболевания обычно встречаются в виде единичных случаев, не давая больших эпизоотических вспышек.

Настоящими почвенными эпизоотиями считаются сибирская язва и эмфизематозный карбункул. Заражение ими происходит большей частью при поедании корма, инфицированного спорами. Споры эти попадают на траву из почвы, на которой она произрастает, что имеет особое значение для сена, убранный с зараженных лугов.

Передача инфекции через воздух. Передача патогенных микробов через воздух возможна при близком соседстве больного и здорового животного, когда выбрасываемые больным животным выделения (из носа или рта) в виде капелек, попадая в воздух, находятся в нем известное время во взвешенном состоянии и впоследствии вдыхаются здоровым животным и вызывают его заражение.

Передача инфекционного начала через воздух осуществляется двумя способами — путем капельной и пылевой инфекции.

Капельная инфекция. При спокойном дыхании животное обычно не выделяет заразного начала в воздух. При

тяжелом дыхании, кашле, чиханье и фырканье выделяются капельки слизи, содержащие инфекционное начало. Установлено, что при чиханье здорового человека в воздух попадает около 20 тыс. микробов. При разговоре туберкулезные больные выбрасывают на расстояние 50 см капельки, 75% которых содержат туберкулезные бактерии.

Сохранению инфекции в капельках содействуют влажность, темнота, низкая температура, слабость воздушных течений. При наличии тепла и света в сухом и вентилируемом помещении инфекционное начало в капельках быстро погибает.

В осуществлении капельной инфекции имеет значение как сохраняемость микробов в инфекционной капельке, так и экспозиция в инфицированной среде.

Стойкость различных возбудителей заразных болезней в капельках неодинакова. Туберкулезная палочка может сохраняться на свету до трех дней, а в темноте — до 18 дней, в то время как дифтерийная палочка теряет свою жизнеспособность через 4 часа, максимум через 24 часа.

Роль экспозиции заключается в следующем: чем длительнее совместное пребывание больных животных со здоровыми и чем ближе здоровые находятся к источникам инфекции, тем больше возможностей для заражения.

Капельный способ передачи заразы имеет значение при эпизоотическом распространении так называемых респираторных инфекций, когда патогенные микробы выделяются через дыхательные пути и заражение здоровых животных происходит также этим путем. Такое положение имеет место при туберкулезе, инфлюэнце свиней, повальном воспалении легких крупного рогатого скота, оспе, чуме собак, контагиозной плевропневмонии, заразном катаре верхних дыхательных путей лошадей и при некоторых других болезнях.

Пылевая инфекция имеет меньшее значение в распространении заразы, чем капельная, так как в воздухе микробы подвергаются действию света и высушивания — факторов, ведущих к быстрой гибели большинства патогенных форм, за исключением немногих устойчивых, например спор сибирской язвы, палочек туберкулеза, гноеродных кокков и некоторых других. Однако заражение через пыль возможно при некоторых инфекциях. Так, например, при туберкулезе крупного рогатого скота, помимо высохших инфицированных капелек, которые оседают в конце концов на пол и другие предметы, микробы выделяются в больших количествах с калом, частицы которого при недостаточно тщательной уборке могут оставаться в помещениях и превращаться после высыхания в пыль. Некоторая затемненность скотных дворов создает благоприятные условия для длительного сохранения микробов, а подметание неувлажненных полов метлами содействует поднятию пыли, содержащей инфекционный агент.

Пылевая инфекция возможна также при сибирской язве и при некоторых других вирусных инфекциях.

Овцы заражались оспой при прогоне их по дороге, по которой перед этим проходили больные оспой животные.

Свиньи могут заражаться антраксом при вдыхании пыли кормовых средств, состоящих из мясокостной или рыбной муки, зараженной спорами. Следует сказать, что первичное заболевание носоглотки при сибирской язве у свиней — нередкий случай.

У людей пылевая инфекция сибирской язвы может иметь место при сортировке тряпья, шерсти, конского волоса, содержащих споры.

Овцы могут заражаться антраксом при прогоне по дороге, покрытой содержащей сибиреязвенные споры пылью.

Передача инфекции живыми переносчиками (насекомыми, птицами, невосприимчивыми животными, человеком).

Из *насекомых* — переносчиков инфекционных болезней животных основную роль следует отнести слепням, затем мухам-жигалкам. Имеются данные о возможности передачи отдельных инфекций москитами и комарами; некоторое значение в этом же смысле приписывается мухам (домашним). Наконец, исключительное значение в переносе отдельных протозойных болезней имеют клещи.

Перенос заразного начала насекомыми осуществляется различными путями. Передача инфекции может быть *механической*, когда переносчик не вступает с возбудителем инфекции в какие-либо биологические взаимоотношения; патогенные микробы могут при этом находиться на теле, кусающем аппарате или даже в пищеварительных органах насекомого, не претерпевая особых изменений. Переходя с больного животного или его инфицированных выделений на здоровое животное, насекомое своим кусающим аппаратом может прививать заразное начало или же последнее попадает на корм и питьевую воду, инфицируя их. Заражение возможно при втирании в кожу содержимого раздавленного насекомого, так как известно, что животные расчесывают места укусов.

Возбудители некоторых заболеваний, прежде чем стать заразительными для здорового животного, прodelьывают в передатчике цикл развития; это имеет место при малярии у человека, при гемоспоридиозах у животных.

Слепни (Tabanidae) представляют собой мух средних или крупных размеров.

Они очень широко распространены на территории СССР. Слепни встречаются на далеком севере, в полярных тундрах, на юге, в оазисах Средней Азии, в равнинных лесах и на высокогорных лугах. Численность слепней в той или иной местности зависит от ряда условий: наличия водоемов и болотных участков, обильной лесной растительности и, наконец, что весьма важно,

от присутствия теплокровных животных, представляющих постоянный и обязательный источник питания слепней.

Наибольшее количество слепней встречается в таежном поясе, тянущемся через всю северную половину СССР, от границ Финляндии до берегов Тихого океана. Во время летней жары количество слепней здесь бывает иногда настолько велико, что днем нельзя выпасать животных, так как их буквально тысячами облепляют и кусают до крови слепни.

В поясе лесостепи слепней значительно меньше, а на юге СССР, в степях и пустынях, они почти не встречаются. Одни лишь долины рек и в этой части СССР изобилуют огромным количеством этих насекомых.

Лёт слепней в значительной степени зависит от условий погоды; похолодание и увеличение количества осадков обычно ведут к прекращению лёта слепней; во время жаркой и тихой погоды он усиливается.

Сезоном лёта слепней на севере считаются июнь и июль, т. е. наиболее жаркие месяцы; на юге он продолжается и в августе.

Слепни могут самостоятельно улетать от места выклада на 1—2 км, но их можно найти и на более далеких расстояниях, так как они часто пользуются различными средствами передвижения.

Слепни наносят значительный вред животноводству. Они сосут кровь у животных, причем крупные слепни высасывают до 200 мг, а мелкие — до 50 мг крови; они беспокоят скот на пастбище, в результате чего животные не полностью используют подножный корм, а рабочие животные снижают работоспособность. Слепни являются механическими переносчиками некоторых заразных болезней животных и человека.

Больше других животных от слепней страдают лошади, как наиболее уязвимые для укусов (тонкая кожа, короткий волос). На крупный рогатый скот слепни нападают реже, но при обилии насекомых и эти животные подвергаются сильному беспокойству, вредно отражающемуся на их весе и удоях; в некоторых случаях удои снижаются на 12—15%.

На севере олени, спасаясь от слепней, комаров и мошек, перекочевывают стадами к побережью моря, оставляя хорошие пастбища.

Меньше других животных страдают от слепней овцы, так как они защищены густым шерстным покровом.

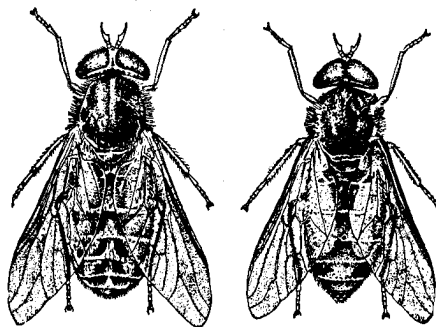


Рис. 41. Взрослый слепень: слева — самка; справа — самец.

В качестве переносчиков заразных болезней слепни играют большую роль при сибирской язве, они могут быть переносчиками возбудителей эмфизематозного карбункула, инфекционной анемии лошадей, некоторых трипанозомозов и, по-видимому, многих септических болезней.

Муха-жигалка (*Stomoxys calcitrans*) живет обычно в стойлах животных, а к осени переходит в жилье человека. Муха-жигалка нападает на лошадей, крупный рогатый скот, собак, свиней, причем акт сосания продолжается до 15 минут.



Рис. 42. Муха-жигалка (сильное увеличение).

Муха-жигалка способна передавать сибирскую язву и другие септические болезни (возможно, инфекционную анемию); экспериментально доказан перенос мухой-жигалкой туляремии.

Домашняя муха (*Musca domestica*) может быть пассивным переносчиком различных патогенных микробов; на ней находили возбудителей холеры, брюшного тифа, сибирской язвы, кишечную палочку, возбудителя чумы, туляремии и многих дру-

гих. Мухи поедают туберкулезные палочки, и последние остаются в них живыми до 16 дней.

Образ жизни мух, летающих от уборных и навоза, с одной стороны, к столовым, кухням и помещениям для животных — с другой, делает их довольно опасными механическими переносчиками некоторых заразных болезней.

Комары и клещи также могут быть переносчиками некоторых заразных болезней животных.

Академик Е. Н. Павловский все заразные болезни, переносчиками которых являются членистоногие (насекомые, клещи), определяет термином «трансмиссивные». Среди трансмиссивных болезней различают облигатно-трансмиссивные, перенос возбудителей которых возможен только членистоногими (гемоспоридиозы животных), и факультативно-трансмиссивные, при которых, помимо переноса членистоногими, передача инфекции осуществляется и другими способами (например, инфекционная анемия лошадей).

Птицы имеют известное значение в качестве переносчиков инфекции при некоторых заразных болезнях.

Считается установленным, что вороны распространяют сибирскую язву, сами не заболевая ею.

Дикие птицы, будучи восприимчивыми к птичьей холере, могут, перелетая из птичника в птичник, рассеивать возбудителя этой инфекции и содействовать тем самым появлению заболевания в различных местах.

Чума свиней, по-видимому, может распространяться птицами. Так, куры, кормившиеся в течение 15 минут вместе с больными свиньями, а следующие 15 минут со здоровыми, перенесли на последних чуму.

Передача инфекции животными, мало восприимчивыми или невосприимчивыми к данной заразной болезни, также имеет известное значение в распространении эпизоотических заболеваний. В эпизоотологии сибирской язвы мясоядные домашние животные и хищники иногда играют большую роль. Будучи мало восприимчивыми к этой болезни, они содействуют ее распространению, растаскивая плохо зарытые сибиреязвенные трупы или их части. Отмечена также способность этих животных после поедания сибиреязвенного мяса выделять споры антракса со своими испражнениями.

Дикие животные — шакалы, лисицы, волки — могут распространять бешенство.

Передатчиками ящура могут быть лошади, стоящие рядом с больным скотом и загрязнившие свою шерсть ящурным вирусом, и собаки. Собаки иногда сами заболевают ящуром.

Собаки могут также играть известную роль в распространении бруцеллеза.

Грызуны как переносчики заразных болезней домашних животных могут играть большую роль. Эти животные особенно тщательно изучаются эпидемиологами, поскольку им приписывается исключительное значение в распространении чумы человека.

В помещениях для животных, в конюшнях, свинарниках, на скотных дворах часто живет огромное количество крыс, в особенности если не проводятся систематические мероприятия по их уничтожению. Роясь в навозе и отхожих местах, бегая по всем помещениям, загрязняя корм и воду, перемещаясь из одного хозяйства в другое, они при некоторых инфекциях оказываются весьма существенным фактором, содействующим распространению заразы.

Крысы могут заносить в хозяйства ящур, рожу свиней и геморрагическую септицемию.

Пикуль указывает на эпидемиологическое значение крыс в переносе бешенства; из 30 крыс, нанесших укусы людям, у двух были обнаружены тельца Негри.

Установлено, что крысы могут быть заражены микробами из группы *Salmonella*, что дает известные основания приписывать крысам некоторое значение в переносе заболеваний молодняка, в частности паратифа.

Крысам и мышам некоторыми авторами придается большое значение в переносе болезни Ожешки.

Крысы представляют резервуар трихинеллеза, заражая этим гельминтом свиней. Грызуны играют роль в распространении лептоспироза.

Приведенные данные указывают на многообразную роль крысы как переносчика инфекционных болезней животных и человека.

Человек как переносчик инфекций сельскохозяйственных животных. Человеку отводится весьма значительная роль в передаче заразных болезней животных. Перенос инфекционного начала от больных животных на здоровых осуществляется большей частью лицами, имеющими непосредственное соприкосновение с животными: рабочими, обслуживающими скотные дворы, свинарники и конюшни; хозяйственниками, занятыми на животноводческих предприятиях; мясниками, людьми, занимающимися съемкой шкур и убоем животных, и т. д. Не мала роль в этом отношении и ветеринарных работников, если они без соответствующих предосторожностей переходят от больных животных к здоровым во время поголовных осмотров или оказания лечебной помощи. Передача заразного начала во всех этих случаях происходит обычно загрязненными руками, одеждой и обувью, а главным моментом, благоприятствующим рассеиванию инфекции, оказывается или незнание людей о возможности распространения болезни этим путем, вытекающее из их ветеринарной неграмотности, или небрежность и неряшливость в работе, что может быть обусловлено общей неряшливостью и антисанитарной обстановкой в хозяйстве.

К эпизоотическим болезням, передающимся с наибольшей легкостью человеком, относятся ящур, бруцеллез, чума свиней, оспа овец, сибирская язва. Не исключается и передача некоторых других инфекций, например инфекционной анемии лошади, чумы собак.

В распространении некоторых инфекционных болезней роль человека не ограничивается только механической передачей, поскольку он может оказаться бациллоносителем, а следовательно, источником инфекции. К таким инфекциям можно отнести ящур и бруцеллез (чабаны, страдающие мальтийской лихорадкой, доярки и т. д.). Возможно заражение животных человеком, больным туберкулезом. Человек — носитель туберкулезной палочки бычьего типа может оказаться источником заражения для крупного рогатого скота. Поэтому лиц, больных бруцеллезом и страдающих открытыми формами туберкулеза, не следует допускать к уходу за животными.

Однако человек в основном лишь механический переносчик инфекции от больных животных на здоровых.

Передача через зараженные предметы. Предметы, находящиеся в окружении больных животных или бациллоносителей, могут постоянно загрязняться выделениями этих животных. Если такое положение имеет место, предметы при пользовании ими для ухода за здоровыми животными оказываются передатчиками инфекционного начала. Этот обычный путь передачи инфекции имеет большое значение при многих заразных болезнях.

Опасность зараженных предметов в значительной степени определяется сроками сохраняемости патогенных микробов во внешней среде. Эти сроки могут удлиняться или укорачиваться в зависимости от условий, в которых находятся эти предметы. При хранении их в темном, влажном помещении с соответствующей температурой патогенные микробы дольше сохраняют свою жизнеспособность, а зараженные предметы оказываются способными в течение более длительного срока передавать заразу. Качество предмета и материал, из которого он сделан, тоже имеют известное значение в этом отношении: на гладко полированных и металлических предметах патогенные микробы гибнут скорее, чем на шероховатых.

Возможностей для передачи заразного начала через зараженные предметы чрезвычайно много. Больная саом лошадь заражает истечением из носа кормушку и водопойное ведро, а при кожном сапе — щетку, скребницу, попоны, седло и предметы упряжи.

Сбруя и предметы ухода за животными могут служить причиной заражения сибирской язвой, если они загрязнены кровью или другими заразными выделениями трупа животного, павшего от антракса.

Ящур, а также чума свиней могут переноситься из неблагополучных хозяйств в благополучные мешочной тарой, загрязненной выделениями больных, так как известно, что на тканях возбудители этих болезней сохраняются длительное время.

Значительную роль в переносе кожных заболеваний — чесотки, стригущего лишая играют щетки и попоны, так как возбудители этих заболеваний весьма устойчивы и остаются на этих предметах жизнеспособными в течение больших сроков.

Роль предприятий, перерабатывающих животное сырье, в передаче инфекций. В распространении эпизоотических заболеваний известное значение имеют предприятия, перерабатывающие продукты животноводства. К таким предприятиям относятся кожевенные и маслодельные заводы, бойни, салотопки, утилизационные заводы и др.

Роль кожевенных и утилизационных заводов, салотопок и боен в распространении заболеваний, вызываемых спорообразующими микробами (главным образом сибирской язвы), при известных условиях может оказаться весьма значительной. Сточные воды этих предприятий, спускаемые в водоемы и используемые для водопоя животных, могут заражаться спорами сибирской язвы и становиться стойкими источниками инфекции.

Ткаченко и Пештич (1890) сообщают, что в Саратовской, Вологодской и Тифлисской губерниях основным источником сибирской язвы были кожевенные заводы. После введения строгого ветеринарного надзора за этими предприятиями случаи сибирской язвы прекратились.

В специальной литературе (1891) констатируется, что в Одессе свалка отходов городских боен была постоянной причиной появления случаев заболевания сибирской язвой.

Боевые отходы и сточные воды при отсутствии ветеринарного надзора могут, кроме того, оказаться источником инфекции ящура и чумы свиней. Все эти предприятия становятся рассейателями заразы при условии ослабления ветеринарного надзора на самих предприятиях и особенно в местах заготовок животного сырья.

Роль в распространении инфекционных болезней мест скопления животных и их передвижения. Возможность распространения заразных болезней в местах скопления животных — на базарах, ярмарках, выставках, постоянных дворах и т. д. обуславливается тем, что в эти пункты могут быть пригнаны животные из разных местностей и районов, в том числе неблагополучных по заразным болезням скота. Размещение животных в местах скопления их допускает более или менее длительное их соприкосновение, вследствие чего может иметь место перезаражение скота. В случаях, когда скот на ярмарку или базар пригоняется из далеких мест, возможно рассейание заразы по дороге во время отдыха скота, когда он соприкасается с животными селений, расположенных по пути движения.

Из инфекций, которые чаще других обязаны своим распространением крупной и мелкой торговле скотом, следует особо отметить чуму свиней, ящур, повальное воспаление легких крупного рогатого скота, сап, чуму крупного рогатого скота и ряд других.

При чуме свиней животные способны заражать в инкубационном периоде, когда нет еще никаких клинических признаков болезни. Такие животные, попадая на рынок, могут передавать чуму другим.

Ящур представляет инфекцию, наиболее легко передающуюся от больного животного здоровому; вместе с тем ящурные инкубатики способны рассейать вирус. Торговля крупным рогатым скотом, передвижение этого скота могут в значительной степени содействовать распространению инфекции.

Не в меньшей степени эти особенности инфекции присущи повальному воспалению легких крупного рогатого скота. Продолжительная инкубация, способность хроников с секвестрами в легких распространять возбудителя, оставаясь нераспознанными, благоприятствуют рассейанию инфекции среди здоровых животных. Стихийная торговля скотом обеспечивает контакт таких носителей с большим количеством животных.

При рассмотрении причин возникновения в хозяйствах бруцеллеза или туберкулеза в большинстве случаев можно констатировать занос этих инфекций вновь ввезенными животными.

К числу заразных болезней лошадей, распространению которых может содействовать торговля и которые появляются в хозяйстве в результате ввода новых лошадей — нераспознанных бациллоносителей, относятся сап, инфекционная анемия, случайная болезнь.

Таким образом, места скопления животных и их передвижение могут при известных условиях оказаться причиной широкого распространения заразных болезней.

Глава XIII

ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЭПИЗООТИЙ

Формы проявления заразных болезней. Инфекционные болезни могут проявляться в виде единичных, спорадических случаев или поражать значительные группы животных.

По степени и характеру распространения инфекционных заболеваний различают эпизоотии, энзоотии и панзоотии.

Эпизоотией называется довольно широкое распространение заразной болезни, захватывающее в определенный промежуток времени хозяйство, район, область или даже страну. Но эпизоотией обозначают и сравнительно небольшие вспышки какой-либо инфекции в одном хозяйстве, если она имеет выраженную тенденцию к дальнейшему распространению или вызвана временными, не характерными для данного хозяйства причинами. Обычно такая вспышка бывает обусловлена или завозом в хозяйство животных — носителей заразного начала, или может явиться результатом заражения из общего источника инфекции (например, появление чумы свиней вследствие кормления их боевыми отбросами, зараженными вирусом). Дальнейшее распространение заболевания происходит вследствие воздействия различных факторов, которые отчасти уже описаны в предыдущих главах.

Энзоотией называются обычно сравнительно небольшие вспышки заразного заболевания с характерным распространением, ограничивающимся определенной территорией или хозяйством, где в силу особых местных условий постоянно имеются налицо источник инфекции или переносчики заразы. Так, например, известны постоянные, стационарные очаги сибирской язвы, существование которых объясняется наличием старых сибиреязвенных могил и зараженных участков пастбищ как постоянных источников инфекции; имеются энзоотические пироплазмозные очаги, где инвазия постоянно поддерживается вследствие заражения участков пастбищ клещами — переносчиками пироплазмоза; в некоторых хозяйствах отмечаются постоянные вспышки болезней молодняка (например, паратифа телят), объясняемые местными условиями — наличием бациллоносителей и плохим содержанием молодняка. Таким образом, между энзоотией и эпизоотией существует количественная и качественная разница.

Когда заразное заболевание получает исключительно широкое распространение в стране или поражает несколько стран и даже целый материк, говорят о п а н з о о т и и. Панзоотии еще определяют как сильно распространившиеся заразные болезни, поражающие многие виды животных на громадном пространстве.

Известны панзоотии чумы крупного рогатого скота, получившие в XIX в. исключительно широкое распространение в Европе и за ее пределами. Характер панзоотий принимает иногда ящур в наше время.

Для возникновения и развития эпизоотии или энзоотии среди определенного поголовья животных необходимо взаимодействие комплекса факторов, находящихся в тесной связи друг с другом и с внешней средой.

1. Обязателен источник инфекции — резервуар возбудителя данной заразной болезни; при этом инфекционное начало и в количественном отношении, и по своей вирулентности должно быть достаточным, чтобы, попав в организм животного, вызвать заболевание.

2. Заразное заболевание не получит распространения, если возбудителю болезни не будут обеспечены пути движения от источника инфекции к восприимчивым животным и привычные для него ворота инфекции.

3. Эпизоотия не возникает, если животные, подвергающиеся заражению, невосприимчивы к данному заразному заболеванию.

Перечисленные выше факторы представляют э п и з о о т и ч е с к у ю ц е п ь, каждое звено которой необходимо для возникновения и распространения инфекционного заболевания.

Борьба с эпизоотическими заболеваниями в сущности заключается в том, чтобы разорвать эту цепь, причем в каждом конкретном случае приходится, в зависимости от условий, воздействовать на то или иное звено или на несколько звеньев сразу.

Все указанные факторы весьма изменчивы, способны варьировать в степени своего проявления, будучи зависимы друг от друга, а главным образом от внешней среды, весьма многообразной, включающей различные условия географического, климатического, почвенного, социально-экономического и культурно-бытового порядка.

Влияние факторов внешней среды на проявление эпизоотий. Источник инфекции и выделяемое им заразное начало, фактор передачи инфекции, а также восприимчивые животные, подвергающиеся опасности заражения, находятся постоянно под воздействием условий внешней среды: климатических, метеорологических, топографических и других, могущих влиять на количество и вирулентность патогенных микробов и на устойчивость к инфекции восприимчивых животных. Кроме того, влиянию указанных факторов подвергаются в значительной степени различные живые переносчики инфекции, в особенности насекомые, жизнедеятель-

тельность которых в большой мере обусловлена факторами внешней среды.

К главным моментам метеорологического характера, отражающимся в известной степени на эпизоотическом проявлении болезни, относятся температура воздуха, относительная влажность его, барометрическое давление, ветер и ряд других. Среднее состояние метеорологических явлений за большой промежуток времени на обширной территории представляет собой то, что называют климатом.

Климат зависит от ряда факторов, в частности от распределения воды и суши, и от ряда других весьма сложных условий. Естественно, что моменты климатического и метеорологического порядка должны влиять на всю эпизоотическую цепь в целом и на отдельные ее звенья.

Солнечный свет и высушивание действуют губительно на большинство возбудителей заразных болезней, и, наоборот, умеренная температура и влажность способствуют более длительному сохранению микробов во внешней среде. Поэтому и отмечается, что капельные инфекции с падением температуры и увеличением влажности воздуха в общем нарастают.

Для почвенных инфекций (например, сибирской язвы) весьма важным является состояние почвы: ее температура, влажность, наличие в ней органических веществ, pH среды, высота уровня грунтовых вод. Все эти моменты при благоприятном их сочетании для патогенных микробов содействуют их сохранению и даже размножению.

Метеорологические условия влияют и на фактор передачи; например, при сибирской язве переносчиками могут быть слепни, лёту которых благоприятствуют максимальная температура и минимальное количество осадков.

Жалящие насекомые служат переносчиками заразного начала не только при сибирской язве, но и при многих других заразных болезнях. Климатические и метеорологические условия оказывают весьма сильное влияние на их активность и развитие. Так, полеты слепней и нападение их на животных могут иметь место при температуре не ниже 15—16°, достигая особенной интенсивности при 19—20° и выше. В жаркую и душную погоду, предшествующую дождю, слепни особенно активны и назойливы.

Инфекционные болезни, в переносе которых играют роль жалящие насекомые, в частности слепни, часто получают характер эпизоотии в определенных топографических условиях местности, благоприятных для существования этих насекомых. Слепни обычно развиваются и живут в лесистых местах, где имеются водоемы.

Климатические условия могут в известной степени воздействовать и на животных, снижая или повышая их устойчивость в отношении заразных болезней. Холод способен снижать устойчивость многих животных, подвергающихся его воздействию.

Жаркая погода может косвенным образом отрицательно сказаться на устойчивости животных. При пастбище в жаркую погоду в местах, изобилующих жалящими насекомыми, они настолько беспокоят животных, что последние недоедают, худеют, а это, несомненно, ведет к ослаблению общей устойчивости их организма.

Все изложенное выше говорит о наличии влияния климатических, метеорологических, топографических и географических условий на источник инфекции, восприимчивых животных и на фактор передачи.

Периодическое проявление эпизоотий. О периодичности проявления эпизоотических вспышек было известно давно; статистика эпизоотий также позволяет установить более или менее правильный ритм колебаний в интенсивности распространения инфекционных болезней.

На основании имеющихся наблюдений можно говорить: 1) о сезонных колебаниях эпизоотий; 2) о периодических колебаниях, длящихся месяцы или годы, не совпадая с годичным солнечным циклом; 3) о неправильных колебаниях в различные отрезки времени. Следует иметь в виду, что периодическая или сезонная повторяемость эпизоотий закономерна при их стихийном течении. Планирование противоэпизоотических мероприятий в СССР, их энергичное и своевременное проведение, изменение условий, в которых проявляется эпизоотический процесс, ограничивает сферу действия этой объективной закономерности.

Сезонность эпизоотий. Сезонная периодичность эпизоотий зависит в большей или меньшей степени от происходящих в течение года сезонных метеорологических изменений, а также сезонных перемен в содержании животных и в их общем состоянии.

Год схематично разбивают на четыре сезона: зиму, весну, лето и осень. В соответствии с этим говорят о летних, весенних, осенних и зимних эпизоотиях; при некоторых заразных болезнях удается наблюдать проявление их колебаний по месяцам.

Влияние ряда факторов, имеющих эпизоотологическое значение, обуславливается определенными сезонами. Способность размножения и сохранения патогенных микробов во внешней среде, вылет насекомых — переносчиков инфекционного начала, выгон животных на пастбище или, наоборот, их стойловое содержание, высокая или низкая температура воздуха и почвы, относительная влажность — все эти моменты находятся в зависимости от времени года. С другой стороны, в организме животных в отношении отправления физиологических функций также отмечается ряд сезонных изменений.

Известно, что под влиянием высокой температуры и влажности уменьшается или исчезает самодезинфицирующая способность кишечника; с наступлением теплых и жарких месяцев усиливается выделение паратифозных микробов бациллоносителями.

Отдельные авторы отмечают повышение содержания кальция в крови у крупного рогатого скота и телят летом.

У животных с постоянной теплорегуляцией можно заметить зимнее понижение жизненных функций (падение рождаемости, зимние эпизоотии). Морские свинки зимой более чувствительны к дифтерийному токсину.

У лошадей наибольшее количество эритроцитов наблюдается с апреля по июль (увеличение по сравнению с декабрем на 28,2—24,55%), наименьшее — с октября по декабрь; параллельно меняется и содержание гемоглобина.

Сезонные изменения физиологических функций довольно резко выражены у оленей, особенно подверженных влиянию метеорологических факторов (у них сильно изменяется в различные сезоны характер питания). Л. Д. Николаевский обнаружил, что у этих животных сезонным изменениям подвергаются эндокринная система, паренхиматозные органы, кровь и особенно кожа. С мая у оленя начинается возрождение кожного покрова. Процессы восстановления кожи усиливаются в июне в связи с потеплением и улучшением качества питания. В зависимости от этих физиологических функций, определяемых сезонами, у оленей изменяется чувствительность к сибиреязвенным вакцинам. В то время как прививки летом, в конце июня, не вызывают у оленей видимой реакции, вакцинация в конце мая сопровождается осложнениями у 3% вакцинированных животных, а прививки в апреле дают до 15% отхода.

Таким образом, не вызывает сомнения правильность основного положения, что сезонный ритм эпизоотий является отражением сезонных изменений метеорологических условий, влияющих на проявление некоторых эпизоотологических факторов, и сезонных вариаций в отправлениях организмом физиологических функций.

Изменения условий содержания животных в разные сезоны могут содействовать большему контакту их с источниками инфекции. Летнее пребывание на пастбище благоприятствует появлению так называемых пастбищных инфекций: сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, инфекционной анемии лошадей.

Осенний и зимний сезоны характеризуются, как правило, содержанием животных в помещениях. В этих условиях могут получить распространение инфекции, для которых характерна капельная передача. Осуществлению последней способствуют пониженная температура воздуха, повышенная относительная влажность, а подчас скученность размещения, плохая вентиляция.

К наиболее типичным в этом отношении эпизоотиям относятся контагиозная плевропневмония и заразный катар верхних дыхательных путей лошадей. Стойловое содержание благоприятствует, кроме того, распространению туберкулеза, сапа, чумы свиней и некоторых других болезней, при которых совместное содержание больных и здоровых животных играет основную роль в распространении болезни.

Сезонный ритм эпизоотий наиболее ясно выражен при заболеваниях, на распространение которых оказывают известное влияние метеорологические, климатические, географические и топографические условия, определяющие возможность встречи восприимчивых животных с основными источниками инфекции, благоприятствующие проявлению жизнедеятельности переносчиков заразного начала, обеспечивающие передачу инфекции привычными для нее путями. С этой точки зрения особого внимания заслуживают почвенные, алиментарные, трансмиссивные и воздушно-капельные инфекции. Приводим примеры сезонности эпизоотий.

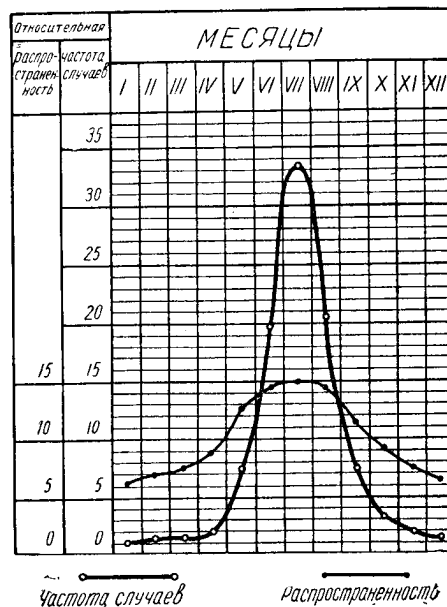


Рис. 43. Развитие сибирской язвы в б. Европейской России по месяцам за 1890—1899 гг.

С и б и р с к а я я з в а — сезонная эпизоотия. Максимум частоты случаев ее бывает летом, главным образом в июле. Единичные случаи заболевания могут отмечаться и в стойловый период: они обязаны своим происхождением заражению через пищеварительный тракт инфицированным сеном. С выгоном на пастбище картина меняется: животные заражаются сибирской язвой в результате поедания травы на инфицированных лугах. В дальнейшем в разное участие принимают слепни (особенно у лошадей).

Начинаясь с единичных случаев зимой, сибирская

язва нарастает, достигая максимума летом, и быстро снижается к осени и зиме.

Выраженная летняя сезонность свойственна энзоотии эмфизематозного карбункула. Это — почвенная инфекция, при которой заражение происходит на пастбище, где в пищеварительный тракт вместе с травой попадает поверхностный слой почвы, в которой находятся споры возбудителя эмфизематозного карбункула.

В энзоотических очагах вспышки заболевания наблюдаются преимущественно в жаркое, засушливое лето.

Не менее резко выраженную летнюю сезонность обнаруживает рожа свиней.

Т р а н с м и с с и в н ы е и н ф е к ц и и, при которых передача заразного начала от источника инфекции (больное живот-

ное или здоровый вирусоноситель) восприимчивому животному происходит через переносчика, также характеризуются летней сезонностью эпизоотического проявления.

При инфекционной анемии лошадей максимум развития энзоотии наблюдается летом и осенью; зимой заболевание встречается в значительно меньшей степени. Летне-осенняя сезонность инфекционной анемии лошадей отмечается многочисленными советскими и иностранными авторами.

Сезонность энцефаломиелита лошадей также вполне установлена. Наибольшая заболеваемость падает на сентябрь, что, по-видимому, можно объяснить длительностью инкубационного периода, так как заражение происходит значительно раньше, чем регистрируется заболевание. Возможно, что и в СССР, как это доказано для энцефалитов лошадей в Америке, известную роль в переносе заразы играют жалящие насекомые или пастбищные клещи.

Совершенно другой характер сезонности присущ инфекциям, при которых доминирующее значение имеет воздушно-капельная передача.

Контагиозная плевропневмония лошадей считается конюшенной болезнью. Сезоны ее проявления — осень, зима, ранняя весна — время наиболее благоприятное для капельной инфекции, чему способствуют пониженная температура и повышенная влажность воздуха, а также моменты, облегчающие осуществление капельной инфекции. Насыщенность воздуха конюшен выдыхаемым угле-

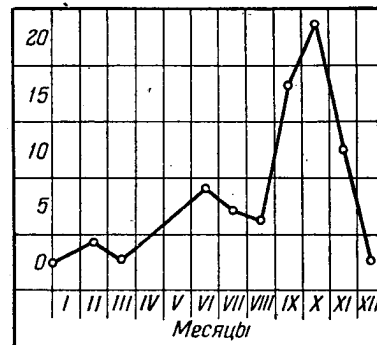


Рис. 44. Сезонность эмфизематозного карбункула по данным за 10 лет (по Исанину).

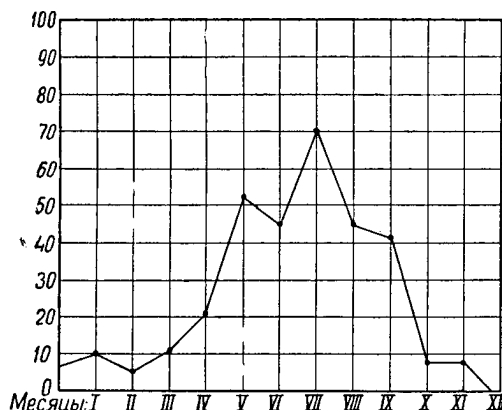


Рис. 45. Выделение больных инфекционной анемией лошадей по месяцам.

кислым газом и аммиаком (при плохой вентиляции и скученности) имеет своим следствием одновременное снижение устойчивости дыхательных органов.

Заразный катар верхних дыхательных путей у лошадей чаще протекает в виде эпизоотий зимой и ранней весной.

Периодичность эпизоотий. Помимо сезонности, при некоторых эпизоотических заболеваниях представляется возможным наблюдать возврат эпизоотий через определенные промежутки времени, часто измеряемые несколькими годами. Этому явлению присвоено название периодичности эпизоотий. Его можно объяснить тем, что восприимчивое к заболеванию поголовье в результате явной или скрытой инфекции иммунизируется, вследствие чего болезнь распространяется с трудом или совсем ликвидируется. Но через некоторое время вновь появляются восприимчивые контингенты животных в результате рождения новых, потери иммунитета перенесшими эпизоотию или же вследствие появления свежих восприимчивых животных. Таким образом, изменяется устойчивость поголовья к заболеванию. Но для этого необходимо время, продолжительность которого определяет длительность интервала между отдельными эпизоотическими волнами. Эти интервалы не всегда одинаковы. Они подвержены колебаниям под влиянием различных причин, из которых главной может считаться воздействие соответствующих ветеринарно-профилактических мероприятий.

Периодичность в проявлении эпизоотий среди диких животных, которые протекают стихийно, без всякого вмешательства со стороны человека, выявляет объективно существующую закономерность этого процесса. При этом имеет значение ряд факторов: учащающиеся встречи источников инфекции (живых носителей заразы) вследствие размножения животных, снижение и отсутствие иммунитета у большинства животных, подвергающихся угрозе заражения. Нельзя, конечно, переносить закономерности периодичности эпизоотий, наблюдаемые среди диких животных, на эпизоотии среди домашних животных, так как в последнем случае решающее значение имеют социально-экономические факторы и вмешательство человека, ограничивающего проводимыми противоэпизоотическими мерами сферу действия этой закономерности. Но все же предпосылки появления новой волны эпизоотии, в частности нарастание количества восприимчивых к данной инфекции организмов, имеют место и в этом случае.

Отмечена периодичность заболевания сибирской язвой оленей в Мало- и Большеземельской тундрах б. Архангельской губернии. Для возникновения сибиреязвенных эпизоотий в этих местах существовали соответствующие условия, так как трупы павших животных, представляющие стойкие источники инфекции, здесь не убирались, а массы жалящих насекомых (гнус) постоянно содействуют распространению инфекции.

По имеющимся наблюдениям, большая гибель оленей от сибирской язвы отмечалась через каждые 8—10 лет.

Энцефаломиелит лошадей — эпизоотия, которой также свойственна известная периодичность. Так, по данным М. Н. Вере-

щagina и Вильданова, эпизоотии энцефаломиелита в Башкирии отмечались в 1900—1903, 1912—1913, 1921—1922 и последняя в 1931—1934 гг. Указанные авторы объясняют эту периодичность появлением иммунитета у поголовья, среди которого наблюдалось заболевание, с чем нельзя не согласиться, учитывая возможность скрытой естественной иммунизации.

Имеются данные о периодичности в проявлении эпизоотий чумы свиней.

Таким образом, при некоторых эпизоотических заболеваниях удастся установить периодичность. Ее не следует рассматривать как нечто обязательное; она подвержена колебаниям, зависящим от различных факторов, в числе которых особое значение приобретает проведение соответствующих ветеринарно-профилактических мероприятий.

Многие инфекционные болезни не проявляют периодичности. Например, она не наблюдается при туберкулезе, который медленно, но неуклонно продолжает распространяться среди сельскохозяйственных животных в капиталистических странах; ее нельзя обнаружить при бруцеллезе, по поводу которого можно сказать то же, что и о туберкулезе. Сап лошадей количественно заметно уменьшился в своем распространении, что является результатом новых способов диагностики и активных методов борьбы с этой инфекцией.

Помимо сезонности и периодичности в распространении эпизоотий, возможны неправильные колебания в короткие отрезки времени вследствие различных причин, например случайного появления массивного источника инфекции (скармливание кухонных и столовых отходов, инфицированных вирусом чумы свиней, пользование инфицированным молоком или другими кормами) или ввода в благополучное хозяйство скрытых носителей инфекции и т. д. Таким путем возникают эпизоотические вспышки при многих инфекционных болезнях.

Динамика эпизоотий. Изучая возникновение, развитие и угасание стихийно протекающих эпизоотий, можно установить известную закономерность в их течении от момента появления первых случаев инфекции до прекращения их.

Обычно периоды эпизоотических вспышек чередуются с более или менее отчетливо выраженными интервалами затишья. Стадию затишья называют межэпизоотической.

При эпизоотиях с выраженной тенденцией к периодической повторяемости через известные промежутки времени, измеряемые годами (ящур, сибирская язва, инфекционный энцефаломиелит лошадей и некоторые другие), межэпизоотическая стадия определяется длительностью перерывов между двумя эпизоотическими волнами.

Спорадические случаи заболеваний, наблюдающиеся в межэпизоотической стадии при периодически повторяющихся эпизоотиях, поддерживают на известном уровне количество инфекта,

но широкого распространения болезни в это время не происходит, так как у поголовья животных сохраняется высокий иммунитет, оставшийся после болезни, перенесенной в предыдущую эпизоотию.

В силу ряда причин — потери иммунитета животными, рождения неиммунного нового поколения, ввода нового, не болевшего ранее пополнения — увеличивается количество восприимчивых животных. Нарастание восприимчивости к инфекции может происходить медленно, но под влиянием различных неблагоприятных внешних факторов (неурожай, метеорологические влияния, социально-экономические сдвиги) оно может оказаться быстрым. Одновременно происходит увеличение числа заболевших животных, а вместе с этим нарастание количества источников инфекции; таким образом, появляются большие возможности к осуществлению передачи инфекции привычными для нее путями. Эту стадию называют *предэпизоотической*. Ее продолжительность неопределенна; грань, отделяющая ее от начала эпизоотии, неясна и скрыта от наблюдения.

При известных условиях, когда налицо причины, усиливающие отдельные звенья эпизоотической цепи и связи между ними, *предэпизоотическая* стадия переходит в *стадию развития эпизоотии*. Но переход этот необязателен; если принять меры, можно избежать эпизоотической вспышки инфекционного заболевания.

Своевременная регистрация, учет новых случаев заболевания и правильное ведение эпизоотической карты могут сигнализировать о нарастании инфекции и оказаться отправным пунктом при проведении соответствующих оперативных противоэпизоотических мероприятий.

Эпизоотии, для которых неизвестна периодическая повторяемость, появляются в результате ввода больных животных или скрытых носителей инфекционного начала, завоза зараженных кормов или других посредственных передатчиков инфекции в среду восприимчивого к данному заболеванию поголовья животных. В дальнейшем при обеспечении путей передачи заразного начала здоровым животным регистрируется нарастание числа больных; эпизоотия через *предэпизоотическую* стадию переходит в стадию своего развития так же, как это описано выше.

Стадия развития эпизоотии сменяется *стадией ее максимального подъема*, течение и продолжительность которой обуславливаются многими причинами, о которых будет сказано ниже.

Эпизоотия как таковая определяется не только количеством заболевших животных. Регистрируемые на большой территории случаи инфекционной болезни, если они не объединены общим источником инфекции и отсутствует связь между ними, считаются спорадическими заболеваниями. Не следует лишь забывать при этом, что спорадические заболевания могут оказаться предвест-

ником надвигающейся эпизоотии, вследствие чего наличие спорадических случаев заразной болезни требует проведения необходимых мероприятий в местах их появления.

Эпизоотия характеризуется: нарастанием количества случаев заболевания (массовость инфекции); общностью источника инфекции; одновременностью поражения, определяемой длительностью инкубационного периода и территориальной близостью отдельных случаев, обуславливающей возможность передачи возбудителя от первичного или вторичного источника инфекции.

Стадия максимального подъема эпизоотии сменяется стадией угасания. Угасание эпизоотий, являющееся результатом истощения восприимчивых животных, происходит различно и зависит от свойств инфекции. При восприимчивости к данному заболеванию, приближающейся к абсолютной (например, при ящуре), эпизоотия заканчивается после переболевания всех животных. При большинстве заразных болезней не обязательно явное переболевание всего поголовья; у части его невосприимчивость наступает в результате скрытых форм инфекции и бациллоносительства. Кроме того, часть животных может быть индивидуально устойчивой к данной инфекции. В угасании эпизоотии имеет значение и фактор передачи. В процессе течения эпизоотии вследствие каких-либо причин может прекратиться передача возбудителя болезни (исчезновение живых переносчиков инфекции, потери способности заражать вторичными источниками инфекции и т. д.); это ведет к угасанию (самоликвидации) эпизоотии.

Факторы внешней среды также могут влиять на возбудителя инфекции в сторону уменьшения его количества и снижения вирулентности. (При употреблении термина «угасание эпизоотии» имеется в виду эпизоотия как стихийный процесс; при вмешательстве человека в этот процесс, которое выражается в специальных противоэпизоотических мероприятиях, следует говорить о прекращении эпизоотии.)

Течение эпизоотии бывает различным и зависит от ряда причин.

Эпизоотии сибирской язвы (почвенные инфекции) отличаются кратковременностью. Появление сибирской язвы обычно обязано заражению от общего источника инфекции (пастбище), а дальнейшее ее развитие может быть обусловлено, кроме того, передачей промежуточными переносчиками (жалящие насекомые); по мере развития эпизоотии увеличивается количество источников инфекции в виде больных животных и их трупов.

Таким образом, изъятие первоначального источника инфекции не всегда ведет к ликвидации очага инфекции. Эпизоотия заканчивается как вследствие наступающей естественной иммунизации, так и ряда других причин (возможное ослабление возбудителя, исчезновение фактора передачи и др.).

При алиментарных инфекциях, когда решающее значение в их распространении имеет совместное содержание больных и

здоровых, течение эпизоотии и нарастание количества больных животных в большей степени зависят от условий содержания; при этом скученность животных благоприятствует более быстрому распространению заболевания и более кратковременному течению эпизоотии. Короткий инкубационный период при прочих одинаковых обстоятельствах обуславливает меньшую продолжительность эпизоотии. Заболевание, как правило, передается от соседа к соседу, увеличивается количество больных, а вместе с ними и источников инфекции. Кривая эпизоотии обычно полого поднимается вверх и постепенно опускается вниз, давая «хвост» за счет более поздних заражений и длительности инкубационного периода.

При алиментарных инфекциях, когда эпизоотия возникает в результате завоза зараженных кормов, возможен очень быстрый подъем кривой заболеваемости, поскольку существуют условия для одновременного заражения большого количества животных (например, кормление свиней боенскими отходами, зараженными вирусом чумы свиней).

При воздушно-капельных инфекциях, особенно если инкубационный период короткий, эпизоотия быстро распространяется, охватывая все восприимчивое поголовье, и укладывается в весьма короткие сроки. Эпизоотия при продолжительном инкубационном периоде, как, например, контагиозная плевропневмония лошадей, длится значительно дольше (до шести месяцев).

На развитие эпизоотии при инфекциях, характеризующихся передачей возбудителя болезни от больного животного здоровому при совместном содержании их, большое влияние оказывает размещение восприимчивых животных. Если животные находятся в одном помещении и необходимые мероприятия по изоляции больных отсутствуют, заболевание распространяется быстрее, чем при рассредоточенном содержании поголовья.

При многих инфекционных болезнях в процессе течения эпизоотии представляется возможным наблюдать различные формы клинического проявления заболевания. Начало эпизоотии характеризуется большей частью острыми формами клиники. Во время максимального подъема эпизоотии преобладают случаи с типичными клиническими признаками, свойственными данному заболеванию; в стадии угасания чаще встречается abortивное или скрытое переболевание. Однако такое чередование клинических форм болезни — не абсолютная и постоянная закономерность. Abortивное течение можно наблюдать в любой стадии эпизоотии, так же как и другие формы клинического проявления болезни.

Количеством случаев тяжелых переболеваний и летальных исходов определяется тяжесть эпизоотии, которая (тяжесть) прямо пропорциональна летальности. Последняя представляет собой отношение числа павших к числу заболевших и выражается в процентах. Так, летальность при ящуре достигает 1—2%, при инфекционной анемии лошадей — 50—60%, при кон-

тагиозной плевропневмонии лошадей — 4% (до введения лечения новарсенолом этот процент доходил иногда до 16).

Стадия угасания эпизоотии сменяется поэтапно эпизootической стадией. Она характеризуется прекращением выявления новых случаев заболевания; остается более или менее значительное количество вирусоносителей, которые могут оказаться причиной новой эпизоотической вспышки при вводе свежих восприимчивых животных. поголовье, перенесшее эпизоотию, становится в основном иммунным на более или менее длительный срок в зависимости от свойств инфекции.

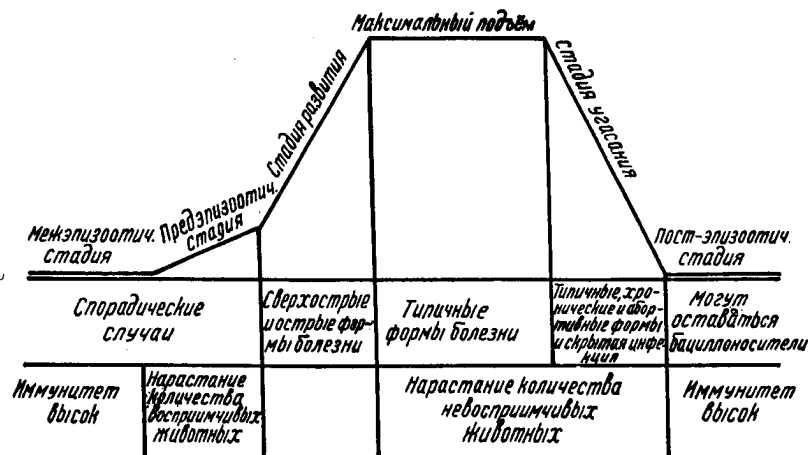


Рис. 46. Динамика эпизоотий (схема).

Влияние социально-экономических и культурно-бытовых факторов на проявление эпизоотий. В настоящее время считается установленным, что основную роль в развитии эпидемии среди людей играют социальные факторы: социально-экономический строй государства, экономический и культурный уровень населения, в частности широких кругов трудящихся масс, условия быта, социальные катастрофы (война, голод, экономические кризисы).

Большое значение эти же факторы имеют в проявлении эпизоотических заболеваний среди животных. История эпизоотий дает яркие примеры влияния социально-экономических и культурно-бытовых факторов на распространение инфекционных болезней среди скота. До войны 1914—1918 гг. резкой разницей между социально-экономическими и культурно-бытовыми условиями, существовавшими в передовых капиталистических странах Западной Европы, с одной стороны, и в царской России — с другой, объяснялся тот факт, что Россия по развитию эпизоотий стояла на одном из первых мест среди других государств. Страны Запады избавились от чумы крупного рогатого скота приблизительно

в 80-х годах прошлого века. В России чума сохранялась на юго-восточных и восточных окраинах до конца первой мировой войны и была ликвидирована только при советской власти.

В России лишь в 1903 г. был утвержден общий ветеринарный закон, но он имел много упущений и поэтому не был введен в действие. Отсутствие общего ветеринарного законодательства восполнялось местными обязательными постановлениями; такая организация дел имела своим следствием чрезвычайную пестроту методов борьбы с заразными болезнями и отсутствие какой бы то ни было системы.

Но и передовые капиталистические страны оказались не в силах ликвидировать такие хронические инфекции, как бруцеллез и туберкулез, поскольку борьба с ними причиняет убытки частным собственникам; эти инфекции постепенно принимают характер панзоотий. Перспективы ликвидации указанных эпизоотических заболеваний в капиталистических странах весьма безрадостны, о чем свидетельствуют высказывания буржуазных эпизоотологов.

В СССР имеются все условия для успешной борьбы с эпизоотиями и ликвидации заразных болезней животных. Социалистический строй делает возможным широкое применение достижений науки в области противоэпизоотических мероприятий. Система социалистического хозяйства допускает планирование ветеринарных мероприятий, что имеет первенствующее значение в борьбе с эпизоотиями. В СССР неизмеримо поднялся культурный уровень населения. Рост культуры в нашей стране должен был отразиться — и действительно отразился самым положительным образом — на всей организации ветеринарной службы, в частности в области ликвидации эпизоотий.

Задача ветеринарных специалистов — всемерно содействовать своим активным участием осуществлению мероприятий, ведущих к дальнейшему развитию животноводства нашей Родины.

Социалистическая система хозяйства создает все предпосылки к ликвидации заразных болезней и к недопущению перерастания единичных, спорадических случаев заболеваний в эпизоотии. Эти предпосылки сводятся в основном к следующему.

1. Возможность планомерной борьбы с заразными болезнями в крупном хозяйстве. В хозяйствах социалистического сектора органы советской власти могут планировать противоэпизоотические мероприятия в масштабе всего СССР.

2. В крупном общественном хозяйстве легче достигнуть улучшения ухода и содержания животных и регулировать их эксплуатацию, чтобы повысить этим путем устойчивость организма против заболеваний.

3. Крупное коллективное или советское хозяйство, будучи заинтересованным в сохранении всего стада, может согласиться на изъятие нескольких заразнобольных животных, когда они представляют угрозу для остальной массы поголовья. И наоборот,

крестьянин-собственник, заинтересованный в сохранении для себя своей лошади или коровы, часто скрывает больное животное, содействуя этим распространению болезни.

4. В крупном планируемом хозяйстве можно контролировать комплектование стада новыми животными и не допускать в него больных, выдерживая всякое новое пополнение в отдельных помещениях (карантин).

5. Значительно проще вести ветеринарное наблюдение за одним крупным хозяйством, чем за большим количеством мелких. Систематическое ветеринарное наблюдение позволяет быстро выделять из стада и изолировать всех больных и подозрительных в заболевании животных, что предотвращает распространение болезни.

6. Только в социалистическом хозяйстве имеется возможность применения в широком масштабе новейших научных достижений в области борьбы с заразными болезнями.

Все эти моменты создают ряд особенностей, свойственных исключительно социалистическому сельскому хозяйству и резко отличающих современные мероприятия в СССР по борьбе с заразными болезнями от тех, которые проводились в дореволюционной России и осуществляются в капиталистических странах.

Глава XIV

ОБЩИЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ (ПРЕДУПРЕДИТЕЛЬНЫЕ) МЕРОПРИЯТИЯ

Профилактика, или предупреждение появления заразных болезней сельскохозяйственных животных, является основой противоэпизоотических мер и представляет собой одну из главных сторон работы ветеринарных специалистов в решении задачи развития животноводства.

Социалистическая система сельского хозяйства благоприятствует плановому осуществлению профилактических мероприятий; их планирование является частью общего планирования народного хозяйства в области животноводства. Для того чтобы правильно планировать противоэпизоотическую работу, необходимо знать планы развития животноводства в масштабах, в которых планируются противоэпизоотические и в том числе профилактические мероприятия; планы указанных мероприятий могут составляться в масштабе ветеринарного участка, района, области, республики и СССР в целом. В планы противоэпизоотических мероприятий необходимо включать весь комплекс вопросов о заразных болезнях сельскохозяйственных животных, которые должны решаться ветеринарным специалистом в масштабе его деятельности.

Комплексность противоэпизоотических мероприятий предполагает обеспечение основных направлений противоэпизоотической работы, обусловленных существованием трех звеньев эпизоотической цепи, а именно: меры в отношении обезвреживания и ликвидации источника инфекции; меры в отношении обезвреживания и ликвидации фактора передачи инфекции; меры, направленные к повышению общей и специфической устойчивости поголовья животных, находящихся под угрозой заражения.

Основные противоэпизоотические мероприятия, учитывая их исключительную важность, регламентируются государством. Таким регламентирующим документом является Ветеринарный устав СССР, положения которого обязательны для всех учреждений, заведений и граждан Советского Союза.

В развитие Ветеринарного устава Министерством сельского хозяйства СССР издаются инструкции, наставления и другие документы, обязательные для всех министерств и ведомств, поскольку на Министерство сельского хозяйства СССР возложено

ветеринарное обслуживание всего животноводства в Советском Союзе.

В зависимости от конкретной эпизоотической обстановки, складывающейся на местах при наличии угрозы появления каких-либо заразных болезней сельскохозяйственных животных или необходимости ликвидации уже имеющихся заболеваний, местные органы Советской власти (облисполкомы, райисполкомы, горисполкомы) могут издавать обязательные постановления, в которых указывается порядок противоэпизоотической работы на основе существующих законоположений применительно к местным условиям.

Государственное законодательство имеет в виду следующие меры:

- 1) охрану СССР от заноса инфекций из иностранных государств;

- 2) ограждение отдельных областей и районов от заноса заразных болезней из неблагополучных по эпизоотиям пунктов, могущих появиться внутри страны;

- 3) недопущение возникновения инфекционных болезней в отдельных хозяйствах;

- 4) широкое оздоровление местностей и районов, являющихся постоянными (стационарными) очагами инфекции, путем осуществления мелиоративных и других ветеринарно-санитарных мероприятий;

- 5) повышение ветеринарной грамотности населения, необходимой для уяснения всей важности ветеринарной профилактики.

Охрана границ СССР от заноса заразных болезней. Прогон и провоз животных и животного сырья из-за границы допускается лишь через определенные контрольные ветеринарные пункты, расположенные по границе СССР. В случае неблагополучия по заразным болезням какой-либо страны, ввозящей в СССР скот и животное сырье, граница для пропуска их может быть совершенно закрыта.

Охране СССР от заноса заразных болезней из-за границы содействует система монополии внешней торговли. Контроль за импортными животными и животным сырьем, а также обеспечение безопасности их в отношении распространения заразных болезней облегчаются тем, что заготовительные операции СССР в других странах производятся исключительно государственными организациями.

На указанных пунктах прибывающих животных выдерживают в карантине согласно существующим инструкциям и обследуют. К месту назначения пропускают лишь животных, не имеющих признаков заразного заболевания.

В случае надобности прибывший из-за границы скот подвергается на пункте диагностическим исследованиям: маллеинизации, туберкулинизации, исследованию крови и пр. Больной скот, через границу не пропускается. При обнаружении среди скота,

прибывшего из-за границы, заразных болезней гурты карантинуются на разные сроки, а больные и подозрительные по заболеванию животные, в зависимости от характера заболевания, уничтожаются, убиваются на мясо или проходят курс лечения.

В задачи пограничных контрольных ветеринарных пунктов входят: а) ветеринарно-санитарное наблюдение за импортируемыми и экспортируемыми животными, птицей, сырыми животными продуктами, кормовыми средствами, а также животными, перегоняемыми через государственные границы на выпасы; б) проведение ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий по борьбе с заразными болезнями на перегоняемом скоте и птице; в) ветеринарно-санитарное изучение трактов прогона скота и провоза сырых животных продуктов, мест выпаса, откорма и пачевок скота; г) ветеринарное обслуживание животноводческих хозяйств, расположенных на территории участка, и ряд других работ по ветеринарному надзору в районе деятельности пункта.

Ветеринарный надзор за передвижением животных и животного сырья внутри страны. Передвижение животных по шоссейным и грунтовым дорогам из одного района или области в другие допускается лишь при условии, если место прохождения животных и сами животные благополучны по заразным болезням, что должно быть удостоверено ветеринарными специалистами. В пути, а равно и во время выпаса перегоняемые животные должны находиться под ветеринарным надзором. По прибытии к месту назначения скот подвергается ветеринарному обследованию для выявления неблагополучных по заразным болезням животных. При всякого рода передвижениях животные не должны иметь общения со скотом местного населения. В случае обнаружения среди перегоняемого скота заразных болезней ветеринарный персонал немедленно принимает соответствующие меры к недопущению распространения инфекции в зависимости от обстановки и характера заболевания, руководствуясь имеющимися инструкциями по борьбе с заразными болезнями.

Сырые животные продукты допускаются к перевозке по шоссейным и грунтовым дорогам лишь из благополучных по заразным болезням местностей. Перед отправкой эти продукты осматриваются ветеринарным персоналом, без разрешения которого они не могут быть вывезены. Все животное сырье перевозится в соответствующей таре согласно указаниям, имеющимся в инструкции.

Животные, перевозимые по железным дорогам, также обеспечиваются ветеринарным надзором, осуществляемым на основании особых правил. Погрузка и выгрузка животных из вагонов производится на станциях, специально назначенных и приспособленных для этой цели. К перевозке допускаются лишь животные, благополучные в отношении заразных болезней и заготовленные в благополучных по заразным заболеваниям районах. При погрузке и выгрузке животные осматриваются транспортным вете-

ринарным персоналом. В случае обнаружения в перевозимой по железной дороге партии скота заразных болезней об этом извещается транспортный ветеринарный надзор, который и принимает необходимые меры к недопущению распространения заболевания, включающие в некоторых случаях поголовное карантинирование всей партии перевозимого скота.

Вагоны до погрузки скота должны быть очищены, а при надобности и обеззаражены. Для очистки и дезинфекции вагонов после перевозки в них животных и сырых животных продуктов на железных дорогах оборудованы специальные дезопромывочные станции. Перевозка животных по водным путям производится на тех же примерно основаниях, что и по железным дорогам; при этом принимаются все предосторожности, чтобы не допустить распространения заразных болезней.

Задачей ветеринарного надзора на железнодорожном и водном транспорте является: 1) предупреждение распространения заразных болезней перевозимыми животными, птицами и сырыми животными продуктами; 2) охрана здоровья населения от заразно-повальных болезней, общих человеку и животным. В этих целях ветеринарный персонал наблюдает: 1) за ветеринарно-санитарным состоянием полосы железных дорог со всеми прилегающими к ней подъездными путями, зданиями и помещениями для содержания животных и птиц, а также помещениями и предприятиями по хранению и обработке сырых животных продуктов; 2) за погрузкой и выгрузкой животных, птиц и сырых животных продуктов и за выполнением зоогигиенических условий содержания животных и птиц в пути следования; 3) за ветеринарно-санитарным состоянием фуражных баз и пунктов водопоя, за своевременным поением животных и птиц, за качеством воды и фуража; 4) за своевременной очисткой и промывкой вагонов, их дезинфекцией. Кроме того, транспортный ветеринарный надзор обязан проводить противоэпизоотические меры при появлении заразных болезней на перевозимых животных и птице.

При угрозе распространения среди животных особенно опасных повальных болезней временно допускается организация карантинных мер по границе области или района. В этих случаях прогон животных разрешается лишь через определенные пункты, а передвижение скота производится по заранее намеченным трактам. В некоторых случаях могут быть ограничены всякого рода передвижения животных, вплоть до полного прекращения перевозок и перегона скота, если это вызывается необходимостью охраны животноводства от распространения эпизоотий.

Ветеринарный надзор за местами скопления животных. Большое профилактическое значение имеет установление ветеринарного надзора за местами скопления животных, могущими явиться при известных условиях фактором, способствующим распространению инфекции. Ветеринарным надзором должны быть обеспечены базары и ярмарки, выставки животных и птиц, за-

езжие, скотозагонные и скотопрогонные дворы, случайные пункты и т. д.

Животные в местах их скопления должны регулярно осматриваться ветеринарным персоналом. У владельцев их проверяют документы о благополучии в отношении заразных болезней районов, из которых прибыл скот. Места стоянок животных необходимо систематически очищать и дезинфицировать.

Профилактическое значение поголовных осмотров, страхования и паспортизации скота. На основании существующих законоположений ветеринарным персоналом регулярно проводится систематический поголовный осмотр всех стад, благодаря чему представляется возможным своевременно выявлять подозрительных по заболеванию заразными болезнями животных.

Поголовные осмотры скота в комплексе с массовыми диагностическими исследованиями (поголовная туберкулинизация, исследование на бруцеллез, сеп) имеют большое профилактическое значение, так как они своевременно сигнализируют об опасности появления того или иного заразного заболевания.

Страхование скота в СССР — обязательное мероприятие. Оно предусматривает периодическое обследование страхуемых животных. Помимо выявления подозрительного по инфекционным болезням скота, эти обследования имеют своей задачей проверку ухода, содержания и эксплуатации застрахованных животных.

Основная цель, которую преследуют органы страхования, — снизить заболеваемость скота, уменьшить количество потерь в животноводстве.

Паспортизация скота имеет большое профилактическое значение. Выдача паспорта сопровождается обязательным обследованием животных, а это позволяет выявить скот, подозрительный по инфекционным заболеваниям. В паспорте отмечаются приметы, возраст животного и результаты всех диагностических исследований (туберкулинизация, маллеинизация и т. д.), которым оно подвергалось.

Ветеринарный надзор за скотобойнями и станциями по осмотру мяса. Осуществляемый в боенских учреждениях (на мясокомбинатах, бойнях и убойных пунктах) ветеринарно-санитарный надзор имеет двоякое значение: 1) охрану здоровья людей от заболеваний зоонозами при потреблении мясных продуктов; 2) проведение мероприятий, направленных к тому, чтобы указанные учреждения не являлись фактором распространения инфекции для животных, находящихся в районе расположения мясокомбината, бойни или убойного пункта. В этих целях весь скот, предназначенный для использования на мясо, допускается к убою после поголовного ветеринарного осмотра и термометрии. Все животные с повышенной температурой изолируются и до установления диагноза убою не подлежат.

В случае обнаружения у них заразного заболевания об этом ставится в известность областное ветеринарное управление по

месту вывоза скота и по месту нахождения боевого предприятия.

Не допускаются к убою животные, больные или подозрительные по заболеванию сибирской язвой, эмфизематозным карбункулом, чумой рогатого скота, бешенством, сапом, злокачественным отеком, эпизоотическим лимфангитом и браздотом овец. При других заразных болезнях убой животных может быть произведен с разрешения ветеринарно-санитарного надзора в санитарных бойнях или изолированных камерах.

Для установления ветеринарно-санитарного благополучия мяса, привозимого на базары и колхозные рынки, организуются мясоконтрольные станции. Привозимое на рынки мясо должно быть снабжено ветеринарным удостоверением о благополучии места вывоза его в отношении заразных болезней животных. Независимо от наличия удостоверения мясные продукты на рынках свидетельствуются специалистами мясоконтрольных станций. Забракованные мясные продукты, если не представляется возможным их обезвредить, либо утилизируются, либо уничтожаются.

Ветеринарный надзор в промышленности, обрабатывающей животное сырье. Ветеринарно-санитарное обслуживание предприятий, занимающихся заготовкой, хранением, обработкой и утилизацией сырья животного происхождения, имеет своим назначением предупреждение появления заразных болезней среди животных и охрану здоровья людей, работающих на указанных предприятиях или пользующихся продуктами их производства. Все сырье животного происхождения: шкуры, овчины, меха, кишки, шерсть, щетина, волос, кости, рога, копыта и пр. подлежат ветеринарно-санитарному осмотру. С этой целью крупные предприятия оборудуют лаборатории по исследованию кожевенного сырья и бактериологические отделения при них.

В пунктах, неблагополучных по заразным болезням животных, заготовка животного сырья не разрешается.

Запрещается вывоз животного сырья из пунктов, объявленных неблагополучными по сибирской язве, эмфизематозному карбункулу, чуме рогатого скота, оспе, ящуру и браздоту овец. При других заразных болезнях вывоз может быть допущен, если на предприятиях, обрабатывающих сырье, имеются установки для обеззараживания сточных вод.

Сырье от животных, убитых или павших от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, сапа, чумы крупного рогатого скота, бешенства, инфекционной анемии лошадей, злокачественного отека, эпизоотического лимфангита и браздота овец, подлежит уничтожению вместе с трупами.

В местах хранения животного сырья ветеринарный надзор обязан своевременно выявлять весь неблагополучный по заразным болезням материал, изолировать его, обеззараживать или уничтожать и устанавливать районы происхождения

такого сырья для принятия соответствующих мер в местах заготовок.

Уборка трупов. Профилактическое значение правильной и своевременной уборки (изоляция, обезвреживание) трупов очевидно, так как всякий труп павшего или убитого животного, оставленный на поверхности почвы, загрязняет ее, а также воду и воздух. Труп может оказаться источником инфекции для людей и животных.

Уборка трупов производится несколькими способами: 1) путем утилизации на утилизационных заводах или установках, 2) сжиганием, 3) зарыванием на специально устроенных для этой цели скотомогильниках, 4) использованием чешских ям.

Современным и лучшим способом уничтожения трупов считается переработка их на утилизационных заводах, так как при этом, помимо идеального обезвреживания трупа, сохраняется ряд ценных продуктов: технические жиры, мясокостная мука и др. (см. главу «Дезинфекция»).

Перевозку трупов организуют таким образом, чтобы во время транспортировки их не могло происходить рассеивание инфекции.

Для перевозки трупов следует пользоваться особыми повозками, приспособленными для этой цели. Они снабжаются крышками для предохранения трупа от мух и должны быть непроницаемыми; с этой целью повозки обиваются железом. Повозки следует систематически дезинфицировать, не употреблять для каких-либо других перевозок и ставить в специально отведенное для них место. В крупных центрах имеются специальные автомашины для перевозки трупов.

Уборка навоза из помещений для животных должна производиться систематически.

Чтобы сохранить навоз для целей удобрения, необходимо организовать его вывоз и хранение в особо устроенных навозохранилищах.

Место под навозохранилище отводят с учетом господствующих в данной местности ветров, причем стремятся к тому, чтобы оно находилось с подветренной стороны от жилого сектора и помещений для животных, на расстоянии от последних 100—200 м, а от жилья — не менее чем на 200 м. Для навоза, получаемого от свиней, это расстояние увеличивается до 500 м.

Навозохранилище располагают вдали от искусственных и естественных водоемов (по возможности на водонепроницаемой почве, чтобы не загрязнялись ее глубокие слои).

Навоз от скотных дворов транспортируют в вагонетках (по рельсам) или на специально выделенных для этой цели телегах.

Навоз от животных, больных некоторыми заразными болезнями (сибирская язва, эмфизематозный карбункул, сиб. и др.), подлежит сжиганию.

В отдельных случаях допускается использование навоза после биотермической дезинфекции его (см. главу о дезинфекции).

Борьба с насекомыми и грызунами. Борьба с насекомыми и грызунами как возможными переносчиками инфекции имеет большое профилактическое значение. Методы этой борьбы излагаются в главе о дезинфекции, где освещаются также вопросы дезинсекции и дератизации.

Профилактическое значение ветеринарно-просветительной работы. Правильное и успешное осуществление ветеринарно-санитарных мероприятий, в особенности по борьбе с эпизоотиями, возможно лишь при вовлечении в эту работу широчайших слоев колхозников и рабочих животноводческих совхозов. Основной задачей ветеринарно-просветительной работы является развитие самостоятельности населения в целях повышения эффективности противоэпизоотической борьбы путем популяризации профилактических и ветеринарно-санитарных мер.

Основными путями в проведении ветеринарно-просветительной работы могут быть:

- 1) постановка докладов по ветеринарным вопросам в избах-читальнях, на конференциях, на сборах конюхов, доярок и др.;
- 2) систематическое чтение популярных лекций по ветеринарии для колхозников, рабочих животноводческих совхозов;
- 3) организация ветеринарных уголков при избах-читальнях, на сельскохозяйственных выставках и в домах колхозника;
- 4) организация краткосрочных курсов для конюхов, пастухов, чабанов, доярок и др.;
- 5) систематическое освещение ветеринарных вопросов на страницах стенных газет, в местной периодической прессе и т. д.

Профилактические меры в хозяйстве. Предупреждение появления заразных болезней среди животных в значительной мере обеспечивается зоогигиеническими условиями содержания их. Надлежащая зоогигиеническая обстановка содействует повышению и поддержанию устойчивости организма против инфекции. К созданию такой обстановки для животных следует приступать одновременно с организацией животноводческого хозяйства. Выбор района и места для хозяйства, возведение конюшен и скотных дворов и размещение в них скота (вид строительного материала, тип постройки, система вентиляции) должны производиться согласно требованиям зоогигиены.

Выбор пород животных в соответствии с климатическими условиями и местными особенностями, а также правильный подбор и выращивание молодняка имеют большое значение для дальнейшего развития хозяйства и его благополучия в отношении заразных болезней. Состояние помещения, содержание его в чистоте, количество света в нем, рациональное кормление, правильный уход, нормальная эксплуатация животных влияют на устойчивость организма против заразных болезней.

Обеспечить зоогигиенические условия содержания скота — это значит создать культурное животноводческое хозяйство, что под силу лишь крупному предприятию социалистического типа.

Чтобы рационально организовать профилактику и борьбу с заразными болезнями животных, хозяйство должно располагать рядом вспомогательных учреждений, каковыми являются:

1) карантинные помещения; прибывающие на укомплектование животные должны обязательно содержаться в профилактическом карантине, где они подвергаются исследованию и наблюдению в течение определенных сроков; только вполне здоровые животные могут быть допущены после отбытия карантина в основное стадо; во время карантина животным в случае необходимости можно производить предохранительные прививки. Согласно § II а, раздела III Ветеринарного устава СССР, владельцы обязаны содержать изолированно в течение 30 дней всех вновь поступающих в хозяйства животных и птицу и эксплуатировать их отдельно в течение указанного срока, немедленно извещая главного районного ветеринарного врача или участкового ветеринарного врача, фельдшера о поступлении в хозяйства животных и птицы;

в § 12 устава сказано: «Владельцы животных и птицы обязаны: а) не допускать в течение 30 дней в общие стада вновь приобретенных животных и птицу; б) представлять животных и птицу по требованию ветеринарного персонала для осмотра, диагностических исследований, предохранительных прививок и лечебно-профилактических обработок»;

2) изоляторы для больных и подозрительных по заболеванию животных;

3) ветеринарные амбулатории и лечебницы;

4) диагностические кабинеты;

5) пункты для планового убоя скота на нужды хозяйства и для вынужденного убоя;

6) склады для хранения животного сырья (кож, костей, шерсти, рогов и пр.);

7) утильустановки, пирятинские ямы или, в крайнем случае, скотские кладбища, соответственным образом оборудованные;

8) родильные отделения и профилактории;

9) навозохранилища и санитарный транспорт.

В число планомерно осуществляемых профилактических мероприятий в хозяйствах включают периодические ветеринарные осмотры животных, диагностические исследования (поголовная маллеинизация, туберкулинизация, исследование крови на сеп, бруцеллез и др.), систематические профилактические дезинфекции и предохранительные прививки в районах, угрожаемых по заразным болезням.

В животноводческих хозяйствах необходимо соблюдать строгое закрепление скота по гуртам, группам, помещениям, за бригадами и отдельными обслуживающими лицами, а сбруи и инвентаря — за рабочим скотом.

Хозяйства должны, кроме того, заботиться о проведении мелиоративных мероприятий, имеющих большое оздоровительное значение для местностей, являющихся энзоотическими очагами

инфекционных болезней (например, при пироплазмозе, сибирской язве). Мелиорация проводится по общему плану землеустройства хозяйства.

Большое профилактическое значение имеет плановая диспансеризация животных в хозяйстве. Она имеет целью установить состояние здоровья животных, выявить тех из них, у которых констатируется какое-либо отклонение от нормы, взять таких животных под особое наблюдение. Диспансеризация дает возможность изучения поголовья хозяйства и своевременного принятия мер к улучшению его общего состояния, а вместе с тем оно оказывается мероприятием, профилактирующим заразные болезни.

Противозооотические меры среди животных, находящихся в личной собственности граждан. В индивидуальной собственности колхозников, рабочих и служащих имеются различные виды животных — коровы, свиньи, птица, овцы. Наличие скота в личной собственности колхозников, рабочих и служащих ставит перед ветеринарной организацией серьезную задачу охраны здоровья этих животных, а в случае вспышки заразных болезней — принятие мер к ликвидации и предотвращению проникновения их в социалистический сектор животноводства.

О каждом случае заболевания животного, находящегося в личной собственности, должен быть немедленно поставлен в известность ветеринарный персонал, сельсовет или правление колхоза. Если будет установлено, что появившаяся болезнь заразная, ветеринарный работник, руководствуясь существующими инструкциями, должен принять срочные меры к ликвидации заболевания и недопущению его распространения. Для этого необходимо: 1) выяснить характер болезни, количество пораженных дворов и животных; 2) наложить в установленном порядке карантин на пораженные дворы; 3) запретить выгон животных на общий выпас (если эта мера предусмотрена инструкцией); 4) провести в случае надобности массовые диагностические исследования и прививки; 5) принять особые меры к недопущению переноса заразного заболевания на колхозный и совхозный скот; 6) запретить вынужденный убой на мясо больных животных без осмотра ветеринарного персонала; 7) следить за правильной уборкой трупов животных. В отдельных случаях, несомненно, может встретиться необходимость и ряда других мер, продиктованных характером болезни, местными условиями и существующими законоположениями.

Глава XV

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ ЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Мероприятия по ликвидации инфекционных болезней сельскохозяйственных животных осуществляют комплексно, имея в виду выявление, обезвреживание и ликвидацию источника инфекции и фактора передачи и учитывая необходимость одновременного повышения общей и специфической устойчивости животных к заразному заболеванию.

Меры в отношении источника инфекции. Своевременное установление правильного диагноза имеет огромное значение, так как обеспечивает своевременность и правильность организации противоэпизоотических мероприятий. При постановке диагноза нередко приходится прибегать ко многим методам исследования.

К л и н и ч е с к и й м е т о д д и а г н о с т и к и основывается на распознавании заболевания по комплексу признаков, которые можно наблюдать у больного животного. Во многих случаях разные заболевания дают схожую клиническую картину. Поэтому по одной клинической картине, наблюдающейся у больного, часто не представляется возможным сделать окончательное заключение о характере заболевания.

Э п и з о о т о л о г и ч е с к и й м е т о д д и а г н о с т и к и заразных болезней заключается в систематизации всех данных, которые удастся получить при исследовании эпизоотического проявления заразной болезни животного. При этом учитывают следующие моменты:

- 1) состояние местности в отношении заразных болезней;
- 2) общее зоогигиеническое состояние хозяйства, в котором болеют животные; условия содержания животных в нем и качество ухода за ними;
- 3) порядок комплектования хозяйства новыми животными и благополучие по заразным болезням районов, откуда завозится скот;
- 4) качество кормов, порядок кормления и благополучие по заразным болезням мест заготовки корма;
- 5) качество воды и порядок водопоя;
- 6) общее состояние стада (животные подвергаются наблюдению в конюшнях или на скотных дворах, а также на выпасе);

7) ход развития эпизоотий, так как при различных заразных заболеваниях бывает неодинаковое течение и проявление эпизоотии; при этом устанавливают: а) болеет один или несколько видов животных; б) охватывает ли заразное заболевание одновременно большое количество животных или инфекция распространяется медленно; в) возраст болеющих животных; г) способ заражения животных (если это удастся).

Изучение всех указанных материалов вместе с оценкой клинической картины у больного животного часто позволяет установить окончательный диагноз болезни. Практическому ветеринарному работнику при установлении диагноза на заразную болезнь обычно приходится пользоваться клиническим и эпизоотологическим методами исследования. Однако в большом количестве случаев для разрешения вопроса о характере заболевания указанных методов бывает недостаточно, в особенности когда начинают выделяться только первые больные. Поэтому при всякой возможности необходимо прибегать к более полному исследованию больного всеми доступными методами.

Б а к т е р и о л о г и ч е с к а я д и а г н о с т и к а. Для обнаружения возбудителя болезни используют бактериологическую методику, заключающуюся в микроскопии мазков и выделении чистой культуры микроба путем высева или предварительного заражения материалом мелких подопытных животных для последующего получения чистых культур. Бактериологическая диагностика проводится в диагностических кабинетах или в бактериологических лабораториях, куда практический ветеринарный работник отправляет для исследования соответствующий патологический материал. Необходимо помнить, что от способа взятия материала и его укупорки в значительной мере зависит успех бактериологического исследования.

Основное требование в этом отношении — недопущение загрязнения материала и пересылка его способом, исключающим возможность рассеивания заразы. Материал следует брать стерильным инструментом и помещать в стерильную посуду.

Посуду с заключенным в ней материалом обтирают снаружи дезинфицирующим раствором, чтобы удалить приставшие патологические вещества, и хорошо укупоривают. Корковые пробки заливают парафином или сургучом; чтобы стеклянная посуда не разбилась в дороге, ее тщательно упаковывают.

Патологический материал должен быть взят от трупа в свежем виде, так как исследование материала от разложившегося трупа часто совершенно невозможно или дает неправильные показания.

Одновременно с посылкой материала в бактериологическую лабораторию сообщают сведения о времени взятия материала и вскрытия (если материал от трупа), картине вскрытия, какой посылается материал, какое подозревается заболевание, на какую болезнь надлежит произвести исследование и пр.

Способы укупорки выбираются в зависимости от того, какой посылается материал и при каком заболевании. Носовое истечение и выделение язвы берутся ватным тампоном и заключаются в пробирку с корковой или резиновой пробкой или во флакон с притертой пробкой.

Содержимое абсцессов набирается шприцем и переносится в стерильную посуду.

Взятую стерильно кровь отправляют в пипетках, запаянных с обоих концов. Мазки крови на предметных стеклах высушивают на воздухе и завертывают в бумагу так, чтобы каждый мазок полностью отделялся от другого слоем бумаги. При необходимости исследовать мозг (бешенство) павшего или убитого животного отправляют голову, которую завертывают в полотно, пропитанное сулемовым раствором, а затем укупоривают; извлеченный из черепа мозг пересылают для исследования в 30-процентном водном растворе глицерина. Для определения кожных заболеваний (стригущий лишай, чесотка) посылают соскобы с кожи вместе с корками и волосами.

Иногда в лабораторию приходится отправлять трупы павших животных (трупы плодов при инфекционных абортах, трупы мелких животных — поросят, кроликов, птиц); в этих случаях также необходимы тщательная укупорка и упаковка материала, чтобы предотвратить рассеивание заразы. Особенно прочной должна быть укупорка при подозрении на чуму рогатого скота и свиней, ящур, сибирскую язву, сеп, инфекционную анемию лошадей.

Положительный результат исследования, т. е. нахождение лабораторией в материале патогенного микроба — возбудителя болезни, гарантирует диагноз на данное заболевание. Отрицательное бактериологическое исследование не всегда указывает на отсутствие того заболевания, которое в данном случае подозревалось, т. е. ненахождение микробов — возбудителей болезни, не всегда говорит о том, что их не было, так как результаты исследования часто зависят от качества материала, техники исследования и от других причин.

С е р о л о г и ч е с к а я д и а г н о с т и к а (серодиагностика) — один из широко распространенных способов диагностики заразных болезней. Его обычно применяют в качестве подсобного метода для подтверждения имеющихся данных о характере заболевания и для выявления степени зараженности животных хозяйства той или иной заразной болезнью.

В практике большей частью используются реакция агглютинации (РА), реакция связывания комплемента (РСК) и реакция преципитации.

Реакция агглютинации применяется для диагностики бруцеллеза, паратифозов домашних животных, при некоторых заболеваниях птиц. Она считается специфической, но может иметь диагностическое значение лишь в том случае, когда получается при установленном экспериментально разведении сыворотки.

Реакцией связывания комплемента пользуются при диагностике сапа, поварьного воспаления легких крупного рогатого скота, бруцеллеза, случной болезни у лошадей.

Техника реакции довольно сложна; она может быть поставлена в оборудованной соответствующим образом лаборатории.

Реакция преципитации имеет массовое применение в диагностике сибирской язвы (особенно при выявлении зараженности кожных павших животных).

Ведется ряд исследований (они продолжают по настоящее время) по применению этой реакции при некоторых других заболеваниях — эмфизематозном карбункуле крупного рогатого скота, паратифе и бруцеллезе.

Материалом для исследования реакциями агглютинации и связывания комплемента служит сыворотка крови проверяемого животного, а для реакции преципитации при сибирской язве — отдельные кусочки органов или кожи.

Для взятия крови необходимо иметь полую иглу и стерильные пробирки (или флаконы с пробками).

Кровь берут иглами, простерилизованными кипячением в течение 15 минут в чистой воде (к ней можно прибавить до 1% карболовой кислоты). Техника взятия крови у крупных животных и овец следующая. На границе верхней и средней трети шеи в области яремной вены выстригают шерсть и дезинфицируют кожу 5-процентной карболовой водой. После этого большим пальцем левой руки прижимают вену. Когда периферийный участок вены резко обозначится, в нее вкалывают иглу снизу вверх, примерно под углом 25—30°, и набирают около 10 мл крови. Пока кровь не набрана, палец, прижимающий вену, отпускать нельзя. Кровь должна течь из иглы струей по стенке пробирки, так как взятая каплями или вспененная она быстро гемолизируется, вследствие чего могут быть неправильные результаты исследования. По окончании взятия крови отводят большой палец и осторожно вынимают иглу, слегка прижимая кожу в месте укола. Место укола смазывают настойкой йода или протирают спиртом. У свиней кровь берут из хвоста.

Для отстаивания сыворотки пробы крови ставят летом в прохладное темное место, а зимой сначала на 1 час в теплое (30—37°), а затем в прохладное место.

Сыворотки отправляют не позже 24 часов после получения с расчетом, чтобы они прибыли в лабораторию не позже трех дней после взятия крови. На пробирках надписывают номер животного или его кличку, чтобы не произошло какой-нибудь путаницы. К пробам сыворотки прилагается ведомость, в которой перечисляются пересылаемые пробирки и указывается, на какое заболевание требуется поставить диагноз. Один экземпляр ведомости оставляется в хозяйстве.

Аллергические реакции имеют большое практическое значение при диагностике сапа, туберкулеза, парату-

беркулеза и др. Они применяются в целях уточнения диагноза при возникшем уже подозрении на заболевание животного и для выяснения общей зараженности хозяйства, для чего производится, например, маллеинизация всего конского поголовья хозяйства или туберкулинизация всего рогатого скота.

Туберкулин получен в 1890 г. Кохом. Его готовят путем длительного культивирования в глицеринизированном бульоне нескольких штаммов туберкулезных бацилл с последующей стерилизацией, фильтрацией и выпариванием культур до $\frac{1}{10}$ первоначального объема.

Русскими ветеринарными врачами Гельманом и Кальнингом в 1891 г. был приготовлен из сапных культур маллеин. Советскими исследователями получены: аллерген для диагностики паратуберкулеза (паратуберкулин), аллергены для диагностики эпизоотического лимфангита, бруцеллеза и др.

Существуют различные способы применения аллергических препаратов (подкожный, внутрикожный, глазной).

Гематологическое исследование полезно использовать как вспомогательный метод диагностики при некоторых инфекционных болезнях. В большинстве случаев оно не дает специфических показаний, но систематические гематологические исследования помогают ориентироваться в течении болезни, а в некоторых случаях ставить прогноз.

Биологический метод диагностики заключается в прививках заразного материала восприимчивому животному в целях получения экспериментального заболевания и подтверждения тем самым диагноза. При некоторых заболеваниях путем прививок патологического материала мелким лабораторным животным удается вызвать аналогичное заболевание (например, сибирская язва, сеп). В других случаях биологический метод обходится дорого (при инфекционной анемии лошадей, когда в качестве экспериментального животного используется лошадь) и поэтому применяется тогда, когда трудно поставить диагноз другим путем.

Патологоанатомическое вскрытие с последующим гистологическим исследованием патологических материалов часто дает возможность диагностировать заразное заболевание, когда при жизни больного диагноз не был окончательно установлен. В случае неясности прижизненного диагноза при некоторых особенно губительных для животноводства заразных болезнях (повальное воспаление легких крупного рогатого скота) допускается убой 2—3 больных животных с целью поставить правильный диагноз в результате вскрытия.

Когда вскрытие не дает окончательного ответа, приходится посылать материал в лабораторию для гистологического исследования. С этой целью отправляют все те части органов и тканей, в которых были обнаружены отклонения от нормы. Вместе с измененными участками органов вырезают граничащую с ними нормальную ткань.

Отправляемый для гистологического исследования материал должен представлять собой тонкие, толщиной 1—1,5 см, кусочки (более толстые куски плохо фиксируются). Если материал для исследования не может быть доставлен в лабораторию в течение 24 часов после вскрытия, его необходимо тотчас после изъятия из трупа погрузить в фиксирующую жидкость — 4-процентный раствор формальдегида (10-процентный раствор продажного формалина) в закрытой посуде, где он должен находиться от трех до семи дней. После фиксации в течение указанного срока материал вынимают из жидкости, завертывают в смоченную формалиновым раствором вату со слоем вощеной бумаги снаружи и укладывают в ящик. В таком виде материал выдерживает пересылку в течение пяти дней. При наличии плотно закрывающейся и прочной посуды материал посылается в фиксирующей жидкости.

Одновременно с материалом в лабораторию направляют протокол вскрытия, краткую историю болезни павшего или уничтоженного животного и описание пересылаемого материала.

В системе противоэпизоотических мероприятий одной из основных задач является своевременное установление точного диагноза, поэтому для определения его следует применить все доступные в данной конкретной обстановке методы диагностики.

Организация массовых исследований животных. Поголовное обследование стада, фермы, скотного двора или конюшни, где возникла болезнь, заключается в тщательном ветеринарном осмотре животных и при надобности — в поголовном термометрировании и проведении серологических и аллергических исследований.

При ветеринарном осмотре, помимо общего исследования животного, обращают особое внимание на проявление клинических признаков, которые могут указать на подозрение в заболевании животного той болезнью, которая появилась в хозяйстве. Поголовной термометрией выявляют температурающих животных, которых также следует считать подозрительными по заболеванию данной болезнью. Аллергические и серологические исследования помогают выяснению степени общей зараженности хозяйства и выявлению скрытых носителей инфекции.

Указанные методы массового исследования животных могут применяться по мере надобности и в зависимости от характера появившейся инфекции, а также обстановки. Так, если в хозяйстве обнаружен сибирский чум, проводятся поголовный ветеринарный осмотр лошадей, поголовная маллеинизация и исследование крови лошадей, положительно реагирующих на маллеин. При появлении туберкулеза прибегают к клиническому обследованию животных и туберкулинизации. При массовых обследованиях животных необходимо придерживаться следующих правил:

1) обследование не должно стать фактором распространения болезни, для чего обследующее лицо обеспечивается средствами для дезинфекции рук, мылом, полотенцем;

2) для термометрии заготавливают такое количество термометров, чтобы измерение температуры не затягивалось на длительное время; термометры после каждого животного обтирают спиртом или другим дезинфицирующим средством;

3) для аллергических реакций и взятия крови заранее приготавливают нужный инструментарий, дезинфицирующие средства и пр.;

4) у работника, производящего массовое обследование животных, должна быть ведомость на все обследуемое поголовье, в которой отмечаются результаты обследования;

5) ветеринарный работник согласовывает день обследования и его порядок с администрацией хозяйства, которая обеспечивает это мероприятие рабочей силой и средствами; необходимо следить за тем, чтобы при обследовании не было суеты и беспорядка.

Обследование скота, находящегося в личной собственности, может быть осуществлено двумя способами — сбором животных в определенном пункте или обходом дворов. Тот и другой методы обследования обуславливаются характером болезни и местными условиями. Если заболевание настолько заразительно, что сгон животных в один пункт может послужить причиной дальнейшего распространения инфекции (чума свиней, ящур и др.), показано подворное обследование, имея в виду, чтобы переход со двора на двор не явился фактором разноса болезни. При производстве диагностических прививок и взятии крови удобнее собирать весь скот в определенные пункты. И в том и другом случае мероприятие должно быть согласовано с местными Советами и обеспечено всем необходимым, как указано выше.

Убой больных животных и уборка трупов. Убой больных животных допускается в случаях, когда лечение их признается экономически невыгодным (длительный срок лечения, сильная истощенность и хозяйственная малоценность животного, отсутствие надежды на восстановление работоспособности после излечения). При некоторых инфекционных заболеваниях, распространение которых представляет большую опасность, уничтожение животных предусматривается существующими законоположениями в качестве обязательной меры. К таким инфекциям относятся: 1) сибирская чума; 2) эпизоотический лимфангит (в тяжелой форме); 3) повальное воспаление легких крупного рогатого скота (в случае заноса этой инфекции в благополучный пункт считается целесообразным убить всю неблагополучную группу животных: больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении); 4) чума рогатого скота; 5) бешенство (собаки и кошки уничтожаются при подозрении в нанесении им укусов бешеным животным); 6) туберкулез (открытые формы) и паратуберкулез (с явной клиникой) крупного рогатого скота; 7) инфекционная анемия лошадей; 8) чума свиней; 9) чума птиц (вся птица неблагополучного птичника); 10) холера, оспа-дифтерит и тиф кур.

При сипе, эпизоотическом лимфангите, инфекционной анемии лошадей, чуме рогатого скота и бешенстве уничтожение производится на утильзаводах путем обработки под давлением в 4 атмосферы в течение 4 часов, после чего разрешается использовать получающиеся технические продукты. При отсутствии утильзаводов трупы сжигают или зарывают на скотомогильнике; при этом не допускается использование кожи и другого животного сырья. Особое внимание обращается на своевременную и правильную уборку трупов и дезинфекцию мест, загрязненных выделениями больных животных и трупов (см. главу «Дезинфекция»).

Изоляция. К существенным мерам борьбы с эпизоотиями относится изоляция животных, больных и подозрительных по за-

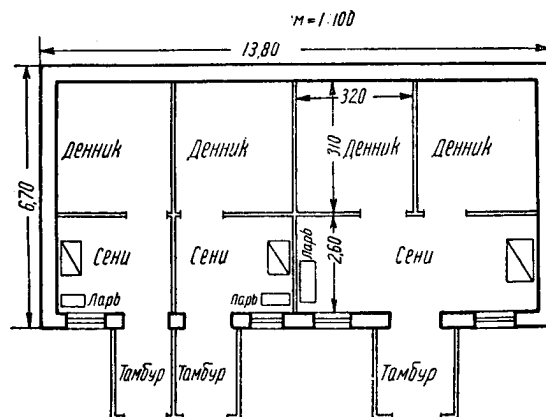


Рис. 47. План изолятора по системе боксов (по Рябцеву).

болеванию. Изоляция преследует цель изъятия источника инфекции. Подлежащих изоляции животных помещают в заразное отделение ветеринарной лечебницы или в специальные изоляционные помещения — изоляторы.

Под изолятор обычно отводится отдельное здание, оборудуемое с расчетом размещения основного вида животных хозяйства. От жилых и животноводческих построек изолятор должен быть удален на расстояние не меньше 200 м.

Особое внимание следует обращать на обслуживание изолированных животных; оно должно быть организовано так, чтобы исключалась возможность распространения инфекции. Работу в изоляторе поручают особо выделенному для этой цели персоналу, снабженному спецодеждой и ознакомленному с элементарными требованиями личной гигиены. Уборка навоза из изолятора, доставка корма, подстилки и воды выполняются с особой тщательностью, чтобы работы по обслуживанию животных не способствовали заражению людей и скота.

При входе в изолятор в полу устраивают углубление для плоских ванн; в эти ванны кладут войлок или маты (коврики), пропитанные дезинфицирующей жидкостью и служащие для дезинфекции обуви лиц, входящих и выходящих из здания изолятора. Эти коврики для дезинфекции — обязательная принадлежность всех помещений, где содержатся животные.

В изоляторе для крупных животных оборудуются индивидуальные денники (для одного животного); для мелких животных (свиней, овец) — индивидуальные станки и в небольшом количестве групповые (не более чем на 5 голов) стойла.

Полы и стены изолятора делают такими, чтобы их можно было легко чистить и дезинфицировать.

Изоляция явно больных животных от здоровых и подозрительных по заболеванию должна быть достаточно надежной; в некоторых случаях допускается групповая изоляция явно больных животных (при поражении их одной инфекцией).

Изоляция животных, подозрительных по заболеванию, должна быть обязательно индивидуальной, чтобы в изоляторе не могло произойти их перезаражения, так как не все они могут оказаться впоследствии больными данной инфекционной болезнью.

Карантинирование (наложение карантина) имеет в виду осуществление ряда мероприятий, направленных к ограждению благополучных хозяйств от заноса заразного заболевания из очага инфекции (эпизоотического очага).

В Ветеринарном уставе СССР по этому вопросу имеются следующие указания:

«§ 18. При установлении заразных болезней животных и птицы отдельные дворы, отары, табуны, гурты, базы, фермы, колхозы, совхозы, подсобные и другие хозяйства или их отделения, населенные пункты, а при широком распространении этих болезней район или группа районов объявляются неблагополучными по данной заразной болезни и немедленно в них устанавливается карантин.

При особо опасных заразных болезнях животных и птицы устанавливается, кроме карантина, угрожаемая зона.

§ 19. Карантин устанавливается при следующих заразных болезнях животных и птицы: чуме, повальном воспалении легких, эмфизематозном карбункуле крупного рогатого скота, сапе, эпизоотическом лимфангите, инфекционной анемии, энцефаломиелите, заразном катаре верхних дыхательных путей и контагиозной плевропневмонии лошадей, ящуре, сибирской язве сельскохозяйственных животных, чуме и бациллярной роже свиней, оспе овец, инфекционной плевропневмонии коз, чуме, холере, оспедифтерите птиц. Перечень этот может быть дополняем Министерством сельского хозяйства СССР.

Кроме того, карантинировются изоляторы для бруцеллезного, туберкулезного и паратуберкулезного скота, а также пастбища, отведенные для скота, находящегося в этих изоляторах».

В качестве карантинных мероприятий могут иметь место:

- 1) запрещение вывоза из неблагополучных хозяйств животных, восприимчивых к появившемуся заболеванию;
- 2) запрещение вывоза продуктов животноводства, животного сырья и др.; в некоторых случаях при заболеваниях, когда возможна передача инфекционного начала с фуражом, запрещается вывоз фуража;
- 3) запрещается ввод в хозяйство восприимчивых животных;
- 4) запрещается проезд через неблагополучный пункт; устанавливаются объездные дороги;
- 5) воспрещается проведение в пределах карантинруемой территории ярмарок, базаров и выставок животных и птиц;
- 6) воспрещается совместная пастба, водопой и контакт больных животных и птицы со здоровыми;
- 7) воспрещается перегруппировка (перевод) внутри хозяйства животных и птицы без согласования с ветеринарным персоналом;
- 8) запрещается доступ людей в помещения для животных и птиц, за исключением обслуживающего персонала.

В карантинруемых местностях сельские (поселковые, городские) Советы депутатов трудящихся обязаны вывешивать оповестительные знаки с указанием объездных дорог и устанавливать сторожевые посты (заставы, кордоны).

Эти меры отражаются на экономической жизни хозяйства. Чем опаснее заболевание и чем больше способность его к передаче и распространению, тем строже должны быть эти меры. При некоторых эпизоотиях возникает необходимость в прекращении каких бы то ни было связей с другими хозяйствами. Таков, например, характер карантина при чуме рогатого скота и свиней, при ящуре, повальном воспалении легких крупного рогатого скота.

Сроки карантинирования хозяйств бывают различными; продолжительность их обуславливается длительностью инкубационного периода и вирусоносительства после переболевания.

Не всегда неблагополучное по тому или иному заразному заболеванию хозяйство карантинруется, так как не всякое инфекционное заболевание, появившееся в хозяйстве, превращает его в очаг инфекции для окружающих пунктов.

При некоторых инфекциях из-за их особенностей с хозяйства может быть снят карантин, но остаются некоторые ограничения. Например, при ящуре карантин снимается с хозяйства через 14 дней после последнего случая выздоровления больных ящуром, однако известные ограничения все же остаются, а именно: запрещается вывод из него животных для племенных и пользовательных целей в течение трех месяцев.

Карантин снимается после тщательной дезинфекции и очистки помещений и территории, занимавшихся больными животными, в сроки, установленные соответствующими инструкциями, при условии, если со дня последнего случая падежа, убоя или выздоровления больного или подозрительного по заболеванию живот-

ного не было новых заболеваний. О снятии карантина составляется соответствующий акт.

Порядок установления карантина, а также проведения ограничительных мероприятий определяются инструкциями Министерства сельского хозяйства СССР в зависимости от вида заболевания животных. Наложение карантина на отдельные хозяйства, а также на железнодорожные станции, на морские, речные и воздушные порты осуществляется решениями исполнительных комитетов районных (городских) Советов депутатов трудящихся; вопрос о наложении карантина на города областного и республиканского подчинения, на район или группу районов решается исполнительным комитетом областных (краевых) Советов депутатов трудящихся или Советов Министров республик, не имеющих областного деления. Карантины снимаются решениями тех же инстанций.

Помимо указанных мероприятий, направленных к обезвреживанию источника инфекции и эпизоотического очага, применяются следующие: 1) перемена для здоровой части животных пастбищ и водоемов, если они служат источником инфекции; 2) изъятие кормов, послуживших причиной заражения, и прочие меры в зависимости от особенностей инфекции и конкретной обстановки, в которой появилась эпизоотия.

Меры в отношении фактора передачи. Фактор передачи возбудителя имеет решающее значение в распространении инфекционной болезни и превращении спорадических случаев ее в эпизоотию.

Перенос заразного начала от источника инфекции к здоровому животному осуществляется при разных заболеваниях неодинаковыми путями. При почвенных инфекциях (сибирская язва) важно прекратить пользование зараженным пастбищем; не допускать к трупам животных, павших от этих заболеваний (особенно от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула), возможных переносчиков заразы (собак, хищников, птиц, насекомых), организовать работу предприятий, перерабатывающих продукты животноводства (кожи, шерсть, мясо, кости и пр.), таким образом, чтобы отходы и продукты этой промышленности (смывные воды, мясокостная мука и т. д.) не могли стать посредственными передатчиками инфекции.

При других заболеваниях алиментарной группы следует обращать внимание на заготовку кормов, характер водоемов. Особое значение приобретает индивидуализация водопоя и кормления. Воспреещение общей пастбы, водопоя и купанья животных, восприимчивых к появившемуся заболеванию, также может играть известную роль в ограничении фактора передачи. При некоторых инфекциях возникает необходимость в закрытии мест скопления животных (ярмарок, базаров, выставок) в неблагополучных пунктах.

Для группы инфекций, передающихся через воздух, можно рекомендовать те же меры, что указаны для алиментарных инфек-

ций, выделив особо индивидуализацию ухода, кормления и водопоя.

При трансмиссивных заболеваниях важно предохранять животных от нападения переносчиков — насекомых и клещей. В этих целях используются меры, направленные к уничтожению переносчиков во внешней среде, на животных, или применяются отпугивающие средства. Может иметь известное значение перевод животных с пастбищного на стойловое содержание.

При заболеваниях, передающихся при случке (случная болезнь лошадей и некоторые другие), следует временно запретить случку.

Особенности, присущие отдельным инфекционным болезням, обуславливают необходимость применения многообразных мер, осуществляемых сообразно конкретной обстановке, в которой развивается эпизоотия.

В некоторых случаях ликвидацию появившейся заразной болезни можно ускорить разделением неблагополучного стада на мелкие, изолированно содержащиеся группы. Этим достигается, с одной стороны, уменьшение массивности источника инфекции, а с другой — ослабление фактора передачи.

В качестве одной из мер, направленных к обезвреживанию фактора передачи, является дезинфекция (дезинсекция, дератизация).

Меры в отношении повышения устойчивости животных, находящихся под угрозой заражения. К мероприятиям, способствующим повышению специфической устойчивости организма животного против инфекционного заболевания, относятся прививки — вакцинация и серопротекция. Прививки — могущественное средство, сообщающее привитому животному иммунитет против определенной инфекции. Однако не для всех инфекционных болезней разработаны методы прививок. Кроме того, сопротивляемость организма, полученная в результате прививок, в значительной мере зависит от его состояния и тех условий, в которых животное находится. Отсюда ясна та роль, которую играют все мероприятия, повышающие общую резистентность организма: правильные зоогигиенические условия содержания животных, нормальная эксплуатация, рациональное кормление, уход за кожей и т. д. Известны случаи, когда прививки поголовья, находившегося в тяжелых антисанитарных условиях и плохо питавшегося, не оказывали заметного влияния на течение эпизоотии. Указанные неспецифические факторы, направленные к поднятию резистентности, приобретают особое значение при инфекциях, при которых не разработаны прививки.

Организация мероприятий в неблагополучных пунктах. При появлении заразного заболевания в хозяйстве (на ферме, хуторе, отдельном участке) или в населенном пункте принимаются соответствующие меры по его ликвидации. Объем этих мероприятий зависит от особенностей инфекционной болезни и тех условий,

в которых находится хозяйство и восприимчивая к инфекции группа животных.

Мероприятия обычно осуществляются в следующем порядке:

- 1) устанавливается точный диагноз; если для этого требуется значительное время, то до уточнения диагноза, в зависимости от обстоятельств, характера подозреваемой инфекции и существующих законоположений, прибегают к мерам общего порядка, направленным к недопущению дальнейшего разнеса инфекции;
- 2) проводится эпизоотологическое обследование и изучается эпизоотическая ситуация, т. е. обстоятельства и причины возникновения заразного заболевания, устанавливаются источники инфекции и способы ее распространения, выясняется степень зараженности поголовья путем клинического осмотра и термометрии всех восприимчивых животных и, если необходимо, применения серо-аллергических и других лабораторных методов исследования и т. д.

На основании результатов клинического обследования животных по степени представляемой ими опасности делят на три группы. К первой группе причисляются явно больные, в отношении которых диагноз считается несомненным. Во вторую группу входят животные, подозрительные по заболеванию, т. е. имеющие неясные клинические признаки болезни и температурающие. Третья группа составляется из остальных животных, которых следует считать подозреваемыми в заражении, поскольку не может быть исключена возможность контакта их с больными животными. Когда заболевание локализуется на одной ферме или участке хозяйства, достаточно отдаленном от других, причем общения скота неблагополучного участка с другим не было, животных благополучных ферм и участков следует считать свободными от подозрения в заражении.

Деление животных на указанные выше группы обуславливается степенью опасности, которую они представляют в распространении болезни. В первую группу входят очевидные носители инфекта — явно больные животные; вторая группа несколько менее опасна, хотя известно, что вирусоносительство может быть и у инкубационных и даже у здоровых животных; наконец, третья из этих групп представляет наименьшую опасность в отношении распространения заразной болезни.

Хозяйство, в котором появилась заразная болезнь, объявляется неблагополучным по этой болезни. На основе данных о распространении эпизоотии и ее характера неблагополучными могут объявляться территории целых районов и областей.

В зависимости от характера инфекции неблагополучные пункты могут подвергаться карантинированию. В них проводятся все те мероприятия, которые были изложены выше: выявление и изоляция больных, подозрительных по заболеванию, установление

бациллоносителей, массовые исследования животных, осуществляются дезинфекционные меры и т. д.

Хозяйства (районы), находящиеся по соседству с неблагополучными пунктами или имеющие с ними тесные экономические связи, при некоторых особо заразных болезнях считаются угрожаемыми по заносу инфекции. В угрожаемых пунктах обязательно выполнение общих профилактических мер; при этом обращается особое внимание на прекращение связей с неблагополучным пунктом, на усиление ветеринарного наблюдения в целях своевременного выявления первых случаев заболевания и на тщательную уборку трупов. При необходимости прибегают к иммунизации восприимчивых животных.

Глава XVI

ПРЕДОХРАНИТЕЛЬНЫЕ ПРИВИВКИ

Значение предохранительных прививок в системе противоэпизоотических мероприятий. К предохранительным прививкам вакциной или сывороткой прибегают в целях получения иммунитета у прививаемых животных.

Использование искусственной прививки заразного начала для получения невосприимчивости к определенной заразной болезни практиковалось очень давно и обосновывалось многочисленными наблюдениями над неповторяемостью заразных болезней (см. главу «Иммунитет»).

Предохранительные прививки имеют большое значение в системе противоэпизоотических мероприятий. Применяя их, удается получить невосприимчивое к той или иной заразной болезни стадо, вследствие чего уменьшается возможность возникновения эпизоотии или ее дальнейшего развития.

В зависимости от того, в каких целях применяется иммунизация, различают *п р е д о х р а н и т е л ь н ы е п р и в и в к и*, если они производятся в благополучном стаде для предохранения его от появления заразной болезни, и *в ы н у ж д е н н ы е п р и в и в к и*, если иммунизируют животных в хозяйстве при имеющихся уже случаях заразной болезни.

Прививки могут оказаться действенными и оправдать свое назначение лишь тогда, когда одновременно соблюдаются и все остальные ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные к ликвидации эпизоотии. Использование прививок не исключает необходимости надлежащей уборки заразных трупов, изоляции больных животных, карантинирования хозяйства, улучшения содержания, кормления и ухода за животными, дезинфекции и прочих противоэпизоотических мер. Прививки как единственное средство еще не гарантируют от дальнейшего распространения эпизоотии. Следовательно, прививки можно рассматривать как одно из мероприятий, которое необходимо проводить одновременно с другими мерами борьбы с заразной болезнью.

Методы прививок. Существуют различные методы прививок.

В а к ц и н а ц и я достигается разными препаратами, которые являются антигенами и вызывают в организме образование антител. При вакцинации получается активный иммунитет через

несколько дней (5—14) после прививки, и держится он довольно продолжительное время — 6 месяцев, 1 год и дольше. В качестве прививочного материала применяются живые неослабленные и ослабленные микробы, убитые микробы и анатоксины. В некоторых случаях вакцинация осуществляется в два приема: сначала 1-й вакциной, представляющей более ослабленный вирус, а затем 2-й вакциной, менее ослабленной. Доза вакцины указывается биофабрикой, вырабатывающей этот препарат.

Вакцина вводится шприцем под кожу, внутрикожно или внутримышечно, в зависимости от характера препарата и принятого метода вакцинации. Шприц стерилизуют перед началом работы и по окончании ее. Для вакцинации употребляют стерильные иглы, что достигается кипячением их.

Для инъекции вакцин иногда пользуются элеватором с двухходовым краном Агалли. Чтобы сконструировать этот аппарат, необходимо иметь две тонкие резиновые трубки, из которых одна короткая, а другая не менее 1 м длины, пробку с двумя отверстиями для трубок и кран Агалли. Концы резиновых трубок проводят через отверстия пробки, которой закрывается флакон с вакциной так, чтобы конец длинной трубки доходил до дна флакона, а конец короткой трубки не достигал уровня жидкости. Другой конец короткой трубки остается свободным, выдаваясь над уровнем пробки на 2—3 см, а конец длинной трубки надевают на специальный отвод крана. Двухходовой кран верхним концом соединяют со шприцем, а на его нижний конец насаживают иглу. Чтобы набрать вакцину из флакона в шприц, следует ручку крана повернуть перпендикулярно шприцу и поднять поршень. Когда шприц наполнен вакциной, поворачивают ручку крана в направлении иглы, после чего можно приступить к инъекции. Четкость работы требует большого внимания в отношении своевременного поворачивания ручки крана. Обычно флакон с вакциной прививающий кладет в верхний боковой карман халата.

Лошадям и крупному рогатому скоту вакцины впрыскивают в средней части шеи; козам, овцам и свиньям — на внутренней поверхности бедра в бесшерстной части; баранам, козлам и борзам — на внутренней поверхности предплечья. На участках введения вакцины не должно быть ссадин, язв и узлов. Место

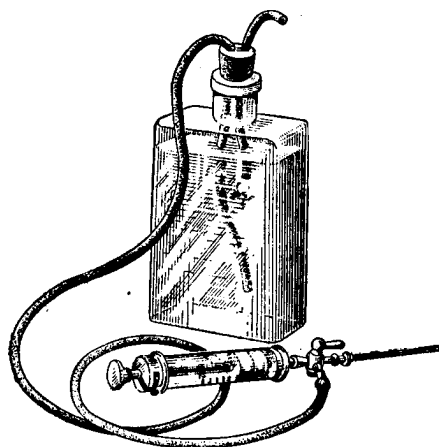


Рис. 48. Элеватор с двухходовым краном Агалли для вакцинации.

инъекции выстригают и дезинфицируют 2-процентной карболовой водой, спиртом или другим веществом. При введении вакцины под кожу на подготовленном соответствующим образом месте левой рукой оттягивают кожу и в образовавшуюся складку вкалывают иглу. Необходимо следить, чтобы под кожу попало количество вакцины, не больше положенного. Для этого удобнее всего пользоваться шприцем с бегунком, которым можно регулировать дозу вводимого препарата.

При прививках против сибирской язвы применяется также метод Безредка, когда вакцину вводят в толщу кожи. При этом вакцину инъецируют в двух или трех местах и тщательно следят за тем, чтобы она действительно попала в кожу, а не под кожу. Для этого ход и направление иглы должны все время контролироваться пальцами левой руки, удерживающими кожную складку, причем пальцы должны ощущать напор поступающей жидкости, а результат инъекции должен быть заметен в виде небольшого вздутия кожи (с горошину).

П р и в и в к а с ы в о р о т к и. Для быстрого создания иммунитета против заразной болезни прибегают к введению соответствующей сыворотки, полученной от гипериммунизированного животного. Сыворотка создает пассивный иммунитет длительностью от 7 до 20 дней, редко дольше, и впрыскивается в дозах, указанных приготовившей ее биофабрикой. Обыкновенно сыворотку вводят под кожу или в вену. В обоих случаях место введения выстригают и дезинфицируют. Под кожу сыворотку инъецируют в нескольких местах; при внутривенной инъекции иглу шприца вводят тем же порядком, как при взятии крови, а затем под легким давлением впрыскивают сыворотку. Шприц и игла должны быть простерилизованы кипячением. Для прививок сыворотки пользуются большими шприцами или специальными аппаратами.

Аппарат для инъекции сыворотки представляет собой металлический резервуар, сообщающийся с неподвижно укрепленным на верхнем дне его стеклянным градуированным цилиндром с автоматическидвигающимся поршнем. В этом же дне аппарата имеется герметически закрывающееся отверстие для наливания сыворотки. В наполненный сывороткой резервуар имеющимся насосом накачивают воздух для создания в нем определенного давления, которое отсчитывается по манометру. Под давлением воздуха стеклянный цилиндр, соединенный с резервуаром двумя трубками, наполняется сывороткой. Поворотами находящегося сверху цилиндра крана автоматически приводится в движение поршень, благодаря чему сыворотка выталкивается из цилиндра через резиновую трубку, соединенную с иглой. Аппарат снабжен специальными ремнями для удобства переноски. Трубку, на которую надета игла, подбирают достаточно длинной, чтобы не связывать движений прививающего.

К о м б и н а ц и о н н ы й, или с и м у л ь т а н н ы й, м е т о д заключается в одновременном введении вакцины (или вируса)

и сыворотки; при этом сначала вводится сыворотка на одной стороне шеи животного, а затем вакцина (или вирус) — на другой стороне. Комбинационный метод прививки создает у животного активный иммунитет на довольно продолжительный срок.

Выбор метода прививок и условия для их производства. Выбор метода прививок зависит от многих обстоятельств. Прежде всего приходится сообразоваться с тем, против какого заболевания организуются прививки, так как для различных заразных болезней существуют разные прививочные препараты, отличающиеся по силе и характеру (активный или пассивный иммунитет) получаемого после прививок иммунитета и по способам применения прививочных средств. Так, например, при повальном воспалении легких крупного рогатого скота практикуется лишь активная иммунизация неослабленным вирусом; при чуме свиней существует активная иммунизация глицеринизированной кристаллвиолетвакциной, пассивная иммунизация сывороткой, а также комбинационные (симультанные) прививки сывороткой и вирусом или сывороткой и лапинизированной вакциной одновременно; при сибирской язве возможны прививки только вакцинами, вакциной и сывороткой (комбинационные прививки) и одной только сывороткой и т. д. При некоторых заразных болезнях допускается одновременное применение в одном хозяйстве разных методов прививок в зависимости от состояния поголовья. Для выбора метода прививок не менее важно эпизоотическое состояние хозяйства в отношении зараженности его данной заразной болезнью, т. е. требуются ли прививки предохранительные или вынужденные. При предохранительных прививках чаще пользуются вакциной, а при вынужденных — пассивной иммунизацией или комбинационными (симультанными) прививками.

При иммунизации животных необходимо учитывать также срок наступления иммунитета; когда предстоит транспортировка животных и опасаются их заражения, целесообразно ограничиваться пассивной иммунизацией (сывороткой), создающей иммунитет

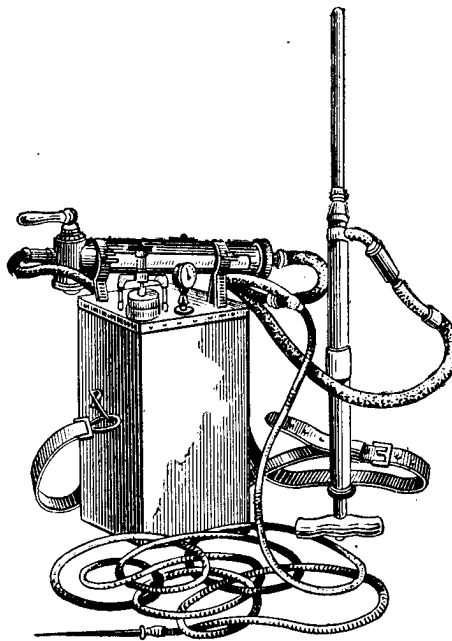


Рис. 49. Аппарат для введения сыворотки.

быстро, но на небольшой срок, вполне достаточный, однако, для предохранения от заражения во время перевозки.

При выборе того или иного метода иммунизации надо иметь в виду состояние поголовья скота, подлежащего прививке, в отношении его упитанности и здоровья, а также ветеринарно-зоогигиеническое состояние хозяйства в отношении ухода, содержания, кормления, размещения и эксплуатации животных. Все эти условия имеют большое значение, так как удовлетворительная зоогигиеническая обстановка способствует благополучному исходу прививок при активной иммунизации, и наоборот, ненормальные условия содержания скота могут привести к значительному проценту отхода животных или к большому количеству осложнений и тяжелых переболеваний на почве вакцинации.

Приходится также принимать во внимание и экономическую сторону этого мероприятия, учитывая, что сывороточные прививки значительно дороже, чем вакцинация. Вместе с тем необходимо помнить, что при вакцинации иммунитет получается через известный промежуток времени и отличается достаточной прочностью и длительностью, а пассивная иммунизация (сывороткой) характеризуется быстротой наступления иммунитета и его непродолжительностью. Таким образом, прежде чем приступить к иммунизации животных, весьма важно оценить конкретную обстановку, имеющуюся в каждом отдельном случае, и только после этого, выбрав соответствующие методы прививок, приступить к осуществлению этого мероприятия.

Прививкам должно предшествовать выполнение ряда условий, направленных к обеспечению благополучного и успешного исхода данного мероприятия; к ним, в частности, относятся осмотр и термометрия всех животных хозяйства или селения.

В зависимости от результата осмотра и термометрии все поголовье, предназначенное для прививок, разбивают на группы. При этом, если в выборе остановились на активной иммунизации, группы будут следующие:

- 1) вполне здоровые животные — подлежат активной иммунизации;

- 2) группа животных слабых или молодых, у которых нельзя применять метод активной иммунизации, прививаются сывороткой;

- 3) животные, подозрительные по заболеванию и лихорадящие, — прививаются сывороткой в лечебных дозах.

Эта схема деления животных хозяйства на группы может видоизменяться в зависимости от специфических особенностей каждой заразной болезни и методов прививок, которые установлены для той или иной заразной болезни.

Прививки делают только доброкачественными биопрепаратами. Поэтому, прежде чем применять вакцину или сыворотку, их просматривают, обращая внимание на следующие моменты:

1) для прививок можно употреблять биопрепараты, изготовленные в соответствующих учреждениях Министерства сельского хозяйства и апробированные контрольным институтом;

2) препараты, на этикетках флаконов которых не обозначены дата и учреждение, приготовившее их, не применяются;

3) препараты, срок применения которых истек, изымают из употребления;

4) перед употреблением флаконы с биопрепаратами проверяют на чистоту; в вакцинах не должно быть грубых хлопьевидных осадков и плесени; сыворотка должна быть без хлопьев и плесени и без дурного запаха.

При производстве прививок флаконы с биопрепаратами необходимо содержать в чистоте и предохранять от загрязнения и пыли. Остатки препарата в открытых флаконах не следует употреблять. Неизрасходованные остатки вакцин или вируса обязательно обеззараживают. Обеззараживанию подлежат также те места, где были пролиты вакцина или вирус.

Организация прививок в хозяйствах. Организации прививок в хозяйстве необходимо уделять особое внимание, так как от этого в значительной степени зависят успех и результаты всего мероприятия. Прививки организуют по следующему плану:

1) вопрос о прививках согласовывается с администрацией хозяйства (директор совхоза, правление колхоза) или с надлежащими местными органами власти (сельсовет, райисполком), если прививки делают животным индивидуального сектора;

2) проводится соответствующая ветеринарно-просветительная работа среди рабочих совхоза (колхозников или единоличников) о сущности мероприятия, его важности в борьбе с заразной болезнью и об условиях содержания животных после прививок;

3) для производства прививок выбирают соответствующее место, позволяющее по площади сосредоточить подлежащее прививке стадо без сутолоки и тесноты;

4) принимают меры, чтобы на прививку были выведены все отобранные животные;

5) проверяют наличие биопрепаратов и годность их к употреблению;

6) обеспечивают проведение прививок соответствующим инструментарием (шприцы, иглы, ножницы, стерилизатор), ватой и дезинфицирующими средствами; на месте прививок надлежит обязательно иметь мыло, полотенце, воду для мытья рук;

7) животных к месту прививки подводят в определенной очередности;

8) договариваются с администрацией хозяйства об обеспечении прививок рабочей силой, чтобы избежать перебоев в работе;

9) заготавливают список на всех животных, подлежащих иммунизации, и делают в нем отметки о выполненной прививке, чтобы избежать путаницы и повторения инъекции одному и тому же животному;

- 10) снабжают персонал, производящий прививки, халатами;
- 11) если прививки делают в два приема, вопрос согласовывают с администрацией хозяйства или с местной властью, точно назначив день второй прививки.

Наблюдение за привитыми животными. Содержание привитых животных. Активные прививки иногда сопровождаются осложнениями или особенно сильной реакцией. Поэтому за привитыми животными обязательно устанавливается наблюдение на срок, в течение которого заканчивается реакция на прививку. При тяжело протекающей реакции или при осложнениях животным вводят специфическую сыворотку в качестве лечебного средства (при сибирской язве и др.) или лечат осложнения различными методами (симптоматическое лечение). При очень сильной реакции на прививку при некоторых инфекциях животное целесообразнее убить (при повальном воспалении легких крупного рогатого скота).

Наблюдение за привитыми животными позволяет своевременно принимать меры к облегчению течения реакции (и тем самым к спасению животного от гибели), изоляции заболевших или, в безнадежных случаях, к убою на мясо. Все изменения в состоянии животного после прививок отмечают в списке. При активной иммунизации против некоторых заразных болезней хозяйства карантинируют на определенные сроки; при этом как в течение карантина, так и перед снятием его производится дезинфекция. Таким образом, выбор метода прививок, а равно и другие моменты в организации их имеют свои специфические особенности, обусловленные свойствами прививочных препаратов и той эпизоотии, против распространения которой предпринимается иммунизация.

Активно привитые животные должны быть поставлены в лучшие условия ухода и содержания; при этом следует обращать особое внимание на их эксплуатацию. После обработки вакцинами Ценковского против сибирской язвы лошадей освобождают на известный срок от работы; рогатый скот, привитый против повального воспаления легких, при несколько повышенной реакции на прививку следует оберегать от тяжелой работы, больших морозов и жары. Улучшая общее содержание привитых животных, необходимо, кроме того, считаться с особенностями каждой отдельной инфекции и принимать в каждом конкретном случае необходимые дополнительные меры.

Ревакцинация. В некоторых местностях отдельные заразные болезни, как, например, сибирская язва, имеют характер энзоотии и наблюдаются ежегодно. Поэтому в постоянных очагах сибирской язвы рекомендуется делать ежегодно предохранительные прививки. Повторная вакцинация животных с целью поддержания у них невосприимчивости к заразной болезни называется ревакцинацией.

Глава XVII

ЛЕЧЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ЗАРАЗНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ

Лечение заразнобольных животных следует рассматривать как одно из мероприятий, направленных к уменьшению экономического ущерба, наносимого народному хозяйству заразными болезнями; вместе с тем лечение служит и одной из мер борьбы с инфекцией.

В настоящее время еще не разработаны методы лечения всех заразных болезней животных; некоторые болезни, как, например, сап у лошадей, при современном состоянии научных знаний считают неизлечимыми путем воздействия лекарственных веществ.

Лечение больных животных практикуется в случаях, когда оно оправдывается экономической целесообразностью, т. е. когда имеются хотя бы некоторые данные рассчитывать на успех и на сохранение возможности дальнейшей эксплуатации животного (восстановление работоспособности, продуктивности и пр.). Лечение становится экономически невыгодным, если оно чрезвычайно длительно и настолько дорого, что расходы на него и на содержание больного не оправдывают ценности самого животного после его выздоровления.

В инструкциях Министерства сельского хозяйства СССР по борьбе с заразными болезнями животных предусмотрены случаи, когда больные заразной болезнью животные не подлежат лечению, а уничтожаются или подвергаются вынужденному убою с указанием порядка последующего использования мяса.

Значение ухода и содержания в деле лечения животных. Успех лечения животных, больных заразной болезнью, в значительной степени зависит от условий, в которых они находятся. Заболевшее животное немедленно освобождают от работы, изолируют в отдельное помещение и ставят в наилучшие гигиенические условия. Помещение должно быть достаточно просторным, с нормальным освещением и чистым воздухом, хорошо проветриваемым. Кормление больного животного необходимо улучшить за счет повышения качества кормовых средств и их усвояемости; при некоторых заболеваниях следует рекомендовать особые диетические корма. Уход за кожными покровами и чистку животных, если она допустима по характеру болезни, осуществляют с особой тщательностью.

Все эти моменты благоприятно действуют на общее состояние больного организма, повышая его сопротивляемость.

При некоторых заразных болезнях, например при пироплазмозе, своевременное освобождение от работы и хороший уход имеют решающее значение для исхода болезни, снижая общий процент гибели лошадей от этой инвазии до минимума; лошади, поздно освобожденные от работы и не получившие должного ухода, дают высокий процент отхода.

Методы лечения. Лечение заразных болезней может быть направлено на уничтожение заразного начала путем введения в организм веществ, убивающих возбудителя болезни и повышающих сопротивляемость животного к данному заболеванию. Этот метод лечения называется *специфическим*.

При лечении заразных болезней во многих случаях приходится применять различные лекарственные вещества, воздействуя лишь на отдельные проявления патологического процесса в целях восстановления нормальных физиологических отправления организма. При этом лекарственные вещества подбирают в зависимости от характера болезненного процесса; возбудитель же болезни не подвергается прямому воздействию. Такой метод лечения называется *симптоматическим*.

Специфическое лечение осуществляется сыворотками гипериммунизированных животных (антисибиреязвенная сыворотка — при сибирской язве, противорожистая — при роже свиней и пр.), вакцинами, бактериофагами, антивирусом, специфическими химическими препаратами (химиотерапия) и др. Применяя лечение, стремятся усилить защитную деятельность нормальных физиологических механизмов, восстановить относительное постоянство внутренней среды организма и тем самым освободить его от возбудителя болезни.

Специфическая сыворотка. При лечении заразных болезней животных сывороткой необходимо иметь в виду следующие основные положения. Гипериммунная сыворотка применяется, когда точно установлен диагноз болезни. Серотерапию используют при всех инфекциях, против которых имеется активная сыворотка.

Сывороточное лечение показано при острых заразных болезнях; в хронических случаях оно также может найти себе применение в комбинации с другими методами.

Необходимо возможно раннее введение сыворотки и притом в максимальных дозах, так как в этих условиях получаются лучшие результаты. Вливание сыворотки может быть повторено через несколько часов (12—24), если первое введение ее не дало заметного улучшения в состоянии больного животного.

Обычно сыворотку вводят под кожу или в вену; в последнем случае действие сыворотки сказывается быстрее.

Для введения сыворотки пользуются большими (100,0—200,0) шприцами; игла и шприцы должны быть стерильными. Место

инъекции следует выстричь и продезинфицировать. Особая чистота должна соблюдаться при введении сыворотки в вену.

Лечение антивирусом осуществляется введением препарата под кожу или промыванием и тампонированием вскрывшихся абсцессов пропитанными антивирусом тампонами (при мыте), прикладыванием антивирусных компрессов (при фурункулезе) и т. д. Антивирус получается из микробов, являющихся возбудителями болезни, против которой проводится антивирусное лечение. Не допускается, например, применение стафилококкового антивируса при стрептококковых заболеваниях; против мыта

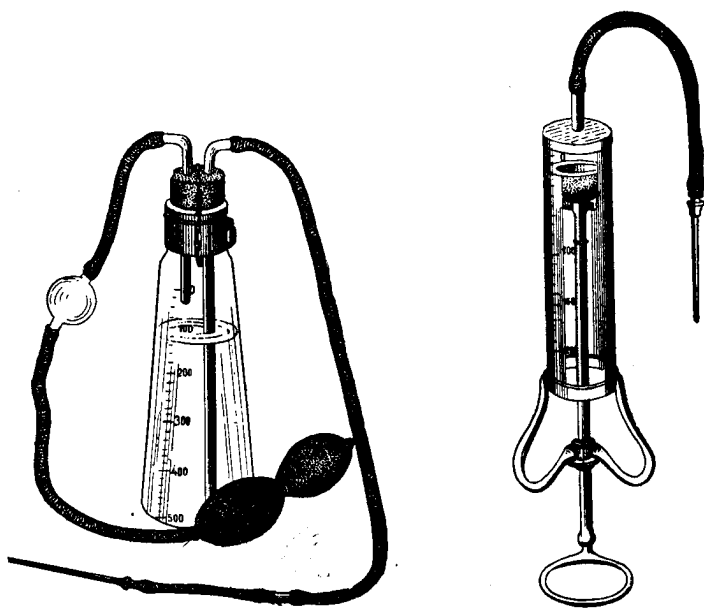


Рис. 50. Слева — аппарат Боброва; справа — шприц Жанэ.

применяется мытный антивирус и т. д.; следовательно, антивирусное лечение специфично.

Подкожное введение антивируса должно производиться стерильно; другие способы применения антивируса также требуют определенных условий чистоты.

В а к ц и н о т е р а п и я. Под вакцинотерапией следует понимать применение вакцины, приготовленной из возбудителя заразной болезни, для лечения заболевания, вызванного этим же микробом. Действие ее основано на способности организма приобретать активный иммунитет под влиянием введенного в него антигена — вакцины. Чаще всего вакцинотерапия применяется при наружных микробных заболеваниях (фурункулезе) или при хронических болезнях. К использованию вакцины можно приступить

лишь тогда, когда окончательно установлен характер заболевания и выяснена его этиология (т. е. выявлен микроб — возбудитель болезни). Для получения лучшего лечебного эффекта рекомендуется готовить вакцину из микроба, выделенного непосредственно от самого больного. Такой препарат называется *аутовакциной*. Вакцины вводят под кожу; впрыскивание обычно приходится повторять 2—3 раза, с промежутками в 3—6 дней (по миновании реакции после предыдущего введения вакцины).

Бактериофаг может быть использован с успехом для лечения некоторых инфекционных болезней. В СССР его применяют для лечения паратифозного суставолома жеребят, паратифа, колибациллеза и некоторых других инфекций.

Антибиотики. В последние годы стали широко применять для терапии инфекционных болезней многие антибиотики; грамицидин, пенициллин, биомидин, стрептомицин, пенатин и ряд других.

Грамицидин испытывался в хирургической практике для лечения инфицированных ран и оказался довольно эффективным препаратом.

Пенициллин активен в отношении стрептококков, гонококков, стафилококков, менингококков, пневмококков, анаэробных микробов газовой гангрены и некоторых других.

Дозировка пенициллина выражается в единицах действия. Терапевтические дозы по количеству единиц действия весьма значительны (сотни тысяч). Препарат быстро выводится почками, поэтому требуемая концентрация его в организме поддерживается частыми инъекциями; способ введения обычно интрамускулярный. В последние годы пенициллин вводится с веществами, задерживающими его в организме на много часов.

Стрептомицин, изготавливаемый из почвенных бактерий, характеризуется высоким бактерицидным действием по отношению к многим микробам, в том числе к туберкулезным.

Весьма широко при лечении многих заболеваний пользуются *биомидином*. Обычно он применяется *per os*; по нашим наблюдениям, его можно вводить крупному рогатому скоту внутримышечно с 2-процентным раствором новокаина.

Антибиотики открывают новые возможности в терапии инфекционных болезней сельскохозяйственных животных.

Химioterapia — лечение химическими веществами, уничтожающими возбудителя болезни при введении их в организм больного.

Химиотерапевтические препараты, которыми пользуются при лечении отдельных заразных болезней, должны обладать свойством воздействовать в минимальных дозах на болезнетворное начало, убивая его, и не причинять организму животного сколько-нибудь заметного вреда. Химиотерапевтические препараты представляют собой специфические лекарственные вещества, влияющие не на всех паразитов, а лишь на определенные виды их, при

этом чуть ли не каждый паразит требует специфического медикамента.

В настоящее время известно значительное количество химических препаратов, отвечающих этим условиям: хинин при малярии у человека, наганин при случной болезни лошадей, новарсенол при плевропневмонии лошадей, трипансинь при некоторых гемоспоридиозах, стрептоцид, сульфамидные препараты.

При химиотерапии часто наблюдается явление привыкания паразитов к лекарственному веществу, что отмечается после инъекции недостаточных доз химического препарата. В результате привыкания паразита — возбудителя болезни к лекарственному веществу получается так называемая устойчивая раса паразита, которая впоследствии не убивается и при введении больших доз. Следовательно, химиотерапевтическое средство должно применяться в сильно действующих дозах, способных обеспечить необходимый лечебный эффект.

Химиотерапевтические средства вводят в больной организм различными способами: под кожу, в вену, в мышцу, через прямую кишку, через рот. В ветеринарной практике чаще прибегают к введению под кожу и в вену.

Подкожное впрыскивание целесообразно в тех случаях, когда препарат не вызывает отеков, абсцессов и других болезненных явлений в коже. Подкожно применяют атоксил, арренал и некоторые другие. Многие химиотерапевтические средства необходимо впрыскивать непосредственно в кровь, если неприемлемы другие способы введения или когда требуется, чтобы препарат быстро распространился по телу, при наличии паразитов в крови. Непосредственно в кровь через вену вводят новарсенол, трипансинь, наганин и др. Препараты, вводимые под кожу или в вену, растворяют в физиологическом растворе поваренной соли, в дистиллированной воде, а при отсутствии ее — в обыкновенной, но обязательно кипяченой. Обычно общее количество препарата рассчитывается к весу животного.

При введении таких лекарственных средств, как наганин и новарсенол, в вену следят, чтобы они не попали под кожу, вследствие чего иглу не вынимают сразу по окончании инъекции, а дают предварительно вытечь некоторому количеству крови, которая промывает иглу, а затем осторожно вытаскивают ее.

При манипуляциях, связанных с попаданием крови на землю или другие предметы, нужно быть осторожным, особенно в тех случаях, когда кровь является носителем заразного начала (инфекционная анемия лошадей, сибирская язва, чума свиней и некоторые другие септические болезни). Стекающую кровь собирают в особую посуду и обеззараживают. Все предметы и почву, загрязненные кровью, дезинфицируют.

Для введения химиотерапевтических препаратов в вену весьма подходит аппарат Боброва. Он представляет собой стеклянный градуированный сосуд с двумя отверстиями, через которые

проведены две стеклянные коленообразно согнутые трубки. Конеч одной трубки доходит до дна сосуда, конец другой — короткий и не достигает жидкости. На длинную стеклянную трубку надевают резиновую трубку с иглой, а короткую соединяют с грушей для накачивания воздуха. Под давлением воздуха жидкость из сосуда попадает по длинной трубке в резиновую трубку с иглой.

После введения некоторых химиотерапевтических средств, например новарсенола, может наступить ослабление сердечной деятельности и другие патологические явления, что объясняется, с одной стороны, действием самого препарата на организм, с другой — влиянием эндотоксинов, получившихся в результате растворения в соках тела убитых микробов. Поэтому при пользовании химиотерапевтическими средствами необходимо следить за деятельностью сердца и принимать своевременные меры к устранению вредных влияний лекарственных веществ (путем дачи камфары и пр.).

Протеинотерапия — лечение чужеродным белком, например молоком, неспецифической сывороткой. Это — неспецифический метод лечения, но применение его содействует повышению сопротивляемости организма заразному началу. Протеинотерапия применяется в тех случаях, когда отсутствуют специфические средства лечения. Введение чужеродных белков (молока, сыворотки) в организм производится под кожу, в вену и мышцу, но не через рот. Протеинотерапия показана при хроническом заболевании сухожилий и суставов, при кожных болезнях, суставном у жеребят, чуме у собак и некоторых других.

Симптоматическое лечение, как было указано, направлено на то, чтобы воздействовать на отдельные патологические проявления болезненного процесса. Необходимо помнить, что специфическое лечение не исключает симптоматического. К последнему относятся улучшение ухода и содержания, диетическое питание, дача лекарственных веществ, показанных в случаях наблюдающихся при заразных болезнях отклонений от нормы сердечной деятельности, работы пищеварительных органов, мочеполовой системы, кожных покровов и т. д.

Организация лечения заразнобольных животных. Основное условие, которое необходимо соблюдать при лечении, заключается в том, чтобы больное животное не оставалось источником дальнейшего распространения инфекции. В этих целях при ветеринарной лечебнице организуют изолированное заразное отделение, в котором допускается содержание и лечение исключительно заразнобольных животных.

Это отделение должно быть достаточно просторным, светлым, с хорошей вентиляцией, с отдельными денниками, чтобы предотвратить соприкосновение больных животных друг с другом. Помещение следует содержать в чистоте, подвергая его периодически текущей дезинфекции. Для персонала, обслуживающего заразное отделение, в последнем необходимо иметь отдельные

халаты и калоши. Для обтирания ног у входа кладут коврики, пропитанные дезинфицирующим веществом. Отделение снабжают достаточным количеством мыла и дезинфицирующих растворов для мытья и обеззараживания рук, а также умывальником.

Все заразнобольные животные, подвергающиеся лечению, записываются в книгу с указанием диагноза, даты поступления, проводимого лечения и его результатов.

Успешность лечения в большой степени зависит от своевременности применения лекарственных веществ, на что обращают особое внимание. При необходимости лечения большого количества животных заразное отделение обеспечивают соответствующей аппаратурой, лекарственными средствами и рабочей силой.

Среди обслуживающего персонала проводят разъяснительную работу о сущности имеющегося заболевания и мерах личной профилактики, особенно если болезнь переходит на человека (зоонозы).

Глава XVIII

ДЕЗИНФЕКЦИЯ

Общие положения. Дезинфекция представляет собой мероприятие, входящее в качестве обязательного элемента в комплексе противоэпизоотических мер, направленных к ликвидации той или иной эпизоотии.

Под дезинфекцией следует понимать совокупность действий, ведущих к уничтожению заразного начала, находящегося на различных предметах внешней среды, которые загрязняются выделениями больных или подозрительных по заболеванию животных и бациллоносителей. Таким образом, дезинфекционные мероприятия имеют своим назначением обезвреживание фактора передачи; этой же цели служат дезинсекция и дератизация, направленные на уничтожение насекомых и грызунов как переносчиков инфекции.

Уничтожение инфекционного начала во внешней среде не устраняет первичных источников инфекции — больных, нераспознанных бациллоносителей и инкубаторов. Поэтому дезинфекцию нельзя рассматривать в качестве самостоятельного мероприятия, которое, будучи применено без других мер, может привести к окончательной ликвидации эпизоотии. Только в общем комплексе противоэпизоотических мероприятий дезинфекция может сыграть известную, подчас значительную роль.

К дезинфекционным средствам в практике предъявляются следующие требования:

- 1) они должны оказывать вполне надежное действие на инфекционное начало и обладать бактерицидностью в отношении возможно большего числа видов микробов;
- 2) не должны портить предметы, подвергающиеся дезинфекции;
- 3) они должны быть:
 - а) по возможности мало ядовитыми для животных;
 - б) легко растворимыми в воде;
- 4) они должны обладать минимальным химическим средством к веществам, часто встречающимся в средах, подвергающихся дезинфекции (белки), или в воде (соли кальция);
- 5) должны быть дешевыми, легко доступными и не отличаться побочным действием — маркостью, отталкивающим запахом; последнее обстоятельство имеет значение в тех случаях, когда дезин-

фекции подвергаются помещения, где содержится молочный скот, так как молоко может приобрести запах применяемого для дезинфекции дурно пахнущего вещества;

6) дезинфицирующие вещества должны быть портативными.
Объекты дезинфекции. Объектами дезинфекции могут быть:

1) помещения, в которых содержались больные или подозрительные по заразному заболеванию животные;

2) все предметы, приходившие в соприкосновение с больными или подозрительными по заболеванию животными;

3) всякие отбросы: навоз, навозная жижа и прочие выделения животных;

4) транспортные средства, используемые для перевозки больных или подозрительных по заболеванию животных или их трупов (вагоны, пароходы, повозки, автотранспорт и т. д.);

5) места скопления животных (базарные и ярмарочные площади, выставочные площадки и т. д.);

6) животное сырье: кожи, шерсть, меха и т. д., в особенности когда это сырье не подвергалось установленному ветеринарному и санитарному осмотру в местах его заготовки;

7) предприятия по переработке и хранению животного сырья;

8) белье, инструментарий, перевязочный материал и т. д.

Дезинфекция животного сырья производится не только по соображениям противоэпизоотического порядка. Необходимость ее при некоторых инфекционных заболеваниях животных диктуется интересами охраны здоровья людей, которые в процессе своей работы могут заразиться от неблагополучного животного сырья. В этом отношении особое значение следует придавать сырию животных, подозрительных по заболеванию сибирской язвой, так как сибирская язва относится к зоонозам.

Текущая, заключительная и профилактическая дезинфекция. Дезинфекция в качестве оперативного мероприятия, направленного к уничтожению инфекционного начала, может проводиться в течение всего периода болезни животного. Дезинфекции подвергаются помещения, в которых эти животные находятся или из которых они были выделены, предметы ухода. Такая систематически повторяемая во время эпизоотии дезинфекция называется **текущей**.

Перед снятием карантина после ликвидации эпизоотического заболевания при некоторых инфекционных заболеваниях требуется особенно тщательная дезинфекция всех мест стоянок животных неблагополучного хозяйства, а в некоторых случаях и дворов, прилегающих к помещениям для животных. Такая дезинфекция носит название **заключительной**.

В каждом хозяйстве, независимо от его благополучия по разным болезням, в профилактических целях следует периодически производить очистку и дезинфекцию всех помещений, где размещаются животные. Это — **профилактическая дезинфекция**.

Дезинфекция как оперативное противоэпизоотическое мероприятие не преследует цели уничтожения всех микроорганизмов, находящихся в подлежащей дезинфекции среде. Основное назначение дезинфекции заключается в уничтожении патогенных микробов.

Механическая очистка. Дезинфекция как противоэпизоотическое мероприятие складывается из двух основных моментов — механической очистки объекта, подлежащего дезинфекции, и собственно дезинфекции.

Механическая очистка способствует уменьшению количества инфекционного начала в обеззараживаемой среде и вместе с тем делает объект дезинфекции более доступным воздействию соответствующих дезинфекционных средств.

Собственно дезинфекция, сущность которой заключается в воздействии на обеззараживаемый предмет определенным веществом, имеет своей целью уничтожение заразного начала.

Механическая очистка производится до или после предварительной дезинфекции; это зависит от характера инфекционного заболевания и от объекта, подвергающегося дезинфекции. Когда указанное мероприятие представляет опасность для выполняющих его людей (существует опасность распыления заразительного вируса), необходима предварительная дезинфекция, т. е. осуществляемая до того, как приступают к механической очистке.

Механическая очистка заключается в тщательной уборке навоза, мусора, подстилки, остатков корма, соломы и т. д. Собранные таким образом заразные материалы, в зависимости от характера инфекционного заболевания, или вывозят сразу на поля (навоз), или сжигают, а если это невозможно, то закапывают в землю. Механическая очистка деревянных частей: стен, столбов, кормушек и т. д. — часто сопровождается соскабливанием, выстругиванием и мытьем этих предметов. Получающиеся при этом стружки сжигают. При некоторых инфекционных заболеваниях показано снятие верхнего слоя с глинобитных стен. Потрескавшиеся куски штукатурки лучше удалить. С ними поступают так же, как с навозом и мусором.

При производстве механической очистки в помещениях для животных снимают, моют и выстругивают деревянный настил пола. После дезинфекции он может быть использован вновь. Почву под полом удаляют на глубину, до которой не может проникать жижа; глинобитные полы снимают до сухого слоя. Мытье предметов производят по возможности горячей водой. К последней рекомендуется добавлять соду (2%), мыло или зольный щелок. Особое внимание уделяют тщательной механической очистке всяких неровностей, углублений и ям.

При мытье помещений или вагонов после перевозки в них скота часто пользуются сильной струей горячей воды, очищающей поверхность предмета от загрязнения.

С утварью следует поступать таким образом: малоценные деревянные предметы лучше всего сжечь; металлические вещи кипятят

или обжигают на пламени и затем моют; кожаные или резиновые вещи обычно моют в мыльной воде сейчас же после дезинфекции.

Площадки, где размещался скот, перед тем, как производить их очистку, поливают водой или какой-либо дезинфицирующей жидкостью и только после этого подметают, тщательно убирая навоз и мусор.

После снятия карантина с хозяйства при некоторых инфекционных болезнях (ящур) требуется произвести очистку животных с последующей дезинфекцией их кожных покровов. Для этой операции отводят специальные площадки, которые должны иметь водонепроницаемый пол с уклоном для стока жидкостей. На площадках оборудуются коновязи и приемники для грязных вод, где последние подвергаются дезинфекции. Само мытье можно производить или щеткой-душ, или гидронультом.

При выборе способов механической очистки руководствуются характером заразного заболевания и особенностями патогенного микроба — его возбудителя.

К использованию всех перечисленных приемов механической очистки прибегают лишь при некоторых опасных инфекционных заболеваниях. В большинстве случаев достаточно бывает простой тщательной уборки помещений с последующей мойкой их.

Люди, которым поручается работа по механической очистке, должны быть проинструктированы в вопросах личной профилактики.

Их необходимо обеспечить соответствующей спецодеждой: халатом с капюшоном, сшитым из плотной материи, резиновыми перчатками и сапогами.

Воздействие дезинфицирующими средствами. По окончании механической очистки приступают к дезинфекции. Дезинфекционные средства разделяются на физические и химические.

К физическим средствам дезинфекции относятся солнечный свет, высушивание, высокая температура (огонь, сухой жар, кипячение, водяной пар).

Солнечный свет (прямые солнечные лучи и отчасти рассеянный свет) оказывает губительное действие на многие виды патогенных микробов, но не всегда может быть применен для ветеринарной дезинфекции; его нельзя дозировать. Поэтому солнечный свет — лишь вспомогательное дезинфицирующее средство. Для использования его рекомендуется широко открывать двери и окна помещений, выносить на солнце различные предметы ухода за животными и сбрую.

Высушивание также губительно для многих патогенных микробов, особенно для вегетативных форм их; споры способны переносить его в продолжение длительного времени. Высушивание, применяемое одновременно с проветриванием и действием солнечного света, особенно когда оно сопровождается выколачиванием вещей, дает значительный обеззараживающий эффект.

Ультрафиолетовое облучение получило в последнее время довольно широкое применение. Бактерицидность ультрафиолетовых лучей весьма высока; так, под их воздействием споры некоторых микробов погибают по истечении нескольких минут. В связи с этим целесообразно пользоваться ртутно-кварцевыми или ультрафиолетовыми лампами в стерильных боксах (для посевов микробов), для стерилизации операционных и т. д.

Воздействием высокой температуры в виде огня, сухого жара, кипячения и водяного пара для целей дезинфекции пользуются весьма часто. На огне сжигают остатки корма, навоз, подстилку, малоценные предметы, зараженные патогенными микробами.

Обжигание, или *опаливание*, находит себе применение при обеззараживании деревянных поверхностей, например, повозок для перевозки трупов, коновязей, оглобель, лопат и т. д. Для усиления дезинфицирующего эффекта обжигание доводится до степени побурения. Обожженные поверхности состругиваются рубанком.

Металлические предметы можно прокалывать на сильном огне. В практике для этих целей часто употребляют паяльную лампу; ею можно пользоваться также для дезинфекции оштукатуренных или цементированных стен и кормушек, для уничтожения насекомых, находящихся в трещинах стен, но она опасна в пожарном отношении. С помощью паяльной лампы можно обработать в час площадь в 30 м².

Дезинфекция сухим жаром (горячим воздухом) применяется в лабораторной практике для обеззараживания посуды, инструментов и т. д. Для этой цели применяется печь Пастера. Но сухое нагревание менее эффективно, чем влажное, так как сухой воздух, будучи плохим проводником тепла, плохо проникает в поры и извилины дезинфицируемого объекта.

Для дезинфекции и дезинсекции сухим жаром существуют различные аппараты. Большое распространение получила сухожаровая камера Левинсона и Чернощекова, рекомендованная для колхозов и совхозов. Она может применяться и для целей ветеринарной дезинсекции, например прозодежды, попон, потников, при температуре 90—100° в течение 20—25 минут. Кожаные вещи (седла, хомуты) обрабатывают при температуре не выше 70° в течение 45 минут.

Камера Левинсона и Чернощекова состоит из печи, помещающейся в нижней части аппарата, с идущими горизонтально дымоходами, перекрытыми чугунными плитами, и собственно камеры, пол которой образуют указанные выше плиты. Стены делают из кирпича и оштукатуривают внутри. Верх камеры перекрыт деревянным щитом, обитым железом и асбестом. Циркуляция воздуха в камере происходит благодаря наличию в ней приточных каналов и вытяжной трубы; в боковых стенах камеры имеются два термометра, показывающие внутреннюю температуру камеры.

Влажное нагревание. Кипячение в воде как одна из разновидностей дезинфекции влажным нагреванием является наиболее

доступным, дешевым и широко применяемым в практике способом дезинфекции.

Кипячение в воде с 1—2% соды или зольного щелока практикуется при обеззараживании предметов, переносящих без порчи такую обработку (белье, полотняные вещи, металлические, деревянные предметы и др.). Кипячение в течение 1—2 часов (считая от начала кипения воды) надежно уничтожает заразное начало при всех инфекционных болезнях. Грязное белье, полотняные и другие ткани, бинты с кровавыми или гнойными пятнами или запачканные извержениями следует сначала погрузить на 2 часа в холодный раствор щелока или соды, а затем медленно кипятить в этом же растворе во избежание фиксации этих пятен на тканях. Кипяток со щелоком пригоден и для мытья помещений, полов, кормушек и т. д.

Кипячением в воде (лучше с прибавлением щелочных солей) можно продезинфицировать в течение получаса птичье перо, а в течение 1 часа — волос и шерсть.

Водяным паром при температуре 100° и выше часто пользуются для целей дезинфекции как в лабораториях, так и в промышленности.

Из простейших аппаратов для дезинфекции, по несложности устройства доступных каждому хозяйству, следует указать на паровую камеру Капустина. Она состоит из небольшого чугунного котла, устанавливаемого на тагане, и примазанной к нему деревянной бочки с дырчатым дном. Предметы, подлежащие дезинфекции, развешивают в бочке на крючках, после чего ее закрывают крышкой со вделанным в нее термометром. Через дыры в дне бочки пробивается пар, образующийся из кипящей в котле воды. Началом обеззараживания считается момент, когда температура в бочке достигнет приблизительно 100°.

Одним из более или менее совершенных типов стационарного дезинфекционного аппарата считается камера системы Крупина. Она состоит из парообразователя, подающего пар в камеру, и собственно камеры, представляющей собой цилиндрическую деревянную бочку с двумя дверцами для загрузки подлежащего дезинфекции материала.

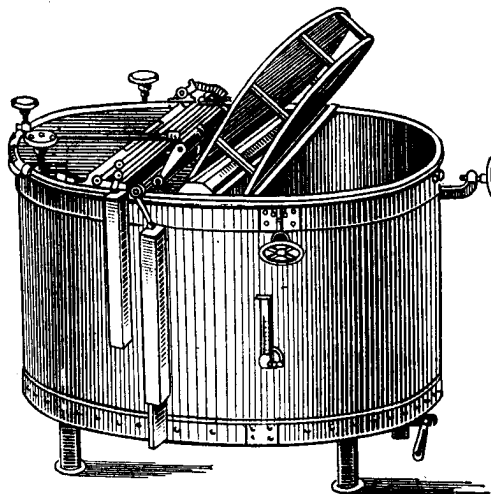


Рис. 51. Чан-бучильник для обеззараживания кипячением.

Химическая дезинфекция. До последнего времени в ветеринарной практике наиболее широко пользуются химическим способом дезинфекции.

Химические дезинфицирующие вещества применяются в виде растворов (влажная дезинфекция) или в газообразном состоянии. Для влажной дезинфекции употребляются соли тяжелых металлов (сулема), щелочи, кислоты неорганические и органические, производные хлора, а для газовой дезинфекции главным образом формальдегид, хлор, хлорпикрин, сернистый газ.

Сулема (двухлористая ртуть — HgCl_2) представляет собой бесцветные кристаллы; они легко растворяются в горячей воде, хуже — в холодной. Растворы не имеют запаха и крайне ядовиты.

Сулема обладает высокими бактерицидными свойствами. В дезинфекционной практике применяются растворы сулемы в воде 1—2 : 1000.

Растворы сулемы нестойки и разлагаются при соприкосновении с некоторыми органическими и неорганическими веществами. В жесткой воде сулема разлагается; в растворы сулемы нельзя примешивать мыла; ее не следует применять для дезинфекции стен, окрашенных масляной краской. Она осаждает белковые вещества, амальгамирует металлы. Все это снижает достоинство сулемы как дезинфектанта.

Для предотвращения разложения сулемы и сообщения ей спо-

собности более глубоко проникать в дезинфицируемые предметы рекомендуется растворение ее вести в присутствии HCl или NaCl .

Для получения растворов сначала растворяют необходимое количество сулемы в горячей воде, затем доливают холодную воду до нужного объема; NaCl добавляют в пропорции 0,4 на 1 часть сулемы; HCl берут соответственно 0,6.

Растворы сулемы могут применяться для дезинфекции рук, мытья деревянных стен, полов, шкафов и помещений для хранения прозодежды и сбруи, ременных частей сбруи. Они мало пригодны для дезинфекции стен, беленных известью или выкрашенных масляной краской, для обеззараживания металлов и веществ, содержащих щелочи и большое количество белка.

Через 12—24 часа после дезинфекции сулемой помещений, в которые предстоит поставить животных, необходимо смыть

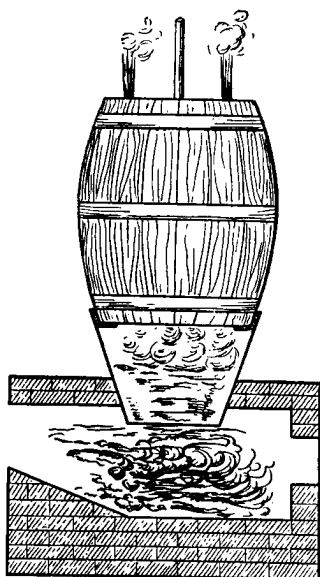


Рис. 52. Паровая камера Капустина.

водой или 1-процентным содовым раствором остатки ее в местах, доступных для животных.

Щелочи приобрели большое значение в качестве дезинфектантов при заболеваниях, вызываемых фильтрующимися вирусами. Бактерицидное действие щелочей обуславливается свойством их вызывать гидролиз белков и углеводов, омыление жиров и способностью к электролитической диссоциации, зависящей в основном от концентрации гидроксильных ионов (ОН).

Едкий натр (каустическая сода NaOH) в 2—4-процентном горячем водном растворе является активным дезинфектантом при ящуре, инфекционной анемии и энцефаломиелите лошадей, чуме свиней. При добавлении к 1-процентному раствору NaOH некоторого количества (5—10%) NaCl повышается бактерицидность его в отношении спор сибирской язвы.

1-процентный раствор едкого натра рекомендуется для обмывания шерсти и копыт животных, больных и переболевших ящуром и другими вирусными болезнями.

При дезинфекции помещений горячими растворами едкого натра возможно накопление в больших количествах аммиака, что может повести к отравлению находящихся в помещении животных; перед дезинфекцией животные должны быть выведены из помещений, а последние после дезинфекции хорошо проветрены.

Известь негашеная — CaO и *гашеная* — Ca(OH)₂ (последняя получается прибавлением к негашеной извести половинного объема воды) весьма широко применяется в ветеринарной практике в качестве дезинфицирующего вещества.

При дезинфекции употребляются 10- или 20-процентные растворы свежегашеной извести в воде, называемые известковым молоком. Гашение извести производится так: в плоскую деревянную или глиняную посуду наливают 200 мл воды, затем кладут одним слоем 1 кг негашеной извести и, медленно помешивая, прибавляют еще 400 мл воды. Необходимо следить, чтобы брызги не попали в глаза работающему. Куски извести разогреваются и распадаются в белый сухой порошок. Для приготовления 20-процентного известкового молока к полученному порошку добавляют еще 4400 мл воды, а для приготовления 10-процентного — 9400 мл воды (расчет ведется по количеству негашеной извести).

При необходимости иметь большие количества известкового молока можно поступать следующим образом. Для получения 20-процентного раствора к объему свежегашеной извести прибавляют 2 объема воды, а 10-процентного — 4,5 объема воды (при таком приготовлении расчет составных частей известкового молока недостаточно точен). Известковое молоко обладает сильным обеззараживающим свойством, но споровые формы микробов им не убиваются. Известковое молоко употребляют для побелки стен, потолков, для обеззараживания навоза, выделений, мочи, каловых масс, выгребных ям, сточных труб, земляных и каменных полов.

При хранении на воздухе известковое молоко теряет активность, поэтому нужно всегда применять свежеприготовленные известковые растворы.

Сода углекислая — Na_2CO_3 в горячих растворах проявляет довольно сильное бактерицидное действие; 2—5-процентные растворы пригодны для дезинфекции молочных, сыроварен и других помещений для пищевых продуктов; 1—2-процентные растворы употребляют при кипячении металлических инструментов, халатов и т. д.

Зольный щелок получается из золы, которая содержит соли калия и натрия; с водой щелок дает щелочной раствор. Зольный щелок заслуживает большего внимания в качестве дезинфектанта, весьма дешевого и легкодоступного. Его используют в горячих растворах для обмывания при механической очистке помещений.

Для приготовления зольного щелока просеянную золу (березовую, сосновую, дубовую или еловую) в количестве 2 кг смешивают с 10 л воды и кипятят 2 часа. Остывший раствор фильтруют через полотно или сито. Этот основной раствор перед дезинфекцией разводят 2—4-кратным количеством горячей воды. Золу, предназначенную для получения зольного щелока, нельзя долго хранить (не больше 9—10 месяцев). Ее складывают в сухое помещение в закрытые ящики или бочки. Подмоченная зола негодна к употреблению.

Кислоты — весьма сильные дезинфицирующие вещества.

Применение кислот для целей дезинфекции не получило значительного распространения; при пользовании ими необходимо учитывать способность их вступать в реакцию с многими органическими и неорганическими веществами и вредно воздействовать на металлы, цемент и ткани.

Серная кислота — H_2SO_4 в 2—3-процентном растворе в смеси с фенолом или крезолом применяется для дезинфекции почвы, навоза, полов, поилок.

Соляная кислота — HCl часто используется для обеззараживания кож, подозрительных в заражении спорами возбудителей сибирской язвы; 1—2-процентный раствор соляной кислоты в смеси с 10-процентной концентрацией NaCl рекомендован для этой же цели.

Окислители представляют группу дезинфицирующих веществ, богатых кислородом. Наиболее употребительны из них хлорная известь и марганцовокислый калий.

Хлорная известь, хлориновая, или белильная, известь — белый сухой порошок с резким запахом хлора, являющийся сильным бактерицидным средством и дезодоратором. При соприкосновении с воздухом хлорная известь легко разрушается, поэтому ее хранят в хорошо закрытой посуде в темном, сухом и нежилом помещении. Хлорная известь должна содержать 25% активного хлора. Ее применяют в виде 1, 2, 4, 5, 10 и 20-процентного раствора-взвеси, в виде 1, 3 и 5-процентного осветленного раствора,

получающегося при отстаивании раствора-взвеси, и в виде порошка.

10—20-процентные растворы хлорной извести считаются самыми надежными дезинфектантами при сибирской язве: они в короткий срок уничтожают споры возбудителя антракса. Хлорную известь употребляют для обеззараживания помещений, почвы, навоза, сточных вод, вагонов после перевозки в них животных, питьевой воды. При обеззараживании мочи, навозной жижи и других жидких масс пользуются обычно сухим препаратом.

Растворы (если требуются большие количества его) готовят в деревянных бочках.

Дезинфекции хлорной известью должна обязательно предшествовать тщательная механическая очистка помещений от навоза, так как последний поглощает большой процент хлора, что отрицательно отражается на результатах дезинфекции.

Хлорную известь не следует применять для дезинфекции металлических предметов и тканей во избежание их порчи. По этой же причине гидропульсами следует распылять лишь водные взвеси и растворы хлорной извести, употребляемые для обеззараживания стен и потолков; полы, почву, навоз, корыта и т. д. целесообразнее орошать из садовой лейки.

Применяя 5—20-процентные растворы хлорной извести, обязательно пользуются противоголозом.

Хлорамин содержит 26—27% активного хлора и представляет собой белые кристаллы с легким запахом хлора; последние хорошо растворяются в горячей воде, несколько хуже в холодной. Водный раствор хлорамина при температуре 50—60° оказывается хорошим дезинфицирующим средством: в 4—5-процентной концентрации он убивает спорную форму микробов. Растворы, в которых хлорамин полностью растворен, не портят вещей и не обесцвечивают тканей. При хранении в сухом помещении и в темной таре он свыше года не теряет своих свойств.

Марганцовокислый калий — KMnO_4 в качестве дезинфектанта применяется в ветеринарной практике сравнительно редко. Помимо бактерицидных свойств, он обладает и дезодорирующим действием. Поэтому его можно употреблять для дезинфекции помещений, где хранятся и перерабатываются пищевые продукты.

Органические соединения также находят себе применение при дезинфекции.

Фенол (карболовая кислота) представляет собой крупные кристаллы с характерным запахом; при 43° он плавится и превращается в жидкую массу. Бактерицидное действие фенола обуславливается способностью его легко проникать в микроорганизмы.

Вегетативные формы микробов сравнительно легко поддаются дезинфицирующему воздействию фенола, но споры оказываются весьма устойчивыми к нему.

Для получения нужных растворов фенол сначала расплавляют на водяной бане (можно на легком огне), затем приливают

к нему необходимое количество воды. Для сохранения карболовой кислоты в жидком состоянии при низких температурах рекомендуется добавлять к ней при остывании до 21°, кроме 10% воды, 5% денатурированного спирта.

Для дезинфекции применяются 3—5-процентные водные растворы фенола.

Фенолом можно дезинфицировать различные кожаные предметы, обтирая их тряпками, смоченными в растворе дезинфектанта.

С целью обеззараживания целесообразно применять фенол в смеси с сулемой. Для приготовления смеси к 2 частям сулемы сначала добавляют 1000 частей воды, а затем 2% фенола. Фенол-сулемовая смесь пригодна для дезинфекции помещений, зараженных стойкими возбудителями болезней (сибирская язва).

Неочищенная карболовая кислота из-за плохой растворимости ее в воде (не превышает 2%) употребляется в виде смеси с серной кислотой (серно-карболовая смесь) и с зеленым мылом (мыльно-карболовая смесь).

Серно-карболовая смесь обладает сильным бактерицидным действием и применяется для обеззараживания земляных и глинобитных полов, навозных ям и других вместилищ нечистот. Три весовые части неочищенной 100-процентной карболовой кислоты смешивают с 1 частью концентрированной серной кислоты. Чтобы не происходило нагревания смеси, серную кислоту прибавляют постепенно при постоянном помешивании; еще лучше охлаждать сосуд со смесью, поставив его на снег, лед или холодную воду. Получившуюся сиропообразную массу оставляют для окончательного смешения на трое суток, после чего она годна к употреблению. Серно-карболовая смесь растворяется в воде в любых пропорциях; обыкновенно употребляется 3—5-процентный водный раствор. Необходимо помнить, что серно-карболовые растворы портят металлические предметы и ткани и могут вызывать ожоги у людей и животных, поэтому обращение с ними должно быть осторожным.

Мыльно-карболовые растворы: а) щелочной мыльный карболовый раствор готовится так: 5 весовых частей зеленого мыла растворяют в 100 частях воды, затем добавляют при помешивании 3 части неочищенной 100-процентной карболовой кислоты; б) крепкий мыльно-карболовый раствор из кристаллической карболовой кислоты готовится из 3 частей зеленого калийного мыла, 5 частей кристаллической карболовой кислоты и 100 частей воды. В обоих случаях сначала растворяют мыло в воде, а затем прибавляют при помешивании карболовую кислоту. Мыльно-карболовый раствор следует применять в горячем виде при температуре 50—80°.

Креолин образует в воде эмульсию беловато-серого цвета. Креолин — не стандартный препарат: бактерицидное действие различных креолинов не одинаково. Креолин рекомендуется употреблять для дезинфекции при неспоровых формах инфекций; он обладает также дезинфицирующими свойствами.

В дезинфекционной практике креолин применяют в 5-процентном растворе, в дезинсекционной — в 2,5-процентном.

Лизол содержит 50% крезола. В воде он растворяется хорошо, образуя слегка прозрачную пенящуюся жидкость.

Бактерицидность 5—10-процентных растворов лизола довольно высока и усиливается при нагревании. Лизол пригоден для дезинфекции помещений для скота, предметов ухода, упряжи, повозок и т. д.

Нафтолизол крезоловый хорошо растворяется в воде. 5-процентные растворы (водные) в горячем виде быстро убивают вшей, чесоточных клещей и других насекомых.

Древесный деготь получают при сухой перегонке дерева; он пригоден для целей дезинфекции и дезинсекции. Для дезинфекции употребляют сосновый деготь (смолу).

Сосновый деготь, благодаря наличию в нем фенола и других ароматических веществ, обладает сильным бактерицидным действием. В чистом виде, а также в смеси со щелочью или кислотой растворы соснового дегтя вполне заменяют дорогостоящий фенол.

Для приготовления кислого раствора (смесь соснового дегтя с соляной кислотой) к 100 частям дегтя при постоянном помешивании прибавляют 15 частей крепкой технической соляной кислоты. После этого смесь может храниться, не подвергаясь изменениям, в течение долгого времени. Перед употреблением 1 часть смеси разводят в 10 частях воды и получают раствор, по силе не уступающий 5-процентному раствору серно-карболовой смеси.

Для приготовления щелочного раствора к 5 частям едкого натра или калия добавляют 70 частей воды и 25 частей соснового дегтя (вместо едкого натра или калия можно использовать соду). Перед употреблением смесь разбавляют четырехкратным количеством воды.

При отсутствии едкого натра и соды для растворения дегтя используют золу. При этом в 100 частях воды настаивают 30 частей золы и после удаления твердого осадка при помешивании добавляют 20 частей соснового дегтя. Перед употреблением смесь разводят четырехкратным количеством воды. Раствор для дезинфекции употребляют в горячем виде.

Сосновым дегтем и его растворами с успехом дезинфицируют стены помещений, полы, сточные желоба, мусор, нечистоты и т. д. В местах производства он особенно пригоден для целей массовой профилактической дезинфекции.

Способы применения дезинфицирующих растворов. Обеззараживание дезинфицирующими растворами может осуществляться тремя способами: 1) погружением предметов, подлежащих дезинфекции, 2) мытьем и 3) опрыскиванием или пульверизацией при помощи соответствующих аппаратов.

П о г р у ж е н и е м в дезинфекционные растворы обеззараживают щетки, попоны, скребницы, предметы упряжи, принадлежности сбруи, кожаные вещи, ведра и др. Растворы, в

которые погружают металлические вещи, не должны содержать хлора или сулемы. Предметы до погружения полезно вымыть в растворе соды, чтобы обеспечить лучшее соприкосновение их поверхности с дезинфицирующим составом.

Мытьем и протиранием достигается дезинфекция помещений, полов, перегородок, дверей, кормушек и др. Для получения эффективного обеззараживания требуется тщательное и методическое выполнение этих операций, чтобы ни одна трещина или участок поверхности не остались непротертыми.

Предварительно с обрабатываемых объектов удаляют покрывающую их пыль и грязь. Следят также за тем, чтобы щетка, которой наносится дезинфицирующий раствор, не засорялась грязью. Для этого, прежде чем взять новую порцию дезинфицирующего раствора, щетку каждый раз опускают в чистую воду.

Опрыскивание и пульверизация — наиболее частые способы применения дезинфицирующих веществ. В ветеринарной дезинфекции для опрыскивания и пульверизации применяют гидропульты различных систем, ручные опрыскиватели и дезинфекционные установки на автомашинах.

Гидропульт должен удовлетворять следующим основным требованиям: 1) выбрасываемая струя должна быть непрерывной и достаточной мощности, чтобы ею можно было механически смывать с поверхностей предметов пыль и грязь с находящимися в них патогенными микробами; 2) рукав аппарата должен быть длинным (3 м), чтобы можно было легко и удобно орошать все углы, простенки, нижние поверхности кормушек и др.; 3) быть прочным, с легко передвигающимся поршнем.

Наиболее соответствующим целям ветеринарной практики считается металлический гидропульт пожарного типа «Костыль», он прочен, имеет длинный выбрасывающий рукав, хорошо распыляет растворы и взвеси. Наименее удобен садовый гидропульт, не снабженный рукавом.

Металлические гидропульты быстро изнашиваются от действия кислот, щелочей и сулемы, поэтому после употребления их необходимо тщательно промывать водой, а после использования сулемовых растворов — 3-процентным раствором соды. Эбонитовые гидропульты лишены этого недостатка, но они хрупки и портятся от горячих растворов.

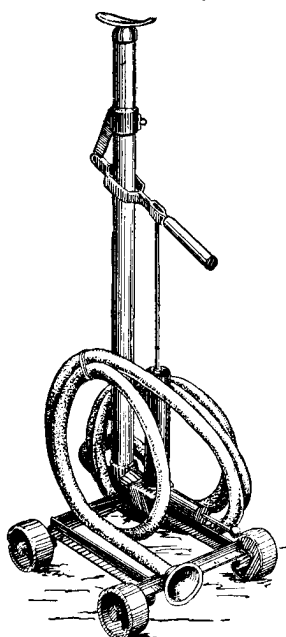


Рис. 53. Гидропульт «Костыль» пожарного типа.

В ветеринарной практике для массовой дезинфекции в хозяйствах пользуются аппаратом «Пионер», сконструированным для

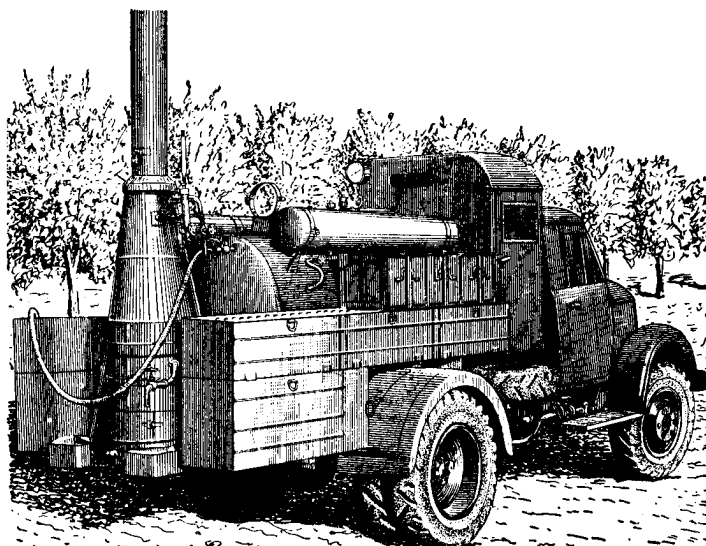


Рис. 54. Автодезустановка ДУК: *вверху* — готова к работе; *внизу* — в работе.

борьбы с вредителями растений. Аппарат состоит из всасывающего и нагнетающего насоса, при помощи которого давление может быть доведено до 20 атм., и резервуара емкостью 440 л. Его можно перевозить на лошадях или на полутонной машине.

В 1945—1947 гг. проф. Н. М. Комаровым сконструирована автопередвижная дезинфекционная установка (ДУК). Она весьма облегчает дезинфекцию и дезинсекцию крупных объектов, смонтирована на шасси автомобиля и обеспечивает механизацию процессов дезинфекции и дезинсекции помещений. Для дезинфекции с помощью установки ДУК употребляют холодные или горячие растворы дезинфекционных средств. Дезинсекция производится растворами дезинсектантов в органических растворителях или аэрозольным методом.

Установка ДУК предназначена для дезинфекции и дезинсекции помещений сельскохозяйственных животных и птицы, для мытья животных, для дезинфекции и дезинсекции складов сырья животного происхождения, территорий рынков, скотобойных площадок и пунктов, мясокомбинатов, выставок, мест погрузок и выгрузок животных на железных дорогах и пристанях, для дезинсекции зернохранилищ, овощехранилищ и других помещений. Кроме того, установка может быть использована для перевозки и подогрева воды, потребной для наполнения противоклещевых и противочесоточных ванн, для транспортировки дезинфицирующих жидкостей и других нужд.

Газовая дезинфекция. Из веществ, применяемых в ветеринарной практике для газовой дезинфекции, особого внимания заслуживают хлор, хлорпикрин, сернистый газ и формальдегид.

Хлор — Cl_2 — газ зеленовато-желтоватого цвета с удушливым запахом; он сильно раздражает слизистые оболочки дыхательных путей и обладает высокими бактерицидными свойствами: 0,2-процентный раствор его убивает споры возбудителя сибирской язвы в 15 секунд.

Для дезинфекции хлор употребляется в газообразном виде или в виде хлорной воды. Хлорной водой обеззараживают почву, полы в помещениях для животных, кормушки и пр. На 1 м² площади расходуют до 2 л хлорной воды. После дезинфекции хлорной водой помещения оставляют закрытыми до следующего дня; животные вводятся в них после тщательного проветривания.

Газообразным хлором дезинфицируют конюшни и другие помещения для животных, которые должны быть достаточно герметичными. Наиболее подходящее применение газообразный хлор может найти в помещениях с каменными стенами, прочным потолком с насыпанной на нем землей и плотно закрывающимися окнами и дверями. Помещение деревянное, с плохо пригнанными окнами, дверями и неисправным потолком менее подходит для газовой дезинфекции и требует предварительной заделки всех отверстий. Перед пуском газа рекомендуется обильно полить полы хлорной водой. Хлор впускается в подготовленное помещение из баллонов. После наполнения хлором помещение оставляют закрытым на несколько часов, затем раскрывают и тщательно проветривают, после чего можно вводить в него животных.

Сернистый газ — SO_2 мало бактерициден, но обладает высокими дезинсекционными свойствами. Применяется он для дезинсекции помещений, для камерного лечения чесотки и при дератизации (уничтожение грызунов).

Формальдегид — CH_2O обычно продается в виде 40-процентного водного раствора формалина. Продажный формалин — очень сильное бактерицидное средство, убивающее споры микроба сибирской язвы в 1-процентном растворе за 1 час; 2- и 5-процентный растворы формалина служат для дезинфекции способом погружения в них предметов или мытья. Для опрыскивания пользуются 5-процентным раствором. Для быстрой дезинфекции формалин непригоден.

Формалин применяется также для газовой дезинфекции. Пароформалиновая дезинфекция производится часто так называемым холодным способом и основана на получении паров формальдегида в результате химической реакции. Пароформалиновая дезинфекция требует соблюдения следующих условий: а) животные, навоз, солома, остатки корма должны быть удалены из дезинфицируемого помещения; б) температура в нем должна быть не меньше 15° ; в) одновременно дезинфицируемые в помещении предметы ухода, упряжь, спецодежда должны быть свободно расставлены, чтобы вокруг них могла происходить свободная циркуляция газа и паров воды; г) лари, шкафы и внутренние ворота должны быть раскрыты; наружные ворота, окна и вентиляционные трубы должны быть плотно закрыты.

Дезинфекция осуществляется следующим образом. В подготовленном помещении ставят несколько металлических сосудов (ведер), общая емкость которых составляет столько литров, сколько кубических метров имеет помещение. Сосуды (ведра) ставят на ящики (а не на пол). В них наливают смесь воды с формалином из расчета 25 г формалина и $12,5 \text{ см}^3$ воды на 1 м^3 помещения. В эту смесь насыпают заранее отвешенный марганцовокислый калий в количестве, равном взятому формалину. После этого быстро оставляют помещение и плотно закрывают все выходы. Обеззараживание достигается через 6 часов. По окончании дезинфекции помещение проветривают в течение 3—4 дней, после чего можно вводить животных. Если помещение необходимо занять немедленно, предварительно нейтрализуют пары формальдегида парами аммиака, для получения которого на каждые 100 м^3 помещения требуются 500 г нашатыря, 1 кг негашеной извести и 750 г воды, нагретой до 75° . Эту смесь вносят в ведре в дезинфицируемое помещение по окончании дезинфекции.

Для пароформалиновой дезинфекции помещений употребляют также специальные приборы, например аппарат Флюгге. Он состоит из резервуара емкостью 6 л, имеющего в верхней части два отверстия; одно из них служит для наливания формалина, разведенного четырехкратным объемом воды, а через второе пары кипящего формалина выходят в помещение. Резервуар поддерживается

особой подставкой в виде ведра с отверстиями по бокам и со спиртовой горелкой на дне. На 1 м³ помещения расходуется не менее 12,5 г формалина и в четыре раза меньшее количество спирта (для подогревания). Аппарат для дезинфекции устанавливают внутри соответствующим образом подготовленного помещения.

Для дезинфекции различных носильных вещей (шубы, платье и т. д.) применяются особые пароформалиновые камеры. Эффективность комбинации пара и формалина для дезинфекции доказана многими опытами.

Камерная пароформалиновая дезинфекция в ветеринарии применяется для дезинфекции мехов, тонких кож, попона, потников и других частей упряжи.

Дезинфекция помещений для животных и птиц. Эффективность дезинфекции помещений в значительной степени зависит от их

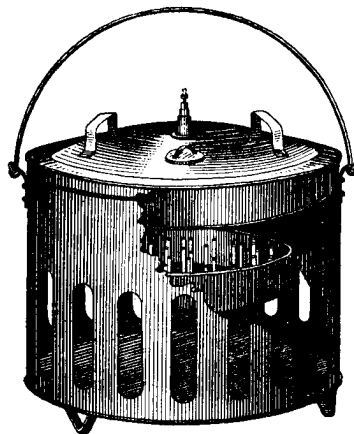


Рис. 55. Аппарат Флюгге.

технического устройства. Гладкие поверхности стен и пола, непроницаемый потолок, правильное устройство сточных желобов обеспечивают получение лучших результатов обеззараживания, чем плохо устроенные помещения, к тому же загрязненные навозом и другими выделениями.

Дезинфекции должна предшествовать механическая очистка.

Для дезинфекции применяют едкую щелочь (2—4%), хлорную известь (4—10—20%), мыльно-карболовые горячие растворы (5%), известковое молоко (10—20%), формалин (2—5%) либо газовую дезинфекцию хлором или формалином.

Выбор дезинфекционных средств зависит от характера инфекции, состояния помещений и от рода животных. В помещениях для молочного скота, как об этом уже упоминалось, нельзя применять дезинфицирующие вещества с отталкивающим запахом.

При дезинфекции имеет значение дозировка дезрастворов. Количество раствора хлорной извести и серно-карболовой смеси, употребляемое для поливки деревянных полов, составляет 1 л на 1 м² площади пола, 1 м² земляного пола в случае дезинфекции при сибирской язве засыпается 5 кг сухой хлорной извести. При дезинфекции стен и потолков обычно расходуется 1 л дезраствора на 1 м² площади.

Дезинфекция мест стоянок животных производится после механической очистки их, которой должно предшествовать увлажнение обрабатываемой поверхности во избежание образования пыли. Собранный мусор и навоз сжигают; всю площадь обильно орошают

раствором хлорной извести, серно-крезоловой смеси или известковым молоком. Для дезинфекции почвы хлорной извести или серно-карболовой смеси расходуется 5—10 л на 1 м² поверхности почвы.

При острых инфекциях (ящур и др.) в неблагополучных пунктах обеззараживают места водопоя, колодцы, желоба. Желоба для водопоя можно дезинфицировать 5-процентным раствором серной кислоты, по удалении которой их следует выскрести, промыть водой и просушить. Лужи около мест водопоя рекомендуются дезинфицировать хлорно-известковым или известковым молоком, после чего выровненную почву и площадку вновь орошают дезинфицирующим раствором.

Дезинфекция на железнодорожном транспорте. На транспорте дезинфекции чаще всего подвергаются следующие объекты: 1) вагоны, в которых перевозились животные и животное сырье; 2) навоз, удаляемый из вагонов; 3) погрузочные площадки, базы и загоны для скота и птиц.

Вагоны, служащие для перевозки животных и животного сырья, разделяются на три категории: 1) вагоны, в которых перевозились здоровый скот и благополучное по заразным болезням сырье; 2) вагоны, в которых перевозились животные, зараженные или подозрительные по заболеванию инфекциями, вызываемыми неспоровыми микробами, и такое же сырье; 3) вагоны, в которых перевозились животные, подозрительные по заболеванию инфекциями, вызываемыми споровыми микробами (сибирская язва), или животное сырье, зараженное такими же микробами. На такие же категории делится навоз, выгружаемый из вагонов. Это деление предусматривает применение различных способов дезинфекции в отношении каждой из указанных групп.

Навоз первой категории может вывозиться непосредственно на поле для удобрения. Навоз второй категории выгружается на специальную жиженепроницаемую площадку и подвергается дезинфекции. Навоз, зараженный споровыми микробами (третья категория — сибирская язва, эмфизематозный карбункул, злокачественный отек), подлежит сжиганию или зарыванию в землю.

Вагоны первой категории после очистки от навоза подаются на промывочную станцию и обмываются струей горячей воды под давлением в 2 атм. Такая обработка гарантирует чистоту вагона.

Вагоны второй категории подвергаются: 1) механической очистке от навоза и мусора, 2) орошению дезинфекционным раствором внутренних и наружных загрязненных частей вагона, 3) через 2—3 часа обмыванию струей горячей воды, 4) дезинфекции.

Вагоны третьей категории обрабатывают в особо отведенных для этой цели местах. Перед тем как приступить к механической очистке, их обильно орошают дезинфекционными растворами. Дальнейшая обработка выполняется в последовательности, указанной для вагонов второй категории; необходимо лишь

применять наиболее сильно действующие дезинфекционные средства.

Дезинфекция навоза. Обезвреживание навоза осуществляется тремя способами: 1) сжиганием, 2) химическими веществами и 3) биотермическим методом.

Сжигать большие количества навоза нецелесообразно, так как при этом теряется ценный удобрительный материал. Этот способ применяется лишь в случаях, когда допускается возможность заражения навоза стойкими формами микробов (спорами возбудителя сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, вирусом инфекционной анемии лошадей).

Дезинфекция навоза химическими веществами делает его также негодным к употреблению для целей удобрения. Этот метод громоздок, неудобен, часто не достигает цели и в практике редко

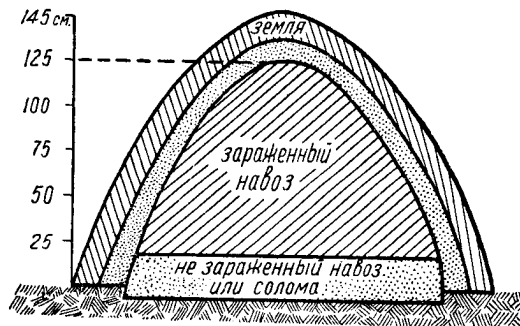


Рис. 56. Схема укладки навоза для биотермической дезинфекции.

используется. Из дезинфицирующих средств для обеззараживания навоза употребляют 10—20-процентный раствор хлорной извести, хлорную воду, серно-карболовую смесь, 20-процентное известковое молоко. Дезинфицирующими растворами воздействуют на тонкие слои навоза, тщательно пропитывая его обеззараживающим средством.

При многих инфекционных болезнях, вызываемых неспоровыми микробами, применяется биотермический способ дезинфекции навоза, который не ведет к большим потерям удобрительного материала. Он основан на том, что в кучах влажного навоза развиваются бродильные процессы, связанные с жизнедеятельностью микробов и вызывающие повышение температуры до 75°, при которой в течение 10—15 дней погибают патогенные микроорганизмы.

Биотермическое обеззараживание навоза производят на специально подготовленной площадке. Для устройства ее отводят изолированный участок не ближе 100—200 м от жилых и животноводческих помещений, водоемов и колодцев и без уклона к этим водоемам. На нем вырывают котлован шириной до 3 м и глубиной

с боков 25 см с небольшим уклоном в середину (длина произвольна — в зависимости от количества навоза). В середине по длине котлована должен быть желоб глубиной 50 см и шириной 50 см, а по бокам внутри котлована — канавки глубиной и шириной по 25—30 см.

Дно и бока котлована, желоб и канавки цементируют или утрамбовывают слоем жирной мягкой глины. Толщина слоя глины после утрамбовки должна составлять 15—20 см. Желоб перед укладкой навоза покрывают жердями. Канавки, устроенные кругом внутри котлована, служат для уничтожения личинок мух.

Перед укладкой навоза в штабель на дне оборудованного котлована расстилают слой соломы или сухого полусоломистого навоза толщиной 30—40 см. После этого укладывают навоз, подлежащий обезвреживанию, таким образом, чтобы между навозом и краями котлована со всех сторон было свободное пространство в 40—50 см. В зимнее время на дно котлована под навоз, подлежащий обезвреживанию, помещают свежий навоз.

Навоз укладывают рыхло, ровными слоями, высотой до 2 м, в виде пирамиды с наклоном боковых сторон в 70°. Навоз, состоящий из фекалий крупного рогатого скота без соломистой массы, перемешивают в процессе укладки с соломой или конским навозом в соотношении 4 части обеззараживаемых фекалий и 1 часть соломы или конского навоза. Сухой навоз смачивают навозной жижей или водой из расчета до 50 л на 1 м³. В зимнее время для этого употребляют горячую воду.

Уложенный штабель навоза обкладывают со всех сторон незараженным навозом, торфом или соломой слоем 10 см и сверху слоем земли толщиной не менее 10 см. Зимой слой соломы, торфа или навоза доводят до 40 см, а земли — до 10 см. Отверстия желоба с торцов штабеля летом оставляют открытыми для притока воздуха, а зимой закрывают.

Если навоз накапливается медленно и штабель не достигает нужной высоты, массу его, особенно зимой, укрывают незараженным навозом (временное укрытие), а в дальнейшем, не снимая временного укрытия, вновь поступающий навоз продолжают укладывать в высоту в том порядке, как это описано выше. Законченный укладкой штабель выдерживают до завершения биологической дезинфекции, т. е. в течение не менее одного месяца. Зимой в случае промерзания навоза в первые дни после укладки до развития процесса самонагревания (до температуры 60—70°) штабель оставляют нетронутым до весеннего оттаивания, после чего выдерживают положенный срок.

Навоз, получаемый от животных, больных и подозрительных по заболеванию сибирской язвой, чумой рогатого скота, эмфизематозным карбункулом, сапом, инфекционной анемией, бешенством, энцефаломиелитом и эпизоотическим лимфангитом или бывший в соприкосновении с навозом, подстилкой и выделениями от

таких животных, подлежит сжиганию или зарыванию на скотомогильнике на глубину не менее 2 м после предварительного перемешивания его с хлорной известью (1 часть хлорной извести и 2 части навоза).

Продолжительность биотермической дезинфекции навоза находится в зависимости от стойкости заразного начала; она может быть длительностью от трех недель до трех месяцев. Навоз можно вывозить в поле по прошествии указанного времени после укладки его в кучи.

Дезинфекция сточных вод предприятий, обрабатывающих животное сырье, имеет большое противозооотическое значение; многие патогенные микробы (особенно их споровые формы) могут длительное время сохраняться в сточных водах, вследствие чего последние становятся причиной возникновения инфекции в окружающей местности.

Такие предприятия, как противочумные и противосибиреазовые биофабрики, утильзаводы, кожевенные заводы, должны располагать установками для обеззараживания сточных вод в пределах своей территории, так как в общую канализационную сеть их можно спускать лишь после надежной дезинфекции.

Наиболее эффективным способом обеззараживания сточных вод считается кипячение их в особых коллекторах. Вода в коллекторах нагревается паром, пропускаемым через змеевики.

Химическое обеззараживание достигается главным образом обработкой препаратами хлора (газообразный хлор, хлорная известь, хлорная вода).

Для использования препаратов хлора в качестве дезинфектантов сточных вод необходимо предварительное освобождение последних от всякого рода взвешенных в них органических веществ: навоза, крови, слизи и т. п. Наличие их защищает микробов от прямого воздействия дезинфекционного средства; кроме того, адсорбируя значительное его количество, эти вещества снижают концентрацию применяемого для дезинфекции препарата.

Сточные воды до обработки их химическим веществом собирают в особые колодцы (отстойники), где они подвергаются коагуляции (отстаиванию органических взвешенных частиц); осветленная жидкость хлорируется, а осадок, накопившийся в отстойниках, обеззараживается отдельно 20-процентной хлорной известью, с которой он тщательно перемешивается.

Газообразный хлор вводится в подлежащую хлорированию жидкость при помощи особых аппаратов — хлораторов. Для дезинфекции хлорной известью изготавливается 1—2-процентный осветленный раствор ее, который поступает через дозирующий бачок в резервуар с обеззараживаемой жидкостью.

Дезинфекция почвы. Для дезинфекции поверхности почвы применяют взвесь хлорной извести, содержащую 5% активного хлора, 10-процентный горячий раствор серно-карболовой смеси или едкого натра, из расчета 10 л раствора на 1 м² площади.

На месте, где лежал труп животного, павшего от сибирской язвы или от другой инфекции, вызванной споровой микрофлорой, почву предварительно орошают одним из указанных дезинфекционных средств. Затем снимают слой почвы на глубину проникновения инфицированной жидкости (20—25 см) и в повозке с непроницаемым дном вывозят на скотомогильник, где зарывают на глубину 2 м.

При невозможности вывезти землю на скотомогильник почву на месте, где лежал труп, перекапывают на глубину 25 см и смешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 3 части почвы на 1 часть извести. После перемешивания с известью почву увлажняют.

При неспоровой микрофлоре и вирусных инфекциях поверхность почвы дезинфицируют одним из указанных дезинфицирующих растворов; при заключительной дезинфекции почву перекапывают на глубину 25 см и одновременно перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 5 кг на 1 м² площади (после перемешивания с известью почву увлажняют. Песчаную почву с известью не перекапывают).

Уборка трупов. Всякий труп павшего или убитого животного, оставленный на поверхности почвы, загрязняет ее, а также воду и воздух. Труп может оказаться источником инфекции для людей и животных.

Уборка трупов производится несколькими способами: 1) утилизацией на утилизационных заводах или установках, 2) сжиганием, 3) зарыванием на специально устроенных для этой цели скотомогильниках, 4) сбрасыванием в ямы Беккари.

Современным и лучшим способом уничтожения трупов считается переработка их на утилизационных заводах, так как при этом, помимо идеального обезвреживания трупа, сохраняется ряд ценных продуктов: технические жиры, мясокостная мука и др.

Утилизационные заводы устраивают таким образом, чтобы: 1) получилась полная стерилизация продуктов, выпускаемых заводом; готовая продукция должна быть предохранена от инфицирования; 2) рабочие, занятые на утилизационных заводах, не подвергались опасности заражения; 3) утилизационный завод не служил источником инфекции для окружающей местности; 4) была возможность наиболее полного использования сырого материала в качестве высокоценного корма (костная и мясная мука) и технических продуктов (жир, клей и т. д.).

Утилизационный завод должен иметь отделения: убойное, вскрыточное и для переработки трупов.

Во всех помещениях должны быть непроницаемые для жидкости полы и легко поддающиеся дезинфекции стены. Кроме того, следует иметь помещения для мытья рабочих и другие вспомогательные постройки. Получение готовой продукции организуют таким образом, чтобы была совершенно исключена возможность

се инфицирования. Для устранения зловония (которое почти неизбежно при обработке лежалых трупов) особое внимание уделяют устройству вентиляции. Утилизационный завод нужно надежно огородить, а двор вымостить непроницаемым полом.

Полное обеззараживание трупов и продуктов достигается варкой их на заводах в особых паровых аппаратах под давлением в несколько атмосфер.

Утилизационные заводы рентабельны, когда они работают бесперебойно и пропускают большое количество трупов. В небольших городах и сельских местностях обычно устраивают менее сложные утильустановки, где трупы и их части варятся в открытых котлах.

Утильустановки предназначены для уничтожения трупов всех животных, за исключением убитых или павших от сапа, эмфизематозного карбункула, бешенства, сибирской язвы, чумы рогатого скота, эпизоотического лимфангита, злокачественного отека, инфекционной анемии лошадей, бродзота овец и чумы птиц. При этих заболеваниях утилизация трупов допускается лишь на утилизационных заводах.

К утильустановкам в отношении их устройства и размещения предъявляется ряд требований. Они не должны возводиться в пределах городов, селений, по берегам рек, озер и других водных источников, вблизи мест прогулок и отдыха населения, детских и лечебно-санитарных учреждений, фабрично-заводских предприятий, скотопрогонных трактов и мест выпаса скота. Утильустановку со всеми служебными постройками обносят глухим забором не менее 2 м высоты.

Утильустановка должна состоять из подготовительного отделения (вскрывочная и разделочная трупов) и изолированной от него салотопки. Помещения обеспечивают хорошей вентиляцией, бесперебойным снабжением водой и непроницаемым для жидкостей полом.

Сточные воды производственных помещений собирают в отстойники из водонепроницаемого материала. Жидкость из последних спускают в канализацию только после предварительного обезвреживания (хлорной известью). Твердые остатки сжигают или вывозят и зарывают на скотомогильнике. Все производственные помещения и двор периодически очищают и дезинфицируют. Утилизация трупов на утилизационных заводах и установках, несмотря на ее целесообразность, применяется еще недостаточно широко. Чаще прибегают к сжиганию трупов и главным образом к зарыванию их на скотомогильниках.

Сжигание трупов — дорогостоящий способ обезвреживания их, при котором теряются все ценные продукты, получающиеся при утилизации трупа. Сжигание производится в специальных печах или ямах.

Печи для сжигания трупов бывают стационарными или передвижными.

Сжигание в ямах, согласно инструкции, осуществляется тремя способами.

1. Вырывают крестообразно две канавы длиной 2,6 м, шириной 0,6 м и глубиной 0,5 м. На дно канавы кладут слой соломы и загружают дрова. Стык ям (крестовину) покрывают сырыми перекладинами из толстых накатников (бревен). На бревна помещают труп. По бокам и сверху труп обкладывают дровами и накрывают листами старого железа или иным огнестойким материалом. Дрова в яме обливают керосином и зажигают с подветренной стороны.

2. Выкапывают яму длиной 2,5 м, шириной 1,5 м и глубиной 70 см, причем вырытую землю укладывают параллельно продольным краям ямы в виде гряды. Яму наполняют сухими дровами, сложенными в клетку, до уровня земли. На насыпь кладут три рельса (или свежесрубленных толстых бревна), а на последние помещают труп. После этого зажигают дрова с подветренной стороны. Обуглившиеся остатки трупов (пепел и пр.) зарывают в той же яме.

3. Выкапывают яму длиной и шириной 2 м, глубиной 0,75 м. На дне ее устраивают канаву длиной 2 м, шириной 1 м и глубиной 0,75 м. Канаву загружают сначала соломой (небольшое количество), а затем сухими дровами, причем на обоих концах ее оставляют свободное пространство (13—20 см) для усиления тяги воздуха. Дрова поливают керосином или нефтью. На выступы нижней ямы кладут поперек четыре сырых толстых накатника, на которые помещают труп. По бокам и сверху труп накрывают дровами или торфом. Горючий материал в нижней яме зажигают с подветренной стороны.

Место для сжигания трупов выбирается ветеринарным персоналом по согласованию с пожарной охраной.

Зарывание трупов — примитивный нерациональный способ уничтожения их, но широко применяющийся до сих пор. При его использовании строго придерживаются ряда ветеринарно-санитарных правил, поскольку способ этот при небрежном отношении к делу представляет известную опасность в смысле рассеивания стойких форм микробов (сибирская язва, эмфизематозный карбункул).

Скотомогильники устраивают в местах сухих, ровных, открытых и возвышенных, расположенных не ближе 1 км от жилых строений, промышленных предприятий, скотопрогонных трактов, пастбищ, рек, прудов, колодцев и других водоемов общественного пользования. Для этой цели нельзя отводить низкие, заболачиваемые или заливаемые талыми водами участки. Почва скотомогильников должна быть воздухопроницаемой, сухой и рыхлой. Уровень грунтовых вод на этих участках должен быть ниже дна могильных ям на 1 м. Не следует устраивать скотомогильники на крутых склонах, так как это может повести к смыванию инфекции водой.

Выбранный участок обносят прочной изгородью или земляным валом высотой до 1,5 м. С внутренней стороны забора вырывают канаву глубиной 1,4 м. Через канаву устраивают мост, чтобы облегчить въезд на скотомогильник. Ворота последнего запирают на замок.

Трупы крупных животных зарывают на глубину не менее 2 м; над могилой сверху делают насыпь (курган) в 0,5 м высотой; опустившиеся насыпи периодически подравнивают.

Скотомогильники следует охранять от доступа животных и посторонних людей.

Ямы Беккари. Чешский инженер Беккари предложил пользоваться биотермическими камерами для уничтожения городского мусора путем превращения его в компост. Эти камеры применялись также для уничтожения трупов животных.

Ямы Беккари (чешские, пирятинские ямы) строятся из устойчивого и непроницаемого материала, имеют герметическую крышку и отверстия для притока воздуха. Через 20 дней после загрузки температура в яме поднимается до 65°, процесс разложения мусора и трупов протекает весьма быстро и заканчивается в 35—40 дней с образованием однородного невоиющего компоста, пригодного для удобрительных целей.

Согласно инструкции, ямы Беккари вырывают глубиной 9—10 м и шириной 3 м; стены ямы строят из водонепроницаемого материала или из бревенчатых просмоленных срубов. Сверху ямы закрывают двумя плотно пригнанными крышками с замками. Яма должна иметь вытяжную трубу и навес.

Для ямы отводится участок площадью до 200 м²; он должен быть огорожен так же, как скотомогильник.

Ямы можно загружать трупами до уровня ниже поверхности земли на 1,5 м. После этого яму оставляют закрытой на 4—5 месяцев. За это время происходит полное разложение трупов.

Дезинсекция — комплекс мероприятий, направленных на уничтожение членистоногих, опасных с точки зрения эпидемиологической, эпизоотологической и экономической; в этом разделе излагаются методы борьбы с некоторыми из них, имеющими значение в переносе отдельных заразных болезней животных: слепнями, мухами, комарами и клещами.

Слепни. Борьба со слепнями из-за многообразия биологических особенностей различных видов их представляет большие трудности. Она может вестись в двух направлениях — максимального ограждения животных от укусов слепней и уничтожения слепней, находящихся в природе. Для охраны животных от укусов пользуются различными способами. В жаркую погоду, когда лёт слепней особенно интенсивен и они своей назойливостью сильно беспокоят животных, приходится прибегать к пастьбе в ночное время, в особенности в районах, неблагополучных по заразным болезням, передающимся при посредстве слепней (сибирская язва, инфекционная анемия лошадей). При борьбе со

слепнями профилактическое значение может иметь обработка животных препаратами ДДТ, гексахлораном, СК-9.

Для истребления слепней рекомендуется устраивать вблизи скотных дворов, пастбищ, проезжих дорог «лужи смерти» (Н. Олсуфьев), представляющие небольшие водоемы, политые тонким слоем керосина или нефти. Слепни садятся в такие водоемы и быстро гибнут. Эти водоемы должны быть огорожены, чтобы предотвратить доступ к ним скота.

М у х и. Основным мероприятием по борьбе с мухами является уничтожение мест их выплода. Поэтому главное внимание следует обратить на своевременную уборку и рациональное хранение навоза на правильно организованных навозохранилищах. Устройство навозохранилищ должно в максимальной степени препятствовать окукливанию личинок, а вместе с тем и вылету мух. Исходя из таких соображений, навоз складывают кучей на цементированную площадку, выступающую за края кучи на 20—25 см и имеющую по краю цементированную канавку с отвесными стенками глубиной 25 см. Личинки для окукливания должны выйти из навоза и зарыться в землю; при этом они не могут миновать канавки, куда они и попадают. В канавках, обработанных инсектицидом, личинки погибают.

Биологический метод дезинфекции навоза равным образом содействует уничтожению личинок.

Чтобы воспрепятствовать залету мух в помещение, вставляют в окна рамы с натянутой на них мелкой проволочной сеткой или марлей.

К о м а р ы. Борьба с комарами имеет огромное значение для оздоровления малярийных местностей. Но уничтожение комаров, возможных переносчиков инфекции, признается необходимым и с эпизоотологической точки зрения. К основным мерам борьбы с личинками комаров относится уничтожение не имеющих хозяйственного значения водоемов и приведение остальных водных бассейнов в состояние, непригодное для жизни в них личинок. Мелиорация почвы путем крупных гидротехнических работ служит одновременно и целям истребления комаров. Там, где такие работы оказываются почему-либо нерентабельными, прибегают к заливке водоемов нефтью и керосином. Нефтяные продукты закупоривают дыхальца личинок, в результате чего последние погибают.

Обширные заболоченные районы опыливают парижской зеленью с самолетов.

Чтобы воспрепятствовать залету комаров в помещения, за сетчивают окна и двери. Окрыленных комаров уничтожают в местах их зимовки окуливанием серой, табачным дымом, распылением пиретрума, с последующим обметанием и сжиганием комаров.

Для отпугивания комаров на пастбищах разжигают костры-дымари.

К л е щ и. Борьба с клещами — переносчиками гемоспоридиозов животных должна быть направлена к уничтожению паразитов на пастбище и на коже животных.

Уничтожению клещей на пастбище содействуют широкие мелиоративные работы по осушению заболоченных выпасов и создание таким образом неблагоприятных для существования клещей условий. В этих же целях периодически сменяют пастбища, оставляя неиспользованными заклещеванные участки в течение года. Такая система смены выпасов приводит к гибели личинок и нимф на почве голодания. Но этот способ не всегда достигает цели, так как личинки и нимфы могут присасываться к многочисленным мелким диким животным и питаться за их счет. При известных условиях выжигают пастбища.

Уничтожение клещей на коже животных достигается опрыскиванием, обтиранием или купаньем в ваннах с растворами мышьяковистокислого натрия, содержащими до 0,16—0,21% (в растворе) мышьяковистого ангидрида. Этими способами животных обычно обрабатывают один раз в 5 дней.

Широкое распространение в практике борьбы с насекомыми и клещами — переносчиками протозойных болезней получили препараты ДДТ, гексахлоран, СК-9. Ими можно обрабатывать помещения для животных, а также кожный покров последних.

Использование препаратов осуществляется согласно имеющимся наставлениям.

Являясь сильными ядами для насекомых и клещей, гексахлоран и ДДТ токсичны также для теплокровных, особенно в виде растворов, хотя в значительно меньшей степени, чем, например, соединения мышьяка. Препараты эти, особенно в растворенном виде, частично всасываются через кожный покров, что следует иметь в виду при работе с ними, строго придерживаясь рекомендованных доз и способов употребления.

ДДТ и гексахлоран применяются в виде дустов (порошков), водных эмульсий и суспензий, мазей и линиментов.

Дусты представляют собой смеси препаратов с нейтральными пылевидными наполнителями (тальк, мел, каолин, костная мука, торфяная мука и т. д.). Дусты заводского производства выпускаются 5—12-процентной концентрации. Для лучшей прилипаемости порошка к опыляемой поверхности рекомендуется предварительно протереть кожу животного влажной тряпкой, смоченной водой или раствором креолина. Обработка производится вручную в резиновых или брезентовых перчатках с помощью щеток, порошковдувателей, специальных аппаратов-опылителей или опудриванием из марлевых мешочков.

Массовую обработку животных производят в повязках, закрывающих глаза и нос, и в защитных очках.

Обработка животных осуществляется под открытым небом, а в ненастную погоду — под навесом, на специально отведенных для этой цели площадках.

По окончании работы площадки очищают, а осыпавшихся паразитов собирают и уничтожают.

Расход дуста на одну обработку составляет от 50 до 300 г, в зависимости от вида и величины животного и локализации паразитов (для птиц — 1—5 г).

Линименты и мази готовят из предварительно измельченного препарата на вазелиновом или кондиционном соляровом масле, причем *мази* — на вазелине хорошего качества. Растворение в масле с температурой не выше 70° производят небольшими порциями при постоянном перемешивании и подогревании на водяной бане при слабом огне. Концентрация действующего начала (технического ДДТ или гексахлорана) в линименте и мази должна равняться 1—5%, в зависимости от цели применения.

Линименты и мази употребляют свежеприготовленными для обработки ограниченных участков тела, пораженных паразитами, главным образом в местах их массовой локализации и там, где дуст плохо удерживается (пах, живот, промежность и т. д.). Обработка производится в резиновых перчатках путем легкого нанесения препаратов при помощи щеток, ваты, суконки и т. п.

Во избежание отравления расход линимента или мази на одну обработку не должен превышать 50—100 г для взрослого рогатого скота и лошадей (при борьбе с гиподермозом — до 150 г), 10—20 г для мелкого рогатого скота, свиней, собак и 0,3—0,5 г для кур.

Линименты и мази препаратов ДДТ и гексахлорана непригодны для обработки вымени дойных животных.

Суспензии ДДТ и гексахлорана готовят из дустов этих препаратов, смешивая 5—10 частей порошка с 90—95 частями теплой воды. Вначале дуст смешивают с небольшим количеством воды до получения сметанообразной массы, которую разводят затем до нужной концентрации. Суспензии необходимо все время перемешивать и взбалтывать, так как иначе препарат выпадает в осадок. Их применяют только свежеприготовленными.

Водные эмульсии ДДТ и гексахлорана получают из концентратов этих препаратов, выпускаемых промышленностью под названием «минерально-масляные концентраты ДДТ» (или гексахлорана) с содержанием 20% действующего начала.

Для приготовления рабочих эмульсий концентрат подогревают, а затем разводят в небольшом количестве теплой воды, добавляя при помешивании остальную воду до нужной концентрации (обычно 1—2%). Рабочие эмульсии используются свежеприготовленными.

Концентраты и эмульсии изготовляют и применяют ветеринарные врачи или специально проинструктированные ветеринарные фельдшера. Животных можно обрабатывать только однородными стойкими эмульсиями (суспензиями) путем опрыскивания из специальных аппаратов (гидропульт, «Автомаск», «Помона» и т. д.) или вручную — обтиранием щетками-душ, материей, смоченной растворами. Купанье в ваннах допускается только при

использовании суспензий или высококачественных эмульсий из концентратов преимущественно заводского изготовления. В целях достижения наиболее высокого противопаразитарного эффекта жидкие препараты ДДТ и гексахлорана лучше употреблять в теплом виде (с температурой 38—40°).

Расход жидких препаратов на обработку одного животного равен 0,5—3 л (в зависимости от вида и величины животного). После обработки препаратом ДДТ помещения, заселенного насекомыми, его проветривают 3—5 часов, а после гексахлорана — 5 дней; подстилку, на которую попали эмульсия и суспензия препарата, сжигают. Люди, выполняющие работу, должны иметь очки-консервы и перчатки; при работе с дустами защищают нос и рот повязками.

Советскими авторами Коротким и Степановым предложен механизированный аэрозольный метод борьбы с вредными насекомыми и клещами. Сконструированный ими аппарат ААГ (автомобильный аэрозольный генератор) позволяет распылять растворы ДДТ или гексахлорана в минеральном масле в виде белого тумана (аэрозоль).

Работа аппарата ААГ основана на использовании выхлопных газов автомобильного мотора. Аппарат представляет собой газопроводную трубу, согнутую в виде колена и заканчивающуюся трубой Вентури. С газопроводной трубой резиновым шлангом соединяется бачок. Аппарат ААГ устанавливают на грузовой автомашине (ГАЗ-ММ). Последнюю приближают вплотную к двери или к окну. Через последние вводят газопроводную трубу и запускают мотор. Образовавшийся туман (аэрозоли) быстро наполняет помещение и вместе с воздушными потоками проникает во все щели и отверстия, оказывая инсектицидное действие на насекомых и клещей. Впоследствии аэрозоли оседают на поверхности пола, стен, потолка и оборудования. Насекомые, садясь на такую поверхность, погибают.

Перед обработкой помещение, освобожденное от животных и фуража, механически очищают от навоза, пыли, грязи и мусора; в нем закрывают окна, двери, крупные щели, вытяжные и печные трубы. Через сутки после обработки помещение открывают, проветривают и вновь очищают. Кормушки тщательно моют и высушивают.

Препарат СК-9 — хлорированный скипидар, смешанный с эмульгаторами; он представляет собой однородную, вязкую, темную массу со специфическим запахом, удельным весом 1,14; хорошо смешивается с водой при различных температурах, образуя молочно-белую эмульсию. Препарат хранят в железных (деревянных) бочках или другой таре с плотно пригнанной крышкой и в закрытых помещениях.

СК-9 применяется в виде эмульсии для купанья, опрыскивания или обтирания. Предварительно готовят в посуде небольшого объема (ведро, бак, кадка) концентрированный раствор из 1 части

препарата и 2—3 частей теплой воды. Воду добавляют постепенно при тщательном помешивании до получения сливкообразной массы. Из этой массы добавлением воды готовят эмульсию нужной концентрации для обработок.

Опрыскивание производится из гидропульта (опрыскивателей «Автомас», «Помон» и др.) на открытом воздухе, в скотных дворах или загонах (в зависимости от состояния погоды). Для обтирания используются щетки или жгуты из ткани и других материалов. На обтирание или опрыскивание одного животного расходуется от 3 до 4 л эмульсии.

Купанье животных осуществляется в противочесоточных ваннах. В них наливают необходимое количество горячей, а затем холодной воды, чтобы температура в ванне оказалась в пределах 18—20°; затем в воду вливают приготовленный концентрированный раствор препарата СК-9 из расчета получения соответствующего разведения. В случае появления на поверхности эмульсии бурого маслянистого налета его удаляют.

При купанье расходуется в среднем на одно животное 2,5—3 л эмульсии. Перед выходом из ванны овец погружают в раствор с головой; голову крупного рогатого скота обрабатывают эмульсией после выхода из ванны на выходном трапе.

После пропуска 600 голов скота ванну пополняют эмульсией до первоначального объема, после 6000 голов раствор сменяют, а грязь из ванны удаляют.

Поражения кожи животных (дерматиты ссадины и пр.) не препятствуют применению препарата СК-9; потные животные к обработке не допускаются. Перед купаньем животных необходимо напоить.

Дератизация. Под дератизацией в широком смысле понимается борьба с грызунами. Эпизоотолога интересует главным образом уничтожение крыс и мышей как возможных переносчиков некоторых инфекционных болезней. В борьбе с ними применяют как профилактические меры, так и меры истребления.

Профилактические меры. Известно, что крыса не может долгое время жить без пищи; снижение рациона наполовину уже ведет к тому, что крысы перестают беременеть. Поэтому в основу предупредительных мер по истреблению крыс должно быть положено лишение их пищи и питья. Крыса питается теми же продуктами, что и человек и животные; следовательно, устранение доступа крыс к продуктам может оказаться весьма существенной мерой по уменьшению крысиного поголовья. Этого можно достигнуть устройством крысонепроницаемых бетонированных полов в складах и жилых домах и замазыванием крысиных нор цементом с битым стеклом. Всякие отбросы и мусор необходимо охранять от доступа крыс или быстро уничтожать.

Меры истребления. Крыс истребляют различными методами: механическим, химическим, бактериологическим и биологическим.

Механические меры борьбы с крысами заключаются в ловле их капканами различных систем.

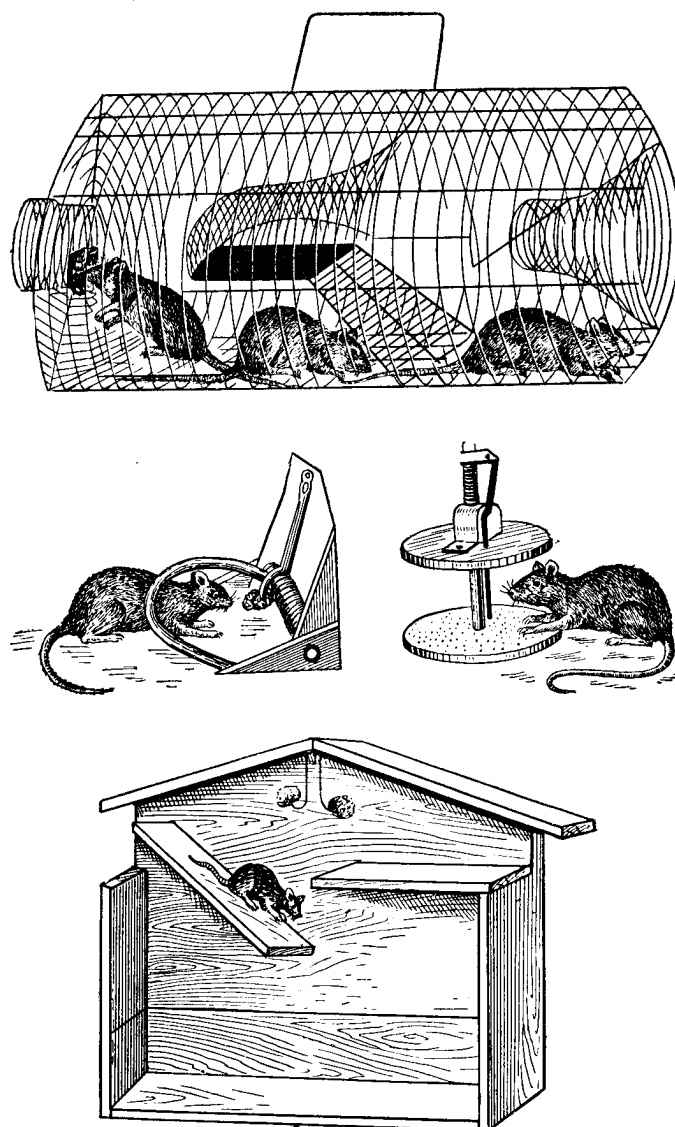


Рис. 57. Капканы для ловли крыс.

При пользовании капканами необходимо иметь в виду, что крысы очень осторожны, сообразительны и имеют высокоразвитый инстинкт самосохранения. В капкан со следами рук человека крысы не идут, поэтому к капкану следует прикасаться лишь

в перчатках. В качестве приманок используют продукты, привлекающие крыс: ветчину, поджаренное сало, сыр, копченую рыбу и т. д. Капкан ставят в места, где чаще всего бывают крысы. Перед постановкой капкана его необходимо вымыть горячей водой с содой и высушить.

Химический метод, т. е. отравление крыс ядами, применяется весьма широко. В качестве ядов используются: 1) морской лук — хорошее отравляющее средство для крыс; он мало ядовит для людей и сельскохозяйственных животных, обладает противным вкусом, но охотно поедается крысами; приманки делают из смеси измельченных луковиц с мукой, мясным фаршем и другими продуктами; 2) мышьяк в виде мышьяковистого ангидрида; он применяется к приманке из колбасы, мяса, копченой рыбы и др. в количестве 10—20%; 3) фосфор 1—2-процентный в виде пасты; последняя готовится из ржаной муки (2,5 кг), свиного сала (500 г), воды (3 л) и фосфора (120 г); фосфорная паста закладывается в приманку из указанных выше продуктов; 4) углекислый барий в виде 25% теста в смеси с ржаной мукой или салом.

Приманку оставляют лежать лишь несколько дней; затем ее убирают, так как крысы перестают ее брать. Необходимо также помнить, что некоторые химические вещества ядовиты для человека, поэтому в обращении с приманками для крыс необходима известная осторожность.

Широкое применение получил препарат крысид Центрального дезинфекционного института Министерства здравоохранения СССР. Он представляет собой сероватого цвета порошок со слабым запахом, нерастворимый в воде. Крысид можно примешивать к овсяной и ячневой каше, свежему пшеничному хлебу, к овсу, мясному и рыбному фаршу. Количество крысида в пищевых приманках составляет для крыс 0,8%, для мышей — 0,5%. Отравленные приманки, завернутые в бумагу, кладут в норы грызунов и в другие места.

Необходимо принимать меры, чтобы приманки с крысидом не поедались животными и птицей. Людей, готовящих такие приманки, обеспечивают халатами, резиновыми перчатками и марлевыми повязками на рот и нос. Нельзя курить и принимать пищу во время работы с крысидом. Мытье рук и лица теплой водой с мылом после работы обязательно.

Бактериологический метод заключается в уничтожении крыс путем заражения их патогенными культурами микробов крысиного тифа.

Необходимо учитывать, что микробы крысиного тифа могут оказаться патогенными для животных, в особенности для молодняка, а также для человека. Поэтому бактериологический метод должен осуществляться с осторожностью.

Биологический метод состоит в использовании для ловли крыс их естественных и постоянных врагов — кошек и собак, особенно фокстерьеров и пинчеров.

Весьма эффективен метод воспитания «крысиных волков», смысл которого сводится к следующему. В клетки попарно сажают 20—30 крыс и оставляют их без пищи; на третий день они начинают уничтожать друг друга. Оставшихся в живых крыс снова рассаживают по две, продолжая эту процедуру до тех пор, пока в живых не останется сильнейшее животное. Будучи выпущено в помещение, где находятся крысы, оно вступает с ними в ожесточенную борьбу. В результате часть грызунов погибает, а остальные переходят в другое место.

При осуществлении дератизационных мероприятий необходимо иметь в виду, что они дают требуемый эффект лишь в том случае, когда проводятся одновременно и систематически на обширной территории.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава XIX

БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ НЕСКОЛЬКИМ ВИДАМ ЖИВОТНЫХ

СИБИРСКАЯ ЯЗВА (Anthrax)

Распространенность заболевания и его экономическое значение. Сибирская язва известна с древних времен как заболевание, производящее значительные опустошения среди животных. До открытия микроба сибирской язвы в середине XIX века ее отождествляли с другими болезнями, протекающими при сходных с ней признаках.

Сибирская язва встречается в виде энзоотий во всех частях земного шара; в отдельных местностях при известных условиях она иногда принимает характер эпизоотии, поражая большие количества животных на значительных пространствах.

В дореволюционной России сибирская язва наблюдалась в различных областях страны, давая ежегодно в среднем до 35 тыс. случаев заболеваний. Отдельные годы отличались особенно опустошительным характером течения эпизоотий; так, например, в 1889 г. число заболеваний достигло 146 тыс., в 1890 г. — 100 тыс.; неблагоприятными были 1901, 1902, 1903, 1906 и 1907 гг. При этом следует отметить, что скачки в развитии сибирской язвы совпадают с неурожайными годами, с особенно жарким летом. В послереволюционное время вспышка эпизоотии сибирской язвы была в 1921 г., когда число сибиреязвенных случаев дошло до нескольких десятков тысяч.

Экономический ущерб, причиняемый сибирской язвой, складывается из многих моментов: 1) убыль значительного количества животных с потерей животного сырья; 2) дороговизна мероприятий по борьбе с этой инфекцией; 3) сибирская язва — зооноза, требующая осуществления ряда мероприятий, направленных к охране человека от заражения.

Определение и характеристика болезни. Сибирская язва — острая лихорадочная инфекционная болезнь, протекающая септицемически; вызывается микробом *B. anthracis*. Сибирской язвой болеют все виды животных и человек.

Наиболее чувствительны к инфекции овцы, лошади и крупный рогатый скот, менее чувствительны свиньи. Хищные и дикие звери,

а также человек значительно менее восприимчивы к антраксу. На восприимчивость влияют многие факторы, ослабляющие организм животного: голодание, охлаждение, переутомление и т. д. Отдельные расы животных одного и того же вида по-разному относятся к антраксу. Так, например, алжирские овцы менее восприимчивы, чем другие расы овец; молодые животные более чувствительны к сибирской язве, чем взрослые.

Из мелких животных для подкожного заражения в лабораториях используют белую мышь (гибнет через 1—2 суток), морскую свинку и кролика (гибнут через 2—3 суток).

Возбудитель болезни открыт в 1850 г.; он был обнаружен в крови павших от сибирской язвы животных.

B. anthracis представляет собой довольно крупные, неподвижные палочки, часто соединяющиеся в цепочки по 2—4 и больше членика; аэроб; растет на обычных питательных средах; при посеве на бульоне образует на дне пробирки как бы хлопья ваты, оставляя весь бульон прозрачным. На агаре (в плоских чашках) растет в виде нежных серо-белых колоний, состоящих на периферии из множества завитков; при просмотре под микроскопом при слабом увеличении эти колонии представляются сплетенными извитыми нитями, образующими так называемую голову медузы. Посев на желатин дает рост вдоль укола, похожий на елочку, обращенную вершиной вниз, причем верхний слой желатина постепенно разжижается.

B. anthracis лучше всего развивается при температуре 30—37°; ниже 11—15° и выше 45° он не размножается. При наличии влажности и температуры не ниже 12—18° сибирезавенный микроб образует споры. Оптимальная (лучшая) температура для спорообразования 30—35°; при температуре 42,5° споры не образуются. Спорообразование не наблюдается также в крови и органах больного животного и в нескрытом трупе. В крови больного животного сибирезавенный микроб образует капсулы (иногда бывают микробы без капсул).

Сибирезавенный микроб красится всеми красками и по Граму. В окрашенном мазке концы отдельных члеников цепочки, обращенные друг к другу, кажутся резко обрубленными, а свободные концы закругленными.

Вегетативная форма микроба неустойчива против различных влияний внешней среды. В нескрытом трупе в летнее время палочки сибирской язвы погибают по прошествии 1—3 суток; дезинфицирующие вещества убивают их в обычных растворах в короткий срок; при температуре 55° они погибают в 40 минут, а при 75° — в 1 минуту. Споры сибирской язвы очень устойчивы и сохраняются в почве и воде годами; кипячение убивает их не менее чем в 10 минут, прямой солнечный свет — в 2—5 суток, сухой жар при температуре 120—140° — в 2—3 часа.

Из дезинфицирующих средств раствор сулемы 1 : 1000 уничтожает споры за 20 минут; отдельные авторы указывают, что такие

растворы сулемы оказывают губительное действие на споры лишь по прошествии нескольких часов. 3-процентный раствор креолина уничтожает споры в 48 часов, 5-процентный раствор формальдегида — за 1 час. Активным и широко применяемым дезинфицирующим веществом является 10—20-процентный раствор хлорной извести.

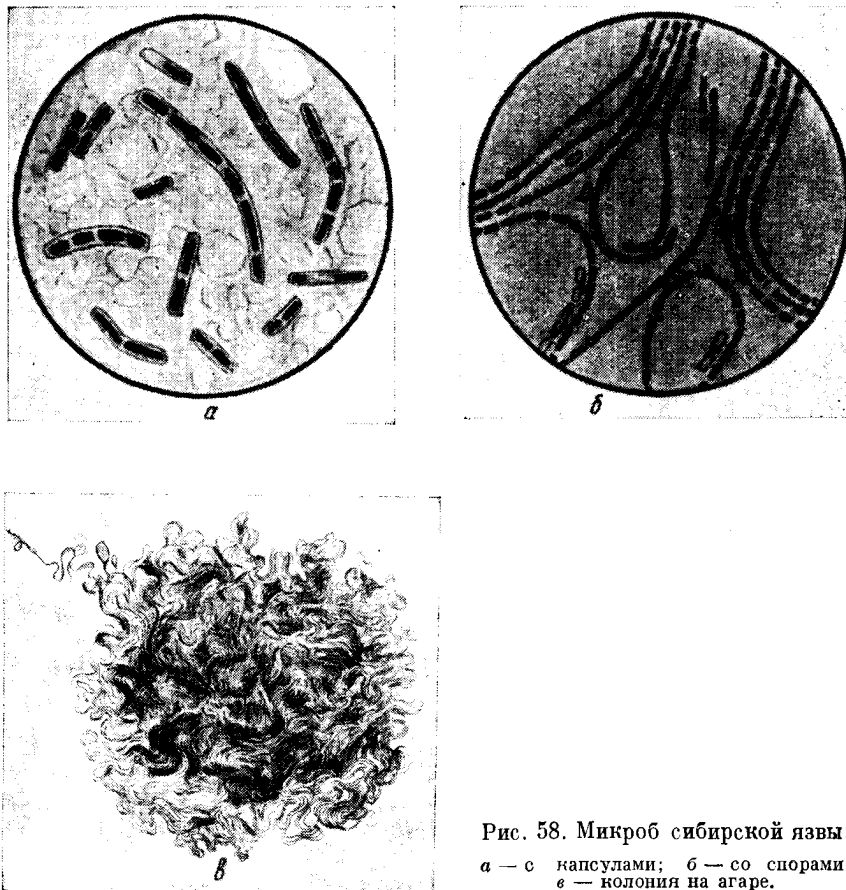


Рис. 58. Микроб сибирской язвы:
а — с капсулами; б — со спорами;
в — колония на агаре.

Как установлено многими исследователями, в культурах *B. anthracis* встречаются типичные R-формы с шероховатыми колониями, вирулентные, с ясно выраженной антигенностью, атипичные S-формы с гладкими колониями, менее вирулентные, и переходные O-формы.

Между *B. anthracis* и рядом других видов микробов существует антагонизм. Возбудитель сибирской язвы не развивается в присутствии кишечной и синегнойной палочки, стрептококков,

стафилококков и особенно в сообществе с гнилостными микробами. Этим обстоятельством объясняется трудность экспериментального заражения сибирской язвы через пищеварительный тракт.

Способы естественного заражения. Заражение в естественных условиях происходит при поедании животными зараженного корма (воды) или через поврежденную кожу. Инфекция может передаваться через зараженные предметы, а также жалящими насекомыми, причем большое значение имеет количество попавших в организм бактерий или спор и их вирулентность, а также общее состояние животного.

Чем больше бактерий, чем они вирулентнее и чем слабее организм, тем вернее происходит заболевание. По данным отдельных исследователей, бактерия антракса, попавшая в неповрежденный пищеварительный тракт, не развивается; однако уже незначительное нарушение функций и целостности стенок кишечного тракта создает условия, при которых возможно развитие микробов антракса (или прорастание спор) и дальнейшее продвижение их через кишечную стенку в кровяной ток. Однако в начале заболевания микробы быстро исчезают из периферической крови, что объясняется бактериоубивающими свойствами ее, и задерживаются только в различных органах (селезенке, костном мозге). В этих органах сибиреязвенные микробы размножаются, образуют капсулы, защищающие их от бактериоубивающего действия крови. В дальнейшем происходит нейтрализация бактерицидных свойств крови под влиянием растворенного капсульного вещества микроба антракса, и последний получает возможность быстро размножаться, вновь появляясь в крови за несколько часов до гибели животного. Смерть при сибирской язве, по-видимому, обуславливается комплексом факторов, одним из которых является образование микробами антракса токсинов, действующих губительно на организм животного.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период при сибирской язве обычно короткий, со средней продолжительностью в 1—5 дней. По характеру течения заболевания различают три формы сибирской язвы: молниеносную, острую и подострую.

При *молниеносной* форме антракса заболевание возникает внезапно. Животное теряет сознание, шатается, падает; дыхание у него затруднено, видимые слизистые оболочки становятся цианотичными (сине-красного цвета). Из рта и носа появляется кровавистая пена, из заднего прохода — кровь. У лошадей при этом часто бывают колики. Смерть наступает быстро, через $\frac{1}{2}$ —1 час, и смертность достигает 100%.

В случае *острого* течения антракса болезнь начинается с повышения температуры до 40,5—42,5°; высокой температуре сопутствуют озноб и мышечная дрожь. Животное подавлено, аппетит у него отсутствует, взгляд неподвижен, дыхание напряженное. Сердечные удары стучащие, пульс учащен и едва ощутим. Нередко проявляются припадки возбуждения и беспокойства, сменяющиеся

общим угнетением. Видимые слизистые оболочки цианотичны, кал кровянистый, моча может также оказаться красной. Смерть наступает при явлениях удушья через 1—2 дня; процент смертности очень высок и доходит до 80.

Подострое течение болезни характеризуется сравнительно большей длительностью — от двух до пяти дней; признаки те же, что и при острой форме, но они выражаются менее бурно.

При антраксе на различных частях тела, на шее, подгрудке, а также на слизистых оболочках (в прямой кишке, на языке) могут появляться припухлости — карбункулы. Они возникают самостоятельно (первичная инфекция при заражении через кожу) или сопутствуют острому и подострому течению болезни. Карбункул представляет собой отечную припухлость, вначале твердую, горячую и болезненную, которая позже становится холодной и безболезненной; в центре карбункула вскоре начинается омертвление, иногда с последующим изъязвлением. Когда карбункулезная форма сибирской язвы оказывается первичной инфекцией, а не вторичным признаком острого течения болезни, она нередко заканчивается в продолжение 3—7 суток выздоровлением.



Рис. 59. Сибирская язва: сильное опухание головы и языка.

Указанные признаки и течение антракса являются общими для всех видов домашних животных. Однако каждому из них свойственны некоторые особенности развития болезни.

Антракс у лошадей довольно часто сопровождается сильными коликами; нередко появляются карбункулы на шее, под брюхом, на груди и т. д.

У рогатого скота болезнь обычно начинается с сильного возбуждения, которое выражается в мычании, переступании ногами; животные лезут в ясли, натыкаются на предметы. С развитием лихорадки прекращаются жвачка и отделение молока. Заболевание часто сопровождается появлением карбункула на шее, на боках, а также в прямой кишке. У крупного рогатого скота иногда наблюдаются abortивные формы сибирской язвы, со слабыми лихорадочными подъемами температуры тела. В редких случаях встречается хроническое течение болезни, затягивающееся на 2—3 месяца и характеризующееся прогрессирующим истощением. У овец часто отмечают молниеносную форму.

У свиней при антраксе обыкновенно наблюдается воспаление глотки с последующим опуханием шеи и морды, затруднение дыхания и глотания. На бойнях у свиней, казавшихся до убоя вполне здоровыми, иногда обнаруживается местное храни-

ческое поражение сибирской язвой лимфатических узлов глотки или подчелюстной области.

После переболевания антраксом животные приобретают стойкий и продолжительный иммунитет.

Патологоанатомические изменения. Труп животного, павшего от сибирской язвы, обращает внимание своей сильной вздутостью; трупное окоченение слабо выражено; из естественных отверстий вытекает кровянистая жидкость. При вскрытии кровь находят несвернувшейся, темного цвета, лаковой; сосуды подкожной клетчатки налиты. В подкожной соединительной ткани обычно обнаруживают студенистые инфильтраты с кровоподтеками; такие же инфильтраты могут локализоваться в различных областях тела. На серозных оболочках и в других местах бывают многочисленные кровоизлияния, характерные для септицемического процесса. Лимфатические узлы сильно опухшие, на поверхности разреза покрасневшие, с мелкими кровоизлияниями. Особого внимания заслуживает селезенка; она сильно увеличена, пульпа ее темно-красного цвета, жидка и при разрезе стекает с ножа как кофейная гуща. Печень и почки наполнены кровью. Слизистая кишечника припухшая, красного цвета, пронизана мелкими кровоизлияниями темно-красного цвета. Легкие отечны.

Влияние различных факторов на возникновение и развитие эпизоотии. Сибирская язва относится к почвенным инфекциям, т. е. возбудитель сибирской язвы в споровой форме сохраняется в почве, куда он попадает или вместе с выделениями больного организма, или с трупами павших от антракса животных. Микробы сибирской язвы при благоприятной температуре (не ниже 12—18°) образуют споры, которые годами могут сохраняться в земле. Почва может быть также заражена сточными водами промышленных предприятий, перерабатывающих животное сырье (если в переработку попали животные продукты от сибирезявленного больного, а сточные воды не были обеззаражены).

Во время дождей и разлива рек споры могут попадать в водоемы, из которых поят скот.

При благоприятных условиях температуры, влажности и наличии в почве достаточного количества органических веществ споры прорастают, давая вегетативные формы микроба. Последние, размножаясь и снова превращаясь в споры, усиливают зараженность почвы, которая может оказаться на долгое время инфицированной антраксом (так называемые «проклятые места», дающие ежегодные случаи сибирской язвы).

Заражение животных обычно происходит на пастбище, инфицированном спорами антракса, или на водопое. Характер почвы также имеет значение для развития эпизоотии сибирской язвы. Отмечено, что наиболее благоприятны для размножения бацилл антракса почвы, богатые органическими веществами, а именно: черноземная, русла высохших рек и т. д.

Изучение движения эпизоотий сибирской язвы указывает на

сезонный характер этого заболевания. Так, из общего количества случаев антракса подавляющее большинство падает на летний период. Это объясняется, с одной стороны, способностью сибиреязвенного микроба размножаться в почве при благоприятных условиях летнего времени, о чем говорилось выше, с другой — содержанием животных на пастбище, которое увеличивает возможности заражения и дальнейшего распространения болезни жалающими насекомыми. В странах, где скот находится на стойловом

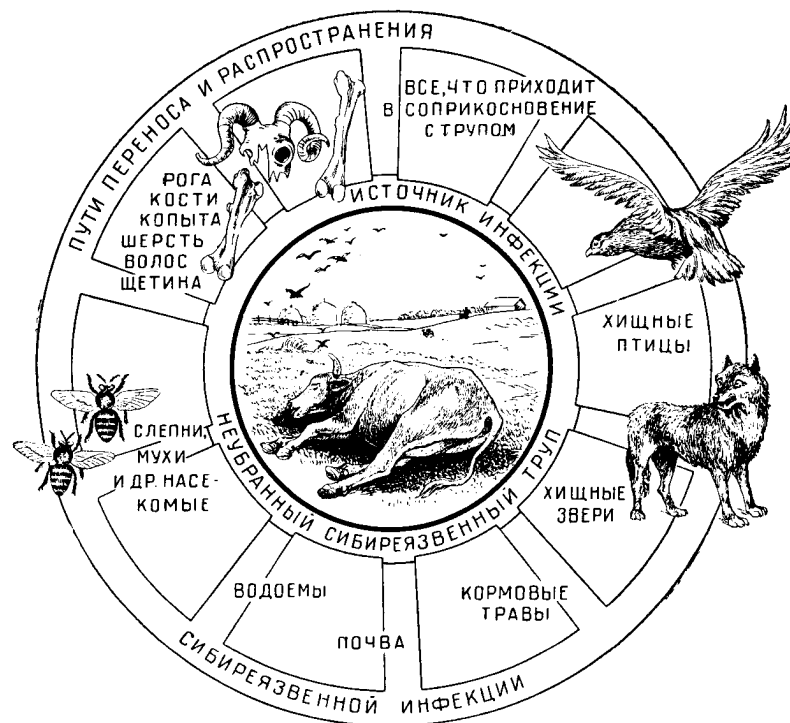


Рис. 60. Сибиреязвенное колесо: пути распространения инфекции от трупа животного, павшего от сибирской язвы.

содержании круглый год, таких резких колебаний в движении сибирской язвы между летом и другими сезонами не наблюдается.

Одним из важнейших источников распространения сибирской язвы служат неубранные или плохо убранные трупы животных, павших от антракса. Они могут растаскиваться собаками, хищными животными и птицами, способными переносить в своем кишечнике споры сибирской язвы и выделять их в большом количестве. Жалающие насекомые, главным образом слепни, могут переносить заразное начало как с трупа или кишечных извержений больного животного, так равно и непосредственно с больного

животного на здоровое. Отмечено, что в северной части СССР, где в жаркие лета бывает особенно много слепней, преимущественно страдают лошади, как наиболее чувствительные к кожному заражению антраксом; на овец слепни не нападают; овцы чаще заражаются на инфицированных антраксом пастбищах.

Водопой из озер и прудов может оказаться причиной сибиреязвенной инфекции; при этом отмечено, что заражаются обычно животные, которые пили последними, т. е. взмученную воду вместе с илом со дна водоема.

Очень часто источником сибиреязвенной эпизоотии оказываются старые сибиреязвенные неогороженные скотомогильники,

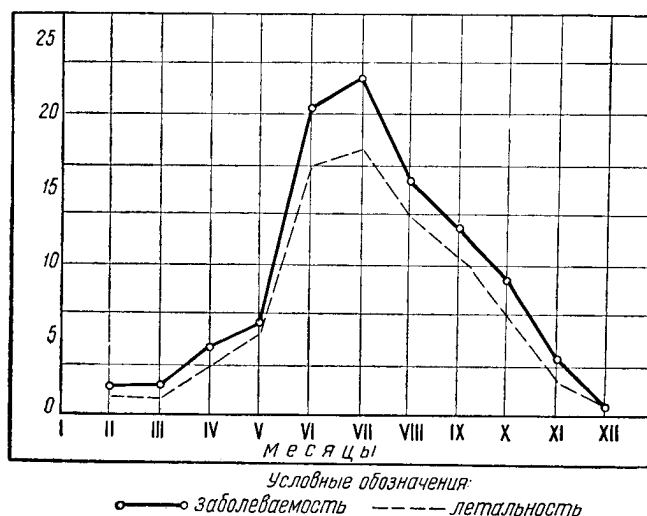


Рис. 61. Сезонность сибирской язвы сельскохозяйственных животных за 10 лет.

доступные для выпасаемого скота. Инфицированная спорами антракса почва этих скотомогильников может явиться причиной вспышки эпизоотии.

Больное животное представляет опасность для своих соседей: кровянистые выделения, моча и кал его могут попасть на предметы ухода, фураж, кормушки и т. д., заражать их, создавая угрозу дальнейшего распространения заразы. Фураж, полученный с зараженных лугов, также может быть причиной заражения, так как вместе с травами в сено попадает и почва, содержащая споры антракса. Инфицирование фуража возможно и при сушке на сеновале кож, снятых с сибиреязвенных трупов; при этом с кож непосредственно на сено стекает кровь, содержащая огромное количество инфекта.

Помимо указанных условий, содействующих распространению эпизоотии сибирской язвы, значительную роль в появлении за-

болевания играет общее состояние поголовья скота. Отмечено, что сильные вспышки эпизоотий сибирской язвы наблюдались в годы неурожайные, засушливые, голодные, т. е. когда естественная сопротивляемость организма ослабевала и инфекция получала возможность поражать большие количества животных. Слабая ветеринарная грамотность сельского населения дореволюционной России, отсутствие планомерных мероприятий по борьбе с заразными болезнями со стороны царского правительства ухудшали положение, вследствие чего сибирская язва была тогда довольно широко распространена.

В условиях социалистического хозяйства устранен ряд факторов, благоприятствовавших распространению эпизоотии сибирской язвы. Своевременная изоляция больного животного, надежное и быстрое уничтожение сибиреязвенных трупов (что вполне осуществимо при постоянном ветеринарном надзоре в хозяйствах) исключают основной источник сибиреязвенной эпизоотии. Систематическая ветеринарно-просветительная работа при поголовной грамотности населения делает невозможными такие факты, как снятие шкур с больных антраксом животных в целях наживы.

Общее улучшение содержания скота повышает его сопротивляемость инфекции. Таким образом, почвы для широкого распространения инфекции сибирской язвы в хозяйствах социалистического сектора нет. Однако необходимость обязательного проведения в них профилактических мероприятий не отпадает, так как наличие старых сибиреязвенных скотомогильников, зараженность отдельных пастбищ и водоемов и возможность инфицирования фуража могут быть причиной появления сибирской язвы.

Методы диагностики. Часто трудно бывает поставить прижизненный диагноз на антракс по клинической картине ввиду быстрого течения болезни, оканчивающейся смертью (особенно при молниеносной и острой формах). Во всех случаях подозрения на сибирскую язву необходимо учитывать общую эпизоотологическую обстановку хозяйства и района, которая дает возможность более осмотрительно подходить к постановке диагноза в сомнительных случаях клинического проявления антракса. В этих целях ветеринарные работники должны знать район своей деятельности в отношении благополучия его по сибирской язве, изучая статистические и отчетные материалы за последние годы, выявляя наличие сибиреязвенных скотомогильников и отдельных могил, знакомясь с материалами выборочных обследований и т. д. Как правило, эпизоотологическому методу диагностики должно быть уделено достаточно большое внимание.

Однако по клиническим и эпизоотологическим данным часто все же трудно бывает окончательно установить диагноз. В большинстве случаев ветеринарному работнику приходится иметь дело с трупом животного и прибегать для установления диагноза к вскрытию и бактериологическому исследованию. Однако, если имеется подозрение, что животное пало от антракса, не следует

производить вскрытия, так как при этом может рассиваться огромное количество заразного материала, существует опасность распространения антракса и заражения им вскрывающих лиц. Опасность заражения места вскрытия сибиреязвенной инфекцией усугубляется возможностью образования спор (если благоприятствуют температурные условия). При вскрытии зимой на свежем воздухе споры не образуются.

Вскрытие трупа, если таковое все же проведено, дает обычно основание поставить точный диагноз на антракс при ясной патологоанатомической картине: быстро наступающее гниение, вздутие трупа (летом), несвертывающаяся темно-красная лаковая кровь, студенистые с кровоподтеками инфильтраты, сильное увеличение селезенки с жидкой, стекающей при разрезе темно-коричневой пульпой и т. д. Иногда, однако, эти признаки бывают не ярко выражены, вследствие чего патологоанатомическое вскрытие не дает окончательного подтверждения диагноза.

Наиболее точным способом диагностики сибирской язвы является бактериологический метод, включающий микроскопию мазков крови или селезеночной пульпы, посев патологического материала для получения чистых культур антракса и заражение лабораторных животных (белых мышей, морских свинок).

К микроскопическому исследованию мазков крови следует прибегать и при жизни животного, однако оно не всегда дает положительный результат, так как микробы антракса появляются в крови лишь за несколько часов до смерти. Исследование крови из свежих сибиреязвенных трупов всегда бывает успешным.

При микроскопировании крови необходимо иметь в виду два момента: 1) установление неподвижности микроба при рассмотрении его в висячей капле; 2) исследование мазков крови, окрашенных по Граму, сафранином и краской Романовского — Гимза (или метиленовой синькой) в целях обнаружения капсул, обрубленности концов палочек и членистости. Материал, взятый из несвежих трупов, может оказаться совершенно непригодным для микроскопии; в таких случаях его высевают на питательные среды или предварительно проводят через подопытных животных, чтобы получить чистую культуру антракса.

Для успешности бактериологического исследования весьма важен способ взятия материала и отправки его в лабораторию.

Стерильно взятую кровь посылают в пипетках, запаянных с обоих концов. Рекомендуется также отправка в лабораторию материала в виде нескольких капель крови, нанесенных на писчую или фильтровальную бумагу, высушенных на воздухе и вложенных затем в тщательно закупоренную пробирку. Материал удобно доставлять и в виде мазков из крови или из селезеночной пульпы (если труп вскрыт) на предметных стеклах; чтобы предметные стекла не слипались при упаковке, их прокладывают с обоих концов фильтровальной бумагой, спичками или завертывают в бумагу, отделяя полностью каждый мазок от другого.

Можно отправить и ухо (с той стороны, на которой лежал труп) от трупа, завернутое в чистую пергаментную бумагу или тряпку, пропитанную дезинфицирующей жидкостью, и упакованное затем в чистую пергаментную бумагу и деревянный ящик. Ухо предварительно перевязывают выше линии отреза и у корня, чтобы из него не вытекала кровь. Рану на трупе, после удаления уха, прижигают с целью предотвращения кровотечения и заражения почвы.

Независимо от того, каким способом посылается материал в лабораторию, необходимо следить, чтобы отправленный материал и само получение его не явилось причиной рассеивания сибиреязвенной инфекции.

Для исследования на сибирскую язву кож и других животных продуктов, а также разложившихся материалов пользуются реакцией преципитации.

Исследуемый материал (кусочек кожи, селезенки размером с горошину) растирают в фарфоровой ступке с 10 мл физиологического раствора поваренной соли и сливают в пробирку, которую держат в кипящей воде несколько минут. Остывший экстракт фильтруют через асбестовый фильтр до совершенной прозрачности и осторожно наслаивают тонкой пипеткой на преципитирующую сыворотку или подслаивают сыворотку под экстракт (см. главу X).

Экстракт для реакции преципитации можно приготовить и холодным способом — путем обработки исследуемого материала при обычной комнатной температуре в течение нескольких часов (18—24) 0,5-процентным раствором карболовой кислоты в физиологическом растворе поваренной соли.

Реакцию ставят в узких пробирках. В положительных случаях на границе сыворотки и экстракта сразу или через 5—10 минут получается преципитационное кольцо.

Лечение животных, больных сибирской язвой. Изоляция больного животного и предоставление ему полного покоя и улучшенных условий содержания — необходимая мера, как и при всех других инфекционных болезнях. Наилучшее средство для лечения сибиреязвенных больных — специфическая противосибиреязвенная сыворотка; более высокий лечебный эффект получается при раннем ее применении. Сыворотку для лечебных целей назначают в больших дозах: от 150 до 250 мл крупному животному под кожу или 100—200 мл в вену, в последнем случае действие проявляется быстрее. Сыворотку вводят стерильным шприцем и иглой; место введения выстригают и дезинфицируют. Процент выздоровления при своевременном применении сыворотки очень высок (до 85).

Впервые гипериммунная противосибиреязвенная сыворотка была получена в 1895 г. В СССР ее производят на биофабриках, и техника ее получения достаточно усовершенствована. В качестве продуцентов сыворотки используются лошади. Гипериммунизация лошадей осуществляется двумя этапами: первый этап заключается в иммунизации II вакциной Ценковского и продол-

жается около двух недель; на втором этапе вводят вирулентные культуры *B. anthracis* в повышающихся дозах через короткие промежутки времени. Весь цикл заканчивается примерно через 5—6 недель, после чего полученную от лошади сыворотку проверяют на активность, стерильность и безвредность. Активность проверяется на кроликах; сыворотка считается пригодной, если все кролики, получившие ее и на следующий день зараженные вирулентной культурой микроба сибирской язвы, остаются живыми.

Симптоматическое лечение сибирской язвы дает худшие результаты. Для лечения применяют, чаще у крупного рогатого скота, внутрь креолин в дозах от 50 до 200 г в день, через два часа по столовой ложке на бутылку воды.

При карбункулезной форме рекомендуется инъекция в самую припухлость и вокруг нее 3—5-процентного раствора кристаллической карболовой кислоты.

При отсутствии сывороток прибегают к новарсенолу, дающему при сибирской язве хороший результат.

В последнее время для лечения больных сибирской язвой успешно применяется пенициллин. Лучшие результаты получаются при комбинированном лечении пенициллином и гипериммунной сывороткой.

Противоэпизоотические мероприятия. Профилактика и борьба с сибирской язвой. В основу противоэпизоотических мероприятий против сибирской язвы должны быть положены профилактические меры, в число которых входят и предохранительные прививки. К предупредительным мероприятиям, которые проводят во всех районах и хозяйствах независимо от их благополучия по сибирской язве, относятся: 1) регулярная очистка территории хозяйства, населенных пунктов, пастбищ, выгонов, выпасов и водоемов от трупов, их остатков и всякого рода животных отбросов; 2) очистка и упорядочение водоемов для животных; 3) организация уборки трупов, для чего каждое хозяйство и населенный пункт должны иметь специальную повозку для перевозки трупов с непроницаемым для жидкостей ящиком; 4) организация и оборудование скотомогильников, если нет утильустановки.

В стационарных очагах сибирской язвы противоэпизоотические мероприятия носят более жесткий характер. Стационарным очагом считается пункт или хозяйство, где когда-либо была констатирована сибирская язва, а также местность, где имеются старые сибиреязвенные очаги (скотомогильники или отдельные могилы).

Для установления такого стационарного очага необходимо изучение материалов о движении сибирской язвы за ряд предыдущих лет, выявление сибиреязвенных могил, изучение почвенных, экономических, хозяйственных условий района и пр.

В сибиреязвенных очагах осуществляются следующие мероприятия: 1) мелиоративные; они заключаются в осушке болот, пастбищ, сенокосных лугов, в уничтожении кустарников и т. д.; мелиора-

ция входит в общий план землеустройства хозяйства социалистического сектора; 2) ветеринарно-санитарные, как-то: очистка и дезинфекция дворов, помещений, очистка питьевых вод, закрытие зараженных водоемов, учет сибиреязвенных скотомогильников и отдельных могил; 3) иммунизация животных против сибирской язвы.

В хозяйствах и населенных пунктах, где уже появились случаи заболевания сибирской язвой, выясняют пути и степень распространения этого заболевания и источники его возникновения. В зависимости от степени его распространения хозяйство (населенный пункт, район), объявляют неблагополучным по этому заболеванию и принимают меры к установлению карантина согласно существующим законоположениям.

В пунктах и хозяйствах, в которых появился антракс, администрация хозяйства проверяет все наличное количество животных; производят очистку и дезинфекцию мест, где находились больные, и предметов, соприкасавшихся с ними. В пораженных пунктах берут на учет все животное сырье, полученное от павших и убитых животных, и в случае необходимости дезинфицируют или уничтожают его. На время карантина в этих пунктах воспрещается производство без разрешения ветеринарного врача хирургических операций, кастраций, снятие шкур с трупов животных, убой на мясо, вывод животных из хозяйства, вывоз кормов и сырых животных продуктов, а также молока и молочных изделий. Заезжие дворы и прочие места скопления животных в пораженном пункте на время карантина закрываются; запрещается проезд и прогон животных через карантинированное хозяйство и устанавливаются объездные дороги. Не разрешается общий водопой животных из колодцев, прудов и других водоемов.

Работников пораженного сибирской язвой хозяйства необходимо ознакомить с сущностью заболевания и мероприятиями, проводимыми по борьбе с этой эпизоотией. Особое внимание обращают на уборку трупов животных, павших от антракса, и на приведение в порядок скотомогильников. Перевозка трупа и его уничтожение (сжигание) выполняются особенно тщательно, чтобы не допустить рассеивания заразы. Вместе с трупом удаляют навоз и верхний слой почвы, зараженные выделениями, а место, где находилось больное животное или труп, обеззараживают. Вскрытия трупа животного, павшего с признаками, подозрительными на сибирскую язву, следует избегать, стараясь установить точный диагноз методом бактериологического исследования.

В целях ликвидации появившейся в хозяйстве эпизоотии сибирской язвы проводятся следующие мероприятия: 1) больных животных изолируют, все остальное стадо термометрируют, причем температурающие считаются подозрительными по заболеванию и также подлежат изоляции; здоровых животных выводят из помещений, куда они могут быть возвращены лишь после дезинфекции и ограждения стойл, где находились больные или лежал

труп; 2) выясняется источник заболеваний, и если таковые происходили на пастбище или у мест водопоя, животных переводят на другое пастбище или меняют водопой; 3) больных животных подвергают лечению; 4) все здоровые животные подлежат вынужденным прививкам.

Хозяйство или район объявляется благополучным по сибирской язве через 15 дней после последнего случая смерти или выздоровления животного. Перед снятием карантина, а вместе с ним и всех остальных ограничительных мер обязательна заключительная дезинфекция.

Фураж с участков, на которых перед уборкой текущего года выпасался скот, больной сибирской язвой, или были случаи падежа от сибирской язвы, можно скармливать лишь активно иммунизированным против антракса животным.

Чрезвычайная строгость противосибиреязвенных мероприятий и требование тщательности их проведения обусловлены биологией возбудителя болезни, способного образовывать устойчивые споры и надолго заражать почву, а также тем большим экономическим ущербом, который может нанести хозяйству эпизоотия сибирской язвы.

Дезинфекция при сибирской язве требует применения сильных дезинфицирующих средств, так как приходится учитывать возможность наличия спор, очень устойчивых против воздействия дезинфектантов. Для дезинфекции применяют хлорную известь, раствор формалина, серно-карболовый раствор.

Для профилактики заболевания человека сибирской язвой важное значение имеет дезинфекция поступающего в переработку кожевенного сырья, среди которого, несмотря на строгий контроль, могут оказаться кожи, зараженные антраксом. Наиболее распространенным способом дезинфекции кож является пикелевание. Кожу опускают в холодный раствор, содержащий 2% соляной кислоты и 15% хлористого натрия. Количество раствора в ванне должно быть, по крайней мере, в 10 раз больше по весу, чем подлежащие дезинфекции кожи. Кожу оставляют в этом растворе на 40 часов при температуре около 30°. По окончании дезинфекции кожи вынимают, дают стечь дезинфицирующей жидкости и после этого их помещают на 1½—2 часа в 1½—2-процентный раствор кальцинированной соды.

В последнее время предложено вымачивать кожи в течение суток в 9-процентном растворе морской соли при 24° до погружения в указанную выше жидкость, состоящую из раствора соляной кислоты и хлористого натрия. В 1 м³ второй жидкости можно погружать 320 кг мокрых кож или 125 кг сухих. Такая предварительная обработка кож в растворе морской соли благоприятствует последующему дезинфицирующему действию растворов соляной кислоты и хлористого натрия. Из раствора морской соли кожи вынимают и складывают в кучу на косо положенной доске, чтобы жидкость стекала в особый приемник, где она подвергается об-

работке (кипячению, дезинфекции) для уничтожения спорового материала.

Предохранительные прививки. Иммунизация животных против антракса противосибиреязвенными прививками — одно из мощнейших профилактических средств, которое может быстро ликвидировать эпизоотию. Однако прививки только тогда дают ожидаемые результаты, когда они входят в общий комплекс противоэпизоотических мероприятий, указанных выше.

Существуют следующие методы прививок: 1) пастеровский — II вакциной Ценковского, причем вакцина вводится под кожу; 2) по Безредка — той же вакциной, причем вакцина вводится в кожу; 3) комбинационный — одновременно II вакциной и сывороткой; 4) сибиреязвенной вакциной СТИ под кожу однократно; 5) гидроокисью алюминия вакциной ГНКИ. Козам прививка производится под кожу двукратно: сначала I, а через 10—12 дней II вакциной Ценковского.

Впервые вакцинацию животных против сибирской язвы ослабленными культурами *B. anthracis* разработал Пастер в 1881 г. Культивируя вирулентные штаммы сибиреязвенного микроба при температуре 42,5—43°, он установил, что в этих условиях возбудитель болезни не образует спор, а его вирулентность постепенно ослабляется без потери антигенных свойств. Выращивая *B. anthracis* при указанной температуре в течение различных сроков, Пастер получил разную степень ослабления вирулентных культур, а при 20-суточном росте бульонной культуры сибиреязвенный микроб сохранял способность убивать белых мышей, но оказался безвредным для кроликов и взрослых морских свинок; эту степень ослабления микроба Пастер назвал первой сибиреязвенной вакциной. Вторая вакцина представляла собой 10—12-дневную культуру *B. anthracis*, выращенную при тех же температурных условиях; эта вакцина убивала зараженных ею морских свинок, белых мышей и часть кроликов, овцы же реагировали на заражение подъемом температуры тела.

Пастер поставил публичные опыты вакцинации; все вакцинированные и впоследствии зараженные вирулентной культурой *B. anthracis* животные остались живы при гибели в аналогичных условиях невакцинированных. Таким образом, вакцинация животных против заражения сибирской язвой блестяще выдержала экзамен.

В 1883 г. Л. С. Ценковский приготовил свои оригинальные вакцины против сибирской язвы. Они отличались от пастеровских более короткими сроками культивирования; так, первая вакцина выращивалась при температуре 42,5° в течение 12 суток, а вторая 5—7 суток; из аспорогенного состояния Ценковский переводил вакцины в споры, оставляя их в термостате при 35°. Ценковский добился сохранения вакцинами постоянства их иммуногенных свойств, выдерживая вакцины в 30-процентном водном стерильном растворе глицерина. Вакцина Ценковского до сих пор применяется

в практике борьбы с сибирской язвой. Перед выпуском каждая серия вакцин проверяется на чистоту, на количество спор, на вирулентность и безвредность. I вакцина Ценковского смертельна для белых мышей, II вакцина убивает также морских свинок, кролики остаются живыми.

Вакцина СТИ (Санитарно-технического института) получена в 1942 г. советским ученым Гинсбургом и является бескапсульным вариантом микроба сибирской язвы. Лишенный защитной капсулы, микроб не вызывает заболевания у крупных животных, но вместе с тем он способен служить антигеном и создавать стойкий иммунитет у вакцинированных. Эта вакцина широко применяется в настоящее время.

Гидроокисьалюминиевая вакцина получена сотрудниками Государственного научно-контрольного института ветпрепаратов (проф. С. Г. Колесов и др.). Вакцину готовят из слабовирулентного, но весьма иммуногенного штамма *B. anthracis* (Ш-15); при массовых проверках на морских свинках и кроликах она вызывала гибель 10% морских свинок и оказалась безвредной для кроликов. Вакцина является весьма константным препаратом. В широком опыте гидроокисьалюминиевой вакциной привито свыше двух миллионов животных разных видов с весьма хорошими показателями. Ветеринарной секцией научно-технического совета Министерства сельского хозяйства СССР эта вакцина рекомендуется для практического применения.

Прививки против антракса могут быть предохранительные и вынужденные.

Предохранительные прививки производят в местностях, угрожаемых или стационарно неблагополучных по антраксу, в целях предотвращения могущих быть случаев заболевания; *к вынужденным прививкам* прибегают в пунктах появления сибирской язвы для ликвидации эпизоотии.

При предохранительных прививках обычно применяют вакцины Ценковского, инъеклируемые по методу Пастера или Безредка, а также вакцину СТИ.

Не следует вакцинировать животных истощенных, с повышенной температурой, молодняк в возрасте до 1 месяца, маток в течение двух последних месяцев беременности. В случае необходимости указанных животных иммунизируют сывороткой.

Сывороточная иммунизация применяется также для быстрого получения иммунитета при временных выездах и перебросках животных; полученный пассивный иммунитет должен быть закреплен вакцинацией.

Не разрешается производить активную иммунизацию при наличии среди подлежащих прививке животных других острых заразных болезней: ящура, чумы рогатого скота, перипневмонии, гемоспоридиозов, инфлюэнцы и пр. Предохранительные прививки делают обычно весной или в начале лета, а также осенью, в зависимости от обстоятельств. В последнее время особенно рекомен-

дуются осенние прививки, так как при этом бывает значительно меньше осложнений.

Активно привитых животных не допускается кастрировать и подвергать другим хирургическим операциям. Их нельзя убивать на мясо и перебрасывать в другие хозяйства во время местной и термической реакции на прививки и до ее окончания; молоко животных, привитых вакциной Ценковского, допускается в пищу только в кипяченом виде, а вакциной СТИ и гидроокисьюалюминиевой вакциной при отсутствии осложнений — без ограничения. В отдельных случаях после прививок (особенно II вакциной Ценковского) могут быть осложнения, выражающиеся появлением отеков припухлостей, повышением температуры тела, ухудшением общего состояния животных. При осложнениях применяют холод на месте припухлости, введение противосибиреязвенной сыворотки в дозе 150—200 мл (для взрослых животных), сердечные средства. Инъекцию сыворотки, в зависимости от состояния животного, можно повторить.

Во избежание осложнений рабочих животных, привитых II вакциной Ценковского, освобождают от работы не менее чем на 10 дней.

Вакциной СТИ нельзя прививать молодняк овец до 4—5-месячного возраста и коз всех возрастов.

Вынужденные прививки производят: 1) одной сывороткой с последующим закреплением пассивного иммунитета вакцинацией; 2) II вакциной Ценковского; 3) гидроокисьюалюминиевой вакциной ГНКИ; комбинационными прививками сывороткой и вакциной Ценковского; 5) вакциной СТИ (без сыворотки).

Все привитые животные должны находиться под ветеринарным наблюдением, так как у обработанных вакциной и комбинационно животных, особенно у лошадей, возможны осложнения. Такие животные должны подвергаться сывороточному и симптоматическому лечению.

При производстве противосибиреязвенных прививок необходимо соблюдать следующие основные положения: 1) применять дозы вакцины и сыворотки, указанные биофабрикой, изготовившей препарат; 2) не употреблять биопрепараты во флаконах без этикеток; 3) не израсходованные за день прививки остатки вакцины и сыворотки в открытых флаконах не допускать к употреблению в следующие дни; 4) обеззараживать дезосредствами или обжиганием остатки вакцин, а также загрязненные ими места; 5) точно регистрировать всех привитых животных. За привитыми животными устанавливают ветеринарное наблюдение, которое необходимо для принятия своевременных мер в случае появления осложнений.

Сибирская язва у человека. Человек может заразиться антраксом при контакте с больными животными, при вскрытии трупов и при обработке зараженных кож, волоса и шерсти.

У человека наиболее часто встречается кожная форма сибирской язвы (карбункулезная). Она выражается в образовании на

месте попадания инфекции багрово-красного прыща с черным струном посредине. Прыщ быстро увеличивается в размерах, окружающие его ткани сильно припухают, приобретая темно-синю-красный цвет. В дальнейшем наступает заражение крови, и человек погибает на 8—9-й день.

Легочная форма антракса у человека бывает редко. Она появляется после вдыхания спор, что случается при обработке пыльной, зараженной спорами шерсти. Смерть наступает в течение 1—3 дней.

Кишечная форма регистрируется также редко, но может иметь иногда массовый характер, если мясо больного животного употреблялось в пищу большим количеством людей. Смерть при этой форме заболевания наступает быстро при явлениях острого воспаления кишок, резких болях в животе и ознобе.

Сибирскую язву у человека лечат вливанием противоантраксной сыворотки; применяется также новарсенол.

Основное внимание необходимо обращать на профилактику заболевания, на личную гигиену лиц, соприкасающихся с сибиреязвенными больными животными и их трупами, а также занятых обработкой животного сырья.

В целях предохранения лиц, занятых в кожевенной промышленности, от заражения сибирской язвой все кожевенное сырье небытового происхождения исследуется в специальных лабораториях реакцией преципитации.

В системе профилактических мероприятий имеет большое значение ветеринарно-санитарное просвещение, разъясняющее сущность болезни и пути заражения.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

(*Oedema malignum*)

Определение болезни. Злокачественный отек — раневая инфекция, характеризующаяся появлением отечных припухлостей с образованием в них газов и распадом ткани. Это заболевание обычно не имеет массового характера и регистрируется в виде единичных случаев. Оно наблюдается чаще у лошадей и овец, реже болеют им крупный рогатый скот и свиньи. Человек также восприимчив к этому заболеванию.

Возбудители злокачественного отека. Возбудителями злокачественного отека являются некоторые патогенные анаэробы, в числе которых преобладают *Vibrio septique*, *B. oedematis maligni*, *B. perfringens* и некоторые другие. Они встречаются повсюду в поверхностных слоях почвы, в пыли, в кале здоровых животных и людей. В связи с такой чрезвычайной распространенностью этих микробов заболевание это наблюдается во всех местностях, независимо от географических и климатических условий.

Эти микробы — анаэробы и подвижные палочки. Бациллы злокачественного отека красятся всеми анилиновыми красками и по Граму. Бациллы выделяют токсины.

Vibrio septique относят к одному из основных возбудителей злокачественного отека у животных; его можно найти в почве, фураже, гниющих субстратах и почти всегда в трупе животного. Этот микроб представляет собой тонкую подвижную до спорообразования палочку длиной от 2 до 10 микрон; образует токсин общего действия, весьма ядовитый для кроликов и морских свинок.

Находимый при злокачественном отеке другой микроорганизм *V. oedematiens* играет весьма существенную роль в патогенезе злокачественного отека, особенно у лошадей. Это толстая крупная палочка длиной 5—10 микрон; выделяет сильный токсин, парантеральное введение которого может вызвать смерть лабораторных животных (кролик, морская свинка), а также лошади.

V. perfringens — весьма частая находка в почве, фураже, загрязненной воде, а также в испражнениях, молоке, в ранах и язвах. Он имеет вид толстой, длиной 4—6 микрон, неподвижной палочки; в организме животного образует капсулу. Чувствительны к его токсину белые мыши, морские свинки, в меньшей степени кролики. В патогенезе злокачественного отека у животных его роль значительно меньше, чем при газовых гангренах у человека. Остальные анаэробные микробы (*V. histolyticus*) встречаются при злокачественном отеке у животных значительно реже, чем перечисленные выше.

Пути и способы заражения. Заражение злокачественным отеком происходит при попадании бацилл на поврежденную кожу или слизистую оболочку полости рта и родовых путей. Заболевание наступает только в том случае, когда заразное начало проникло в раны с глубоким разрушением тканей и кровоизлияниями. Попадание бацилл злокачественного отека на поверхностные легкие ранения может не вызвать заболевания. Довольно часто заражение злокачественным отеком происходит после родов, когда помощь оказывается грязными руками и инструментами. Благоприятствуют заражению всякого рода грязно выполненные операции, прививки и т. д. Болезнь не переходит от больного животного на здоровое.

Признаки и течение. В местах тела, богатых рыхлой соединительной тканью, через сутки после инфекции возникает нерезко отграниченная отечная припухлость. Вначале горячая и болезненная, она делается в дальнейшем холодной и мало чувствительной. При ощупывании припухлость крепитирует ввиду развития в ней газов. При надрезе из нее вытекает красновато-бурая пенная жидкость.

При злокачественном отеке на почве послеродовой инфекции опухают срамные губы, а из влагалища выделяется бурый водянистый секрет; отек постепенно распространяется на промежность и нижнюю часть живота. Помимо образования крепитирующей припухлости, развиваются общие явления, из которых заслуживают быть отмеченными затрудненное дыхание, цианоз слизистых

оболочек, ослабление сердечной деятельности и учащение пульса. Температура тела повыпается, но в некоторых случаях она может оставаться нормальной в течение всей болезни. Часто наблюдается понос с выделением жидкого вонючего кала.

Течение болезни быстрое; смерть наступает через 12 часов — 3 дня.

Общие явления при заболевании злокачественным отеком и смерть объясняются действием на организм токсинов.

Диагностика. Злокачественный отек дифференцируется от карбункулезной формы сибирской язвы крепитацией припухлости. У крупного рогатого скота его можно смешать с эмфизематозным карбункулом. Но в отличие от последнего злокачественный отек, как раневая инфекция, возникает в результате глубоких ранений или при послеродовом заражении у коров. Кроме того, необходимо учитывать, является ли местность, где появились случаи заболевания, пораженной эмфизематозным карбункулом или она свободна от него. В последнем случае имеются все основания ставить диагноз на злокачественный отек.

При необходимости уточнения диагноза прибегают к бактериологическому исследованию. В этих целях в лабораторию посылают кусочки пораженных мышц и тканевый экссудат, взятые от больных или павших животных; экссудат пересылают в запаянных стерильных пипетках или на ватных тампонах, помещенных в пробирки; кусочки мышц высушивают или помещают в стерильный 25—30-процентный глицерин; мазки фиксируют на пламени. Все материалы желательно пересылать с нарочным; в сопроводительном документе сообщается, от какого вида животного получен материал, клиническую картину болезни, результаты патолого-анатомического вскрытия.

Лечение и профилактика. Лечение хирургическое и заключается в надрезах припухлости в одном или нескольких местах и дезинфекции ран. Возможно также лечение специфической сывороткой.

Имеются данные, указывающие на успешное лечение больных злокачественным отеком животных пенициллином.

Профилактика злокачественного отека заключается в защите всякого рода ранений от загрязнения; загрязненные раны необходимо дезинфицировать. Кроме того, при различных операциях, прививках и пр. следует обязательно соблюдать правила асептики и антисептики.

СТОЛБНЯК

(Tetanus)

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Столбняк — остро протекающая раневая инфекция, вызывающая интоксикацию нервной системы, выражающуюся в непрерывных судорожных сокращениях мускулатуры.

Заболеванию столбняком наиболее подвержены лошади; реже болеют крупный рогатый скот, овцы и козы, а также собаки. Человек очень восприимчив к столбняку.

Молодые животные более чувствительны к столбняку, чем животные в зрелом возрасте. Восприимчивость к инфекции увеличивается с понижением стойкости организма при охлаждении, перегревании тела, голодании и других факторах, уменьшающих сопротивляемость животных инфекции.

Возбудитель болезни. Возбудителем болезни является микроб *B. tetani*, открытый Николайером в 1884 г. *B. tetani* представляет собой тонкую, малоподвижную палочку; анаэроб; образует споры; последние развиваются на одном конце микроба, придавая ему вид барабанной палочки.

Бациллы и споры столбняка находятся в почве, особенно унавоженной, в садовой и огородной земле, уличной пыли, в иле болотистых мест; часто бациллы встречаются в кале здоровых лошадей и рогатого скота, а в некоторых случаях — в кале человека.

Бациллы столбняка окрашиваются простыми красками и по Граму. Микроб выделяет очень сильный токсин как в животном организме, так и в старых культурах.

Сила столбнячного яда характеризуется следующими цифрами: 1,0 мл фильтрата культуры может убить лошадь весом в 500 кг, 0,001 мл — морскую свинку.

Устойчивость спор столбняка очень велика: они выносят кипячение до 3 часов, а нагревание до 115° в течение 5 минут.

Из дезинфицирующих средств их убивают: сулема в растворе 1 : 1000 в 5 минут, карболовая кислота в 5-процентном растворе — в 15 минут, 10-процентная настойка йода — в 10 минут.

При хранении в темном месте споры могут оставаться жизнеспособными свыше 10 лет.

Токсин столбняка разрушается под влиянием прямых солнечных лучей по истечении 10—18 часов и при нагревании до 80° — за несколько минут.

Различают две фракции столбнячного токсина: тетаноспазмин, обладающий специфическим действием и обуславливающий клиническую картину этого заболевания (судорожные сокращения мускулатуры), и тетанолизин, вызывающий гемолиз эритроцитов.

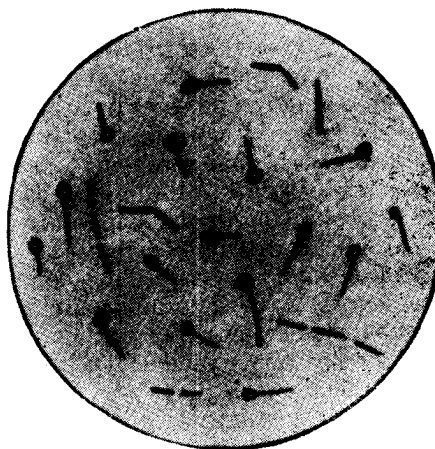


Рис. 62. Бациллы столбняка со спорами.

В бульонной культуре образование токсина начинается на 2—3-и сутки культивирования и достигает максимума к 15-му дню. Путем осаждения жидкого токсина сернокислым аммонием можно получить сухой токсин, весьма устойчивый против вредных внешних воздействий и чрезвычайно ядовитый: $\frac{1}{60\,000\,000}$ г токсина смертельна для белых мышей.

Пути и способы заражения. Заражение столбняком происходит при попадании в раны кожи или на слизистые оболочки бацилл и спор столбняка. Это может случиться при загрязнении ран землей, содержащей *B. tetani*. В этом отношении могут оказаться опасными такие моменты, как заковка, засечки, уколы гвоздем, переломы костей, кастрационные раны, нагнеты, ранения слизистой рта, занозы, грязные инструменты.

Столбняк иногда принимает довольно широкие размеры в военное время, когда раны от осколков гранат, снарядов, а также пулевые засоряются землей, содержащей споры.

Заражение новорожденных возможно при загрязнении пупочной раны, у жеребят — при операции пупочной грыжи. Непосредственно от больного животного к здоровому столбняк не передается.

Микробы столбняка могут вызвать заболевание лишь в случае, когда они попадут в условия, благоприятные для их дальнейшего развития. В этом отношении здоровая ткань не представляет подходящей почвы для жизни бацилл, и, если ввести под кожу животному молодую чистую культуру столбняка, даже в относительно большом количестве, заболевания не произойдет. В случае же, когда культура вводится вместе с токсином или другими, даже непатогенными аэробными микробами, создаются соответствующие условия для столбнячной инфекции. Благоприятными для последней являются рваные, гнойные, с кровоизлияниями раны, в которых имеются омертвевшие ткани или патологический экссудат, служащий лучшей средой для развития бацилл столбняка.

Бациллы и споры столбняка обычно остаются в месте внедрения, здесь размножаются и продуцируют токсин, который всасывается из места инфекции и, направляясь частично по нервным стволам, частично по кровеносным сосудам, достигает центральной нервной системы и вызывает соответствующую картину заболевания.

В единичных случаях не удастся найти ранения, которое можно было бы считать воротами инфекции для возбудителя столбняка и подтверждало бы раневое происхождение. Эти случаи столбняка объясняются неактивным, латентным состоянием спор, которые, попав однажды в организм, сохраняются, не вызывая заболевания, пока условия, ослабляющие животных (болезнь, простуда, усиленная эксплуатация), не создадут благоприятного момента для проявления жизнедеятельности микроба. У лошадей случаи раневого столбняка могут явиться результатом развития при известных условиях инфекта в складках кишечника, где споры

столбняка обнаруживаются и у здоровых животных. При вскрытии животного, павшего от столбняка, никаких специфических изменений органов и тканей, характерных для этого заболевания, не находят.

Признаки и течение. Инкубационный период продолжается 7 — 15 дней; в некоторых случаях он может быть короче, а иногда появление болезненных симптомов наблюдается после очень длительного инкубационного периода (в несколько месяцев — латентная инфекция).

Картина болезни при столбняке весьма специфична. Она характеризуется судорожным напряжением всей мускулатуры тела. Внешний вид больной столбняком лошади особенно типичен. Она передвигается с большим трудом, стоит обычно с расставленными ногами, вытянутой головой и шеей. Мускулы напряжены и тверды, как доска, рот сжат вследствие сокращения жевательных мышц (тризм), живот подтянут, хвост неподвижен и несколько приподнят вверх. Характерным признаком служит выпадение третьего века, которое частично прикрывает глаз. Вследствие судорог мышц глотки затрудняется глотание, а в связи с этим и принятие корма. Животное реагирует усилением мышечных судорог на всякое раздражение: солнечный свет, шум, прикосновение.

Судороги мускулатуры тела затрудняют дыхание, становящееся поверхностным и ускоренным. Сердечная деятельность, вначале нормальная, к концу болезни нарушается. Замечается непрерывное отделение пота.

Температура тела нормальная; повышение ее начинается перед смертью и в течение некоторого времени после нее, причем температура может доходить до большой высоты (43—45°). Животное погибает в течение 3—10 дней от истощения и удушья.

При длительном течении столбняка, свыше 12—14 дней, может наступить выздоровление, которое тянется довольно долго, но все же болезнь проходит бесследно.

Диагноз может быть поставлен по клинической картине болезни. Лишь в исключительных случаях, очень редко пользуются бактериологическим исследованием. Материалом для последнего служат ткани из мест глубоких ранений. Микроскопия мазков из такого материала редко помогает точно распознать болезнь. Обычно приходится прибегать к посевам и заражению лабораторных животных (белая мышь).

Лечение. Животное, больное столбняком, ставят в такие условия, которые ограждали бы его от всякого рода раздражений, усиливающих судорожное состояние мускулатуры. Обращают внимание на кормление: рацион составляют из легко проглатываемых и переваримых веществ (например, болтушка). Следует избегать введения лекарств через рот, так как при судорогах глотки и расстроенном акте глотания возможно попадание медикаментов в легкие, следствием чего может быть гангренозная пневмония

и смерть. Рот рекомендуется часто и осторожно прополаскивать чистой водой.

Для прекращения дальнейшего поступления токсина столбняка в организм необходимо очистить рану, через которую произошло внедрение инфекции, от омертвевших тканей и основательно продезинфицировать ее (марганцовокислым калием, перекисью водорода, настойкой йода и др.).

В целях уменьшения судорожного состояния мускулатуры рекомендуются хлористоводородный морфин (лошадям 0,2—0,5 под

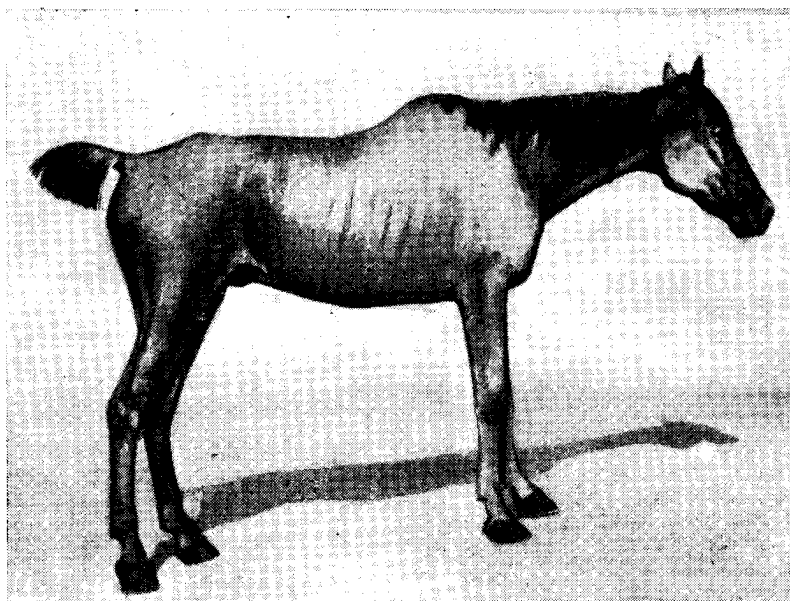


Рис. 63. Больная столбняком лошадь.

кожу), хлоралгидрат (лошадям 30,0—50,0 в виде клизмы с 300,0—500,0 крахмальной слизи, а мелким животным соответственно меньшую дозу).

Для специфического лечения применяется противостолбнячная антитоксическая сыворотка в возможно больших дозах; сыворотку назначают в самом начале болезни. Ее получают путем гипериммунизации лошадей нарастающими дозами квасцового анатоксина. Сыворотку перед выпуском для практического применения проверяют на стерильность посевами на питательные среды, на безвредность — введением морской свинке и на активность. Последняя измеряется антитоксическими единицами (АЕ). Антитоксическая единица — это такое минимальное количество сыворотки, которое способно нейтрализовать 1000 доз токсина, смертельных

для морской свинки, весом 350 г. Обычно в 1 мл сыворотки содержится от 400 и больше АЕ.

Большой терапевтический эффект получается в тех случаях, когда за 1½—2 часа до введения сыворотки в вену впрыскивают нативный анатоксин в количестве 10 мл. Сыворотка вводится в количестве 60 000—80 000 АЕ. Лечение анатоксином повторяют 3 дня подряд; причем целесообразно одновременное применение уротропина (в вену 100 мл 15—20-процентного раствора на дистиллированной воде) и хлоралгидратных клизм (30,0—40,0 хлоралгидрата на 300,0—400,0 крахмальной слизи). Последние могут чередоваться с внутримышечным введением 100 мл 40-процентного раствора серноокислой магнезии. Хорошие результаты дает введение антистолбнячной сыворотки непосредственно в спинномозговой канал путем окципитальной инъекции. Доза — 15 000—20 000 АЕ. Одновременно сыворотку вводят в вену в количестве 50—60 тыс. АЕ. Если состояние больной лошади того требует, инъекции сыворотки можно повторять.

Независимо от принятого метода лечения важно оберегать пациента от всякого беспокойства, ни в коем случае не делать проводок и следить за тем, чтобы лошадь не ложилась. Если больное животное не в состоянии стоять на ногах, следует использовать подвешивающий аппарат. Замечено, что если больная столбняком лошадь ложится, то она больше не встает и через несколько часов погибает. Животному, выздоравливающему после столбняка, необходимо обеспечить хорошее кормление, ежедневную проводку в течение получаса, а в работу пускать лишь по прошествии 1—1½ месяцев.

Профилактика. В целях предохранения животных от заболевания столбняком принимают меры, устраняющие возможность попадания земли и навоза на рану, а также соблюдают стерильность при всяких операциях.

Массовые профилактические мероприятия имеют большое значение в местностях, где относительно часто наблюдаются случаи столбняка.

С профилактической целью может применяться противостолбнячная антитоксическая сыворотка. Обладая не всегда надежными лечебными свойствами, сыворотка служит прекрасным предохранительным средством против заболевания, создавая стойкий иммунитет против заражения длительностью 15—20 дней. Сывороткой пользуются во всех случаях, когда имеются основания опасаться заболевания столбняком в течение ближайшего отрезка времени. Введение сыворотки не исключает соответствующего лечения ран, которые могут оказаться воротами столбнячной инфекции.

В качестве массового профилактического мероприятия могут быть рекомендованы прививки анатоксином, который представляет токсин столбняка, обезвреженный формалином и теплом. Столбнячный яд, подверженный воздействию формалина при температуре 37° в течение 2—3 недель, перестает быть ядовитым, но

не теряет свойств антигена, т. е. способности вызывать со стороны организма образование антитоксинов. Таким образом, анатоксин оказывается безвредным веществом, которым можно вакцинировать животных против столбняка. Привитые анатоксином приобретают стойкий и продолжительный иммунитет.

В СССР применяли полученный Н. Е. Цветковым квасцовый анатоксин. Его преимущество заключается в том, что он прививается однократно в дозе 5 мл и создает у лошадей стойкий иммунитет на 6 лет, а в дозе 2,5 мл — на 19 месяцев. Препарат безвреден, не требует освобождения привитых лошадей от работы. На месте инъекции образуется инфильтрат, достигающий иногда размера ладони, который через несколько дней рассасывается. Иногда в месте укола остается небольшое затверждение, которое также бесследно исчезает.

С сентября 1955 г. для профилактических прививок против столбняка предложено применять концентрированный квасцовый анатоксин. Он представляет собой преципитат 1-процентного квасцового анатоксина в виде жидкости желтого цвета с рыхлым осадком на дне флакона. При взбалтывании флакона осадок разбивается в равномерную муть, придавая анатоксину беловато-желтый цвет. Доза анатоксина: 1 мл крупным животным и 0,5 мл молодняку и мелким животным; впрыскивают его подкожно в средней части верхней трети шеи, однократно. Иммунитет наступает через 30 дней после прививки и сохраняется у лошадей в течение 5 лет, а у остальных животных — свыше года. На месте инъекции анатоксина появляется горячая болезненная припухлость. Через 5—7 дней явления воспаления уменьшаются и остается медленно рассасывающееся уплотнение.

В условиях социалистического животноводства проведение предохранительных прививок анатоксином вполне осуществимо. Они приобретают важное значение в местностях, где часто наблюдается столбняк.

При введении сыворотки и анатоксина следует соблюдать общие условия применения биопрепаратов (стерильность инструментов и соответствующая подготовка поля операции).

НЕКРОБАЦИЛЛЕЗЫ

(Necrobacillosis)

Определение болезни. Некробациллез — хроническое заболевание сельскохозяйственных животных; оно проявляется гнойно-некротическими процессами кожи и подлежащих тканей, слизистых рта и пищеварительного канала. Эти процессы чаще наблюдаются на нижних частях конечностей.

Наибольшее распространение это заболевание получает при известных условиях среди овец, лошадей и северных оленей, реже среди крупного рогатого скота и свиней. К некробациллезу восприимчивы также кролики и птицы.

Возбудителем болезни является *B. песгоргоум* — анаэробная палочка; спор она не образует, неподвижна, по Граму не красится. Наиболее демонстративной окраской (по С. Н. Муромцеву) является: 10-минутная фиксация мазков в спирте с формалином (20%); окраска в течение 30 секунд фуксином-синькой по прописи: основного фуксина 0,15, спирта ректификованного 20,0, карболовой кислоты кристаллической 10,0; к этому раствору добавляют 2,5 метиленовой синьки в 200 мл воды. Материал для микроскопического исследования берут на границе здоровой и некротизированной ткани; в окрашенных мазках из патологического материала *B. песгоргоум* представляется в виде длинных, неравномерно (четкообразно) окрашенных нитей.

Культивирование *B. песгоргоум* возможно в анаэробных условиях на печеночном бульоне, при этом через 1—2 суток на дне пробирки, а также вокруг кусочков печени можно увидеть помутнение, увеличивающееся ко 2—4-му дню. На 8—10-й день среда просветляется. Возбудитель некробациллеза растет и на сывороточном агаре, глюкозном бульоне, на плотных питательных средах. Оптимальная температура для культивирования 34—37°, pH среды — 6,0—8,4.

B. песгоргоум патогенен для многих лабораторных животных, однако наиболее чувствительны к нему кролики и белые мыши. Кроликов обычно заражают введением культуры микроба или патологического материала под кожу уха, где уже через 2—3 дня начинается некротический процесс с последующим значительным припуханием уха. Кролик гибнет через 10—12 суток после заражения.

Устойчивость *B. песгоргоум* невысока по отношению к высушиванию. Нагревание убивает его при 60° через 3—30 минут, при 100° — за 1 минуту. Из дезинфицирующих средств можно рекомендовать креолин, лизол, карболовую кислоту, сулему, формалин, которые в обычных растворах убивают возбудителя болезни за несколько минут. Заражение некробациллезом происходит в результате попадания возбудителя болезни через различные повреждения кожи и слизистых оболочек.

Необходимо иметь в виду, что *B. песгоргоум* часто обитает в кишечнике здоровых животных и выделяется с фекалиями в окружающую среду.



Рис. 64. Бактерии некроза в мазке из патологического материала.

Некробациллез овец
(инфекционное воспаление копыт, или «копытка», овец)

Инфекционное воспаление копыт овец — заразное заболевание, протекающее обычно в хронической форме. Патологический процесс локализуется главным образом в межкопытной щели, на венчике, мякишах, подошве и, распространяясь дальше, может вызывать некроз сухожилий, связок и костей.

Это заболевание довольно распространено в овцеводческих хозяйствах, в особенности в сырых местностях, но наблюдается также и на сухих степных пастбищах.

Эпизоотия инфекционного воспаления копыт наносит овцеводческим хозяйствам довольно ощутительный ущерб, так как принимает иногда значительные размеры и вызывает необходимость вынужденного убоя; кроме того, больные овцы теряют в весе, а дойные уменьшают дачу молока.

В. пестроногом очень часто обнаруживается в кишечном канале здоровых животных, в силу чего фекалиями загрязняются стойла, пастбища, а также различные предметы, которые впоследствии могут служить переносчиком инфекции на здоровых овец. Заражение обычно происходит через незначительные повреждения кожи в области нижней трети конечностей.

Клинические признаки. Инкубационный период при инфекционном воспалении копыт у овец продолжается несколько дней; точных данных о длительности его не имеется. Заболевание становится заметным, когда появляется первый признак его, бросающийся в глаза, — хромота. Вначале заболевшее животное обычно хромает на одну ногу. При осмотре соответствующей межкопытной щели, а также мякишей и венчика можно заметить покраснение и горячее болезненное припухание. В дальнейшем появляются язвы, отделяющие тягучий, неприятного запаха гной. Язвы покрываются корочкой, под ней процесс идет в глубину и захватывает иногда сухожилия, связки, суставы и кости.

Помимо некротических процессов на конечностях, аналогичные поражения могут появиться на губах и в области носа. Когда одновременно заболевают обе передние ноги, овцы ходят на передней поверхности путовых или карпальных суставов. По мере углубления патологического процесса хромота увеличивается, животные залеживаются и начинают быстро худеть.

Смертельный исход болезни обуславливается различными причинами: метастатическими процессами, которые возникают в жизненно важных органах, или вторичной инфекцией.

Некробациллез лошадей

Заболевание лошадей некробациллезом часто встречается в энзоотической форме, поражая одновременно довольно значительное количество конского поголовья. Некробациллез проте-

кает в виде так называемого гангренозного мокреца. Энзоотическому проявлению болезни содействуют многие условия: длительное содержание лошадей в денниках с мокрой подстилкой, пастба на низменных, сырых пастбищах, пользование стоячими, болотистыми водопоями. Все факторы, обуславливающие возможность травмирования нижних конечностей, благоприятствуют инфекции.

Клинические признаки. Клиническое проявление болезни весьма разнообразно. Часто в области путового сустава обнаруживается припухлость, на которой затем открывается язва, а впоследствии свищ, и начинается хронический процесс разрушения и некроза. В других случаях быстро образуется обширная гнойно-некротическая флегмона, простирающаяся от венчика копыта до скакательного сустава. В процесс часто вовлекаются связки и кости с выпадением костных секвестров, тромбофлебитом, лимфангитом; возможна метастатическая пневмония и смертельный исход болезни.

В зависимости от степени поражения конечностей наблюдается хромота животных.

Метастатическая пневмония обычно протекает весьма злокачественно.



Рис. 65. Некробациллез лошадей.

Некробациллез крупного рогатого скота

Некробациллез крупного рогатого скота чаще наблюдается в виде так называемой дифтерии телят. Это заболевание в выраженной форме сопровождается развитием гнойных шероховатых грязно-бурых наложений на слизистой оболочке щек, десен, твердого и мягкого нёба, на краях языка, на задней стенке глотки. После снятия наложений обнаруживаются язвы с утолщенными краями и изъеденным дном. Некрозу могут подвергаться, кроме слизистых, мускулатура, кости. В процесс иногда вовлекаются полости носа, гортань, трахея.

У взрослого крупного рогатого скота некробациллез может протекать в виде поражения конечностей. В этих случаях в области межкопытной щели и венчика формируются язвы различной величины.

Некротизирующий процесс может распространяться весьма глубоко и в отдельных случаях заканчивается отпадением рогового башмака и даже пальцевых фаланг.

Некробациллез свиней

У поросят некробациллез чаще всего проявляется, так же как у телят, в виде гнойно-некротического стоматита. На почве некробациллеза возможны поражения слизистой и подлежащих тканей носовой полости. Частой формой некробациллеза у свиней бывает некротический дерматит, характеризующийся поражением кожи и подлежащих тканей в любом месте туловища. Очень тяжело протекает некротический энтерит, сопровождающийся поносом, истощением; эту форму часто путают с чумой свиней. Заболевание в зависимости от формы, которую оно принимает, выражается общей слабостью, беспокойством, истощением и некротическими поражениями.

Некробациллез северных оленей

Заболевание характеризуется, как и у других видов животных, поражением конечностей. Одновременно возможно появление некротических поражений на слизистой рта и в паренхиматозных органах.

Некробациллез кроликов

У животных поражается полость рта; отсутствует аппетит; отмечаются общая слабость, истощение, гнойный ринит.

При некробациллезе у кроликов могут наблюдаться подкожные абсцессы. Заболевание протекает тяжело и часто ведет к смерти через две-три недели.

Некробациллез кур

Болезнь чаще наблюдается у цыплят в возрасте до двух месяцев и характеризуется опуханием межжелудочного пространства и отеком шеи. На корне языка можно заметить творожистые наложения и мелкие некротические фокусы.

* * *

Диагноз ставят на основании клинической картины болезни. В необходимых случаях микроскопируют мазки из некротически пораженных участков. Материал берут из периферической части очагов, ближе к здоровой ткани; для пересылки его в лабораторию пораженные кусочки помещают в пробирки со стерильным 25-процентным раствором глицерина.

Лечение некробациллеза необходимо начинать в самой ранней стадии болезни, проводить систематически и энергично. Одновременно следует улучшить питание и содержание животных.

При локализации процесса на конечностях и коже очищают поверхность пораженного места от корок, омертвевших тканей и смазывают ее 2-процентным раствором формалина, ляписом в палочках или

в 5-процентном растворе, 10-процентным медным купоросом, дегтем (2 части дегтя + 1 часть формалина), настойкой йода или 5-процентной перекисью водорода. Можно пользоваться присыпками: нафталином с медным купоросом в равных частях, ксероформом, йодоформом. После дезинфекции пораженного места указанными веществами рекомендуется наложить повязку или смазать его дегтем. Такое лечение следует повторять каждые 2—3 дня. При более глубоких процессах, после удаления струпа и омертвевших тканей, полезны ежедневные промывания 10-процентным раствором медного купороса, перекиси водорода или марганцовокислого калия. Затем присыпают раневую поверхность.

Вполне удовлетворительные результаты получались при лечении 10—20-процентным раствором неочищенной азотной кислоты. Им смазывают поверхность раны после ее соответствующей обработки.

Имеются данные советских исследователей о благоприятных результатах терапии некробациллеза лошадей антивирусом, полученным из *V. pestiphorum*.

Поражения в полости рта смазывают два раза в день после удаления рыхлых наращений и омертвевших частей 3-процентным раствором марганцовокислого калия.

Весьма эффективным при некробациллезе оказалось местное применение пенициллина или в виде водных растворов (100—200 МЕ на 1 мл физиологического раствора), или эмульсии на рыбьем жире (1000 МЕ в 1 мл жира). Раствор и эмульсию готовят непосредственно перед использованием препарата.

Водные растворы пенициллина вводят под повязку через резиновые трубки (дренажи) 3—4 дня подряд, по 3 раза в день по 10 мл.

Пенициллиновой эмульсией орошают рану один раз в 2—3 дня с целью закрепления результатов, полученных в первые дни лечения. Повязки сменяют 1 раз в 3—5 дней.

До начала пенициллинотерапии очищают рану и удаляют из нее омертвевшие ткани (В. Ф. Грезин). Помимо местного лечения, пенициллин рекомендуют применять внутримышечно.

У оленей хорошие результаты лечения некробациллеза дает смесь мелко истолченного порошка древесного угля с дезинфицирующими веществами (медный купорос, йодоформ) в соотношении 10 : 1. После удаления из раны омертвевших тканей и орошения ее каким-либо дезинфицирующим раствором раневую полость туго заполняют угольной смесью и отпускают оленя на волю. Выздоровление обычно наступало после однократной обработки.

Имеются данные об успешном лечении некробациллеза оленей сульфамидными препаратами (белый стрептоцид, сульфидин, сульфазол, норсульфазол и др.). Их используют местно (на рану после ее обработки) и одновременно дают внутрь: белого стрептоцида 5—6 г на прием, сульфидина 3—5 г (взрослым оленям), в первые 2—3 дня через 6—8 часов. Северным оленям пенициллин

вводят внутримышечно; доза — 500 тыс. МЕ дважды, с интервалом в 12 часов (Ю. П. Квиткин).

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия прежде всего должны предусматривать надлежащий уход за копытами. У вновь приобретаемых животных их специально исследуют во время прохождения карантина.

В процессе реализации профилактических мер следует постоянно иметь в виду, что предрасполагающими к этому заболеванию моментами являются: отсутствие ухода за копытами при длительном стойловом содержании, размещение в сырых помещениях, выпас на сырых пастбищах, прогон по комковатому твердому грунту, когда возможно нанесение различных травм мягким частям копыт. Появившихся больных изолируют, а помещение, где они находились, очищают от навоза и дезинфицируют; навоз сжигают. Верхний слой земли в помещении удаляют и заменяют свежим песком, лучше пропитанным известковым молоком. В отдельных случаях возникает необходимость сменить пастбище или водопой, а иногда и прогон к пастбищу, если есть основание подозревать, что все эти пункты благоприятствуют инфекции. В профилактике некробациллеза северных оленей известное значение может иметь применение темных навесов (Л. Д. Николаевский).

Неблагополучное стадо карантинируют, а обслуживание его поручают специальному персоналу. С животных, павших от некробациллеза (или прирезанных), разрешается снимать кожу, предварительно удалив и уничтожив все некротические участки. Вывоз из хозяйства кож и шерсти допускается только в высушенном виде. Карантин снимают через 21 день после ликвидации заболевания.

ЛЕПТОСПИРОЗ

(Leptospirosis) ¹

Определение болезни. Лептоспироз (инфекционная желтуха, иктерогемоглобинурия) — заболевание, протекающее преимущественно в острой форме и очень часто характеризующееся появлением у заболевших животных после кратковременной лихорадки (2—3—5 дней) сильной желтухи видимых слизистых оболочек и кровавой мочи (гемоглобинурия), значительной потерей в весе, явлениями атонии желудочно-кишечного тракта, уменьшением или же прекращением лактации и прогрессирующим развитием общей и сердечной слабости.

К лептоспирозу восприимчивы крупный рогатый скот (в том числе и буйволы), овцы и козы, лошади, верблюды, свиньи, собаки, кошки, серебристо-черные лисицы, голубые песцы, куры, а также человек. Лептоспироз имеет довольно широкое распространение — он особенно часто встречается в южных районах СССР.

¹ Статья написана М. А. Мусаевым.

Возбудитель болезни — лептоспира. По мнению большинства ученых, лептоспиры в систематическом отношении занимают промежуточное положение между растительными и животными организмами. По многим свойствам они ближе стоят к спирохетам, чем к бактериям. В природе, кроме патогенных лептоспир, существуют многочисленные сапрофитные лептоспиры. Они обычно живут в различных водоемах.

Лептоспиры имеют вид тонкой спирали. Отсутствие у них оболочки, прозрачность тела, чрезвычайно малая толщина обуславливают необходимость их изучения в «темном поле» микроскопа при помощи конденсора. В качестве источника света пользуются

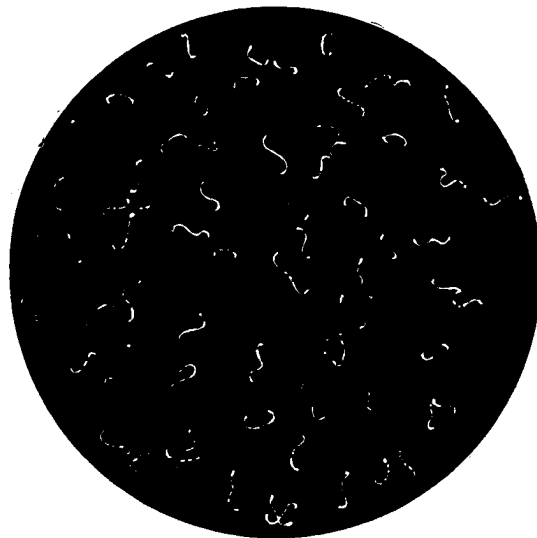


Рис. 66. Культура лептоспир в «темном поле».

отечественными осветителями (электрическая лампа 150—200 ватт) или прямыми лучами солнца. Вогнутое зеркало микроскопа должно быть полностью и равномерно освещено. На конденсор наносят каплю кедрового или вазелинового масла, либо дистиллированную воду без пузырьков воздуха, и осторожно кладут предметное стекло с препаратом. Это стекло должно быть толщиной не более 1,0—1,2 мм, без царапин и безукоризненно чистым; покровное стекло — не толще 0,2 мм. Для исследования готовят «раздавленную каплю» и просматривают ее в сухой системе (увеличение в 400—500 раз).

Длина лептоспир колеблется от 4—6 до 13—20 микрон, ширина от 0,2 до 0,25 микрона. Более длинные лептоспиры встречаются преимущественно в старых культурах. Тело лептоспир расчленено на 3 части — среднюю прямолинейную, вытянутую и две конечные, постепенно утончающиеся к периферии и кончаю-

щиеся пуговчатыми утолщениями. Если концевые части, обычно крючкообразные, загнуты в разные стороны, возбудитель имеет S-образный вид, если же они изгибаются под углом в одну и ту же сторону, то лептоспиры по виду напоминают скобки (J) или букву С.

Тело лептоспир состоит из мелких первичных и крупных вторичных завитков.

Чрезвычайная подвижность — одно из характерных свойств лептоспир. Превалирует винтообразное вращение лептоспир вокруг продольной оси тела с образованием при этом формы очень вытянутой цифры 8.

Подвижность лептоспир хорошо выражена в молодых, 7—14-дневных культурах. По мере их старения подвижность уменьшается; потеря ее указывает на гибель возбудителя.

Лептоспиры культивируются на специальных питательных средах (среда Любашенко, Терских и другие), содержащих в основном воду и инактивированную сыворотку кролика (5—10%). Рост в посеянных средах начинается между 5-м и 7-м днем, но становится заметным лишь через 20—45 дней и позже. Культуры лептоспир не изменяют (не мутят) питательную среду; рост их можно установить лишь микроскопией (в «темном поле»).

Оптимальными условиями для культивирования являются: температура 24—30° и рН среды = 7,2—7,4. Культуры лептоспир сохраняются дольше при относительно низких температурах (но не ниже 15—17°).

Устойчивость возбудителя к различным физическим и химическим факторам невысокая. Солнечный свет убивает их за ½—2 часа; при нагревании до 56° они погибают за 30 минут. Патогенные лептоспиры быстро погибают при высушивании на предметном стекле. Они относительно устойчивы к действию низких температур. Свободно живущие лептоспиры (сапрофиты) хорошо переносят зиму в незамерзающей глубине водоемов и в ледяном их покрове. Однако патогенные лептоспиры относительно менее устойчивы к низким температурам. Так, например, при —20° они погибают через 4 часа. 0,25-процентный раствор хлорной извести, 0,5-процентная карболовая кислота убивают их через 5 минут, 0,5-процентный раствор едкого натра и едкого калия за 10 минут, 0,25-процентный формалин за 5 минут, 0,1-процентный формалин за 2 часа, 2-процентный мыльно-крезоловый раствор через 15 минут, желчь моментально. В стерильной моче или в моче, не подвергавшейся разложению, они могут жить в течение нескольких дней. 25-процентный раствор глюкозы вызывает гибель лептоспир через 24 часа.

Лептоспиры плохо окрашиваются даже при длительном воздействии анилиновых красок. Для окраски их существуют методы: Бурри (чертежной тушью), Романовского-Гимза, Киктенко (генцианвиолетом), Фонтана-Брибондеу (аммиачным серебром), Левадита и Левадита-Полканова (азотнокислым серебром). Наи-

более эффективны методы Романовского—Гимза, Левадити и Левадити — Полканова.

Источники и пути распространения инфекции. Первоисточником (естественным резервуаром) патогенных лептоспир в природе являются животные — представители дикой фауны, в частности мышевидные грызуны (серые и черные крысы, полевки-экономки и другие). В их почках лептоспиры сохраняются годами и периодически выделяются с мочой в окружающую среду.

В условиях многих хозяйств источником инфекции служат больные и переболевшие лептоспирозом сельскохозяйственные и промысловые животные.

Многие животные, переболев явной или скрытой формой лептоспироза, могут стать длительными носителями и выделителями лептоспир. Лептоспиноительство установлено у крупного рогатого скота, буйволов и овец до 180 дней; у лошадей до 210 дней; у свиней до 154 дней; у собак до 700 дней; у серебристо-черных лисиц до 514 дней. Лептоспиры, попадая из организма во внешнюю среду, заражают все окружающее, в том числе водоисточники; в воде они могут сохраняться в течение длительного срока. Пути передачи при лептоспирозе являются зараженные патогенными лептоспирами стоячие водоемы. Пушные звери (серебристо-черные лисицы, голубые песцы) в основном заражаются от инфицированного мяса, скармливаемого зверям в сыром виде.

Заражение лептоспирозом происходит преимущественно через желудочно-кишечный тракт при водопое, реже через наружные слизистые оболочки и поврежденную кожу при купанье.

Патогенез лептоспироза до настоящего времени остается во многом неизученным. Лептоспиры, попадая в организм животных через слизистые оболочки (в основном желудочно-кишечного тракта) и поврежденные кожные покровы, способны активно и быстро проникать в ткани и поступать в ток крови. Этот период клинически характеризуется лихорадочным состоянием. В дальнейшем возбудители исчезают из крови, но остаются во внутренних органах (особенно в печени и почках). Этот период совпадает с фазой накопления агглютининов, лизинов и комплементсвязывающих антител в крови больного животного. После концентрации лептоспир во внутренних органах появляются главные клинические симптомы болезни: желтуха и гемоглобинурия.

Лептоспиры выделяются из больного организма преимущественно через почки, откуда они с мочой выводятся во внешнюю среду. Лептоспирозная инфекция имеет отчетливо выраженный септико-токсический характер, но получить токсин лептоспир до сих пор никому не удалось.

Клинические признаки. Инкубационный период у различных видов животных колеблется в широких пределах. В среднем он равен 2—20 дням у крупного рогатого скота и лошадей, 4—15 дням у овец и коз, 2—12 дням у серебристо-черных лисиц и песцов.

К основным симптомам болезни относятся: кратковременная рецидивирующая лихорадка, желтуха, анемия, гемоглобинурия (особенно у крупного рогатого скота), геморрагический диатез, некроз слизистых оболочек и кожи, поражения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем. Эти основные симптомы чрезвычайно варьируют по силе и продолжительности и не всегда бывают полностью выражены.

По течению различают пять форм лептоспироза: молниеносную, острую, атипичную, подострую и хроническую.

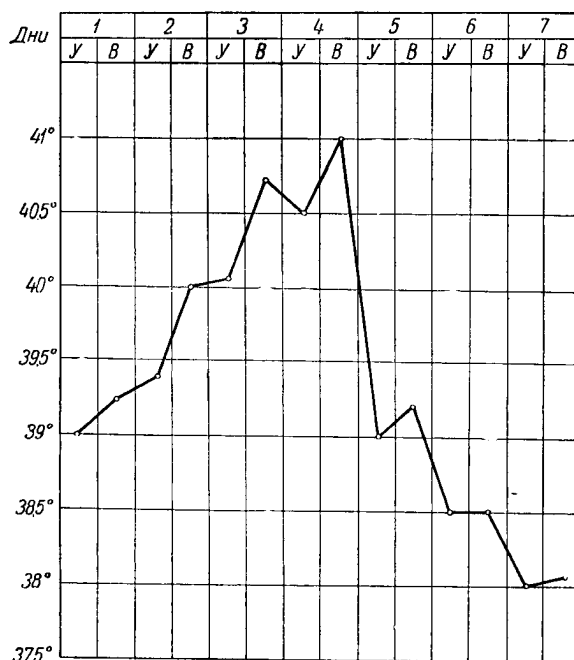


Рис. 67. Температурная кривая у больного лептоспирозом теленка.

При молниеносной форме животное внезапно теряет аппетит; у него появляется понос. У лисиц и песцов часто наблюдается рвота. Температура тела на несколько часов повышается до $40,5-41,5^{\circ}$, а затем падает до нормы и ниже ее. Общее состояние животных резко ухудшается. Пульс и дыхание учащаются. Мочеиспускание происходит часто и небольшими порциями; моча у крупного рогатого скота темно-красного, а у лошадей желтого или кофейного цвета. Часто наблюдается желтуха. Иногда гемоглобинурия и желтуха отсутствуют. Болезнь длится 12—72 часа.

Острая форма. Заболевание начинается с повышения температуры ($40,5-41^{\circ}$); у лисиц и песцов она обычно остается

в пределах нормы и лишь иногда повышается до 40—40,5°. Животное подавлено; у него отсутствует аппетит и появляется понос. У рогатого скота отмечается замедленная перистальтика; в дальнейшем развивается атония желудочно-кишечного тракта, запор. У зверей наблюдается слабо выраженная хромота на одну или обе задние конечности. После лихорадочного периода, длящегося несколько дней, выступают основные признаки болезни — гемоглобинурия и желтуха. Слизистые оболочки приобретают различную по интенсивности желтушную окраску. Выделяемая небольшими порциями и с большим трудом моча имеет темный цвет. Она содержит большое количество гемоглобина. Работа сердца учащена, тоны его глухие и сопровождаются сердечными шумами; возникает аритмия (особенно у лошадей). Дыхание учащенное, поверхностное. Лактирующие животные заметно снижают и часто прекращают отделение молока.

У рогатого скота отмечается поражение кожи и слизистых оболочек. Носовое зеркало сухое; иногда на нем можно видеть некротические участки. При некрозах слизистой оболочки рта обнаруживают небольшие язвы на губах, деснах, щеках, языке. У лошадей интенсивно выпадают волосы и на коже образуются облысевшие участки различной величины.

У рогатого скота в затянувшихся случаях иногда наблюдается слезотечение и конъюнктивит.

Описанная клиническая картина может развиваться у рогатого скота на протяжении 3—10 дней, у лошадей 5—18 дней, у лисич и песцов 2—3 дней. Исход заболевания в большинстве случаев неблагоприятный. Летальность достигает у рогатого скота 50—70%, у лошадей 40—60%, у зверей до 100%.

При атипичной форме болезни некоторые клинические признаки, свойственные острой форме, могут слабо проявляться или даже отсутствовать.

Очень часто в неблагополучном стаде часть животных переболевает без характерных симптомов, с наличием только кратковременного повышения температуры. Эта форма длится у рогатого скота 5—10 дней, у лошадей 5—15 дней, у зверей 1—3 дня; иногда симптомы повторяются 2—3 раза в течение 8—10 дней, затем исчезают, оставляя истинную причину заболевания нераспознанной.

Подострая форма сопровождается теми же симптомами, что и острая форма, но признаки заболевания развиваются значительно медленнее, течение более продолжительное и нередко заканчивается выздоровлением. Продолжительность этой формы у рогатого скота 10—15 дней, у лошадей 10—20 дней, у лисич и песцов 3—14 дней. Летальность у рогатого скота достигает 20—45%, у лошадей 25—38%, у зверей 80—90%. Выздоровливающие животные поправляются медленно и плохо.

Хроническая форма характеризуется периодическими приступами лихорадки, рецидивами желтухи и гемоглобинурии. У больных животных наблюдаются изменчивый аппетит,

хронические атонии, запоры. В эту группу попадают преимущественно животные, перенесшие острую и подострую формы лептоспироза. Часть хронически больных выздоравливает полностью, большинство же становится хозяйственно непригодными.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от острой формы лептоспироза, сильно истощены. Видимые слизистые оболочки влажны, блестящи, маслянисты и в случаях общей разлитой желтухи окрашиваются в желтый цвет различной интенсивности. Часто наблюдается поражение кожи в виде некроза



Рис. 68. Некрозы кожи при лептоспирозе.

в области носового зеркала (у крупного рогатого скота), губ (у лошадей), шеи, спины и крупа.

Подкожная клетчатка (особенно у крупного рогатого скота) отекая; во многих случаях она окрашена в интенсивный охряно-желтый цвет. Скелетные мышцы вялые, сочные, с желтушным оттенком.

В грудной и брюшной полостях обнаруживается желтоватая жидкость.

Печень обычно увеличена, желто-коричневого цвета. Консистенция ее, в зависимости от степени перерождения, упругая, ломкая или дряблая. Желчный пузырь растянут и, как правило, переполнен густой, тягучей, темно-зеленого цвета желчью. Поражения почек весьма характерны, а поэтому изменения в них приобретают диагностическое значение. Они увеличены в несколько раз. Капсула с органа снимается легко; поверхность разреза обычно влажная; консистенция ткани дрябловатая, ломкая. Гра-

нища между мозговым и корковым слоями ступевана. В случаях продолжительного переболевания почки становятся плотными. Наиболее важными, однако, являются дегенеративные процессы в эпителии канальцевого аппарата, интерстициальный (негнойный) нефрит и мелкогнездные кровоизлияния.

Иногда отмечается незначительное набухание селезенки. Лимфатические узлы резко увеличены, сочны, серого или серо-розового цвета.

Легкие желтушно окрашены; иногда наблюдается их отек, а также кровоизлияния. Сердце бледно-красного цвета, в большинстве случаев с желтоватым оттенком.

Кровь жидкая, водянистая, гемолизированная и на воздухе долго не свертывается. Мозг и мозговые оболочки отечны, гиперемированы, иногда усеяны кровоизлияниями.

Для гистологического установления лептоспир в органах в лабораторию посылают кусочки печени и почек в 10-процентном формалине. Необходимо помнить, что лептоспир можно обнаружить в срезах, если кусочки органов фиксировались в формалине не позднее чем через 3—6 часов после смерти или убоя животного. По истечении этого срока лептоспиры лизируются.

Эпизоотология. Большинство заболеваний регистрируется в теплое время, с июня до ноября, а в южных районах СССР — на протяжении всего года. Отмечаются как единичные случаи лептоспироза, так и групповые энзоотические, а также эпизоотические вспышки через различные интервалы. Нередко инфекция в течение 10—15 дней охватывает определенное количество животных и затихает, появляясь в дальнейшем через 5—15—30 дней.

Другая характерная особенность этих вспышек заключается в том, что лептоспироз никогда не поражает всех животных одного хозяйства или подавляющую их часть.

К лептоспирозу восприимчивы животные всех возрастов. Особенно часто болеет и тяжело переносит инфекцию молодняк: телята, ягнята, поросята. Главной причиной возникновения и развития вспышек лептоспироза служит совместный водопой больных и переболевших животных со здоровыми, что находится в полном соответствии с биологией возбудителя.

При увеличении количества атмосферных осадков возрастает число неблагополучных пунктов, заболевших и павших животных.

Неблагополучных по лептоспирозу пунктов в районах с преобладанием кислых почв бывает в несколько раз меньше, чем в районах с преобладанием нейтральных и щелочных почв. Активная реакция почв влияет на формирование рН водоемов. Водоемы в кислых почвах имеют более кислую реакцию, а кислая среда отрицательно влияет на сохранение лептоспир.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических, эпизоотологических и серологических данных. Для дифференциального диагноза можно в основном использовать серологические и патологогистологические методы исследования.

Серологический метод заключается в постановке реакции микроагглютинации-лизиса, реакции макроагглютинации или же РСК. В лабораторию посылают кровь (или сыворотку крови) больного, взятую на 5—6-й день заболевания.

Реакцию микроагглютинации-лизиса ставят следующим образом. К различным разведениям испытуемой сыворотки в объеме 0,2 мл добавляют в качестве антигена столько же культуры лептоспир. После двухчасового стояния пробирок в термостате результат учитывают под микроскопом в «темном поле». В положительных случаях наблюдается лизис и агглютинация лептоспир. Диагностическим титром считается получение положительных



Рис. 69. Лизис лептоспир.

результатов при разведении сыворотки 1 : 400. Лизис и агглютинация с сыворотками в разведении 1 : 100 считаются сомнительным результатом, и такие сыворотки повторно исследуются через 7—10 дней для изучения динамики титра антител с целью уточнения диагноза.

Для реакции макроагглютинации антигеном служат концентрированные и убитые формалином культуры лептоспир.

Реакцию можно ставить пробирочным и капельным способами. Диагностическим титром считаются положительные результаты реакции в разведении 1 : 100. Реакция макроагглютинации менее чувствительна по сравнению с предыдущей.

Для реакции связывания комплемента антигеном служит культура лептоспир, концентрированная в 0,3-процентном растворе фенола или 0,05-процентном растворе хинозола. Реакция ставится обычным способом, как при сипе, бруцеллезе и т. д. Диагностическим титром принято считать получение положитель-

ных результатов при разведении сыворотки 1 : 50. Антиген для РСК не теряет своей активности в течение 13 месяцев.

Лечение. Необходимо изолировать больное животное, предоставить ему полный покой и улучшенные условия содержания. Ценным препаратом для лечения лептоспирозных больных является предложенная С. Я. Любашенко гипериммунная противолептоспирозная сыворотка. Ее вводят подкожно (или внутривенно) крупным животным в дозе 100—120 мл, мелким 25—30 мл. В тяжелых случаях сыворотку вводят повторно через 1—2 дня. Кроме того, для терапии лептоспироза лошадей можно использовать новарсенол в дозе 0,005—0,01 на 1 кг живого веса и у всех жи-

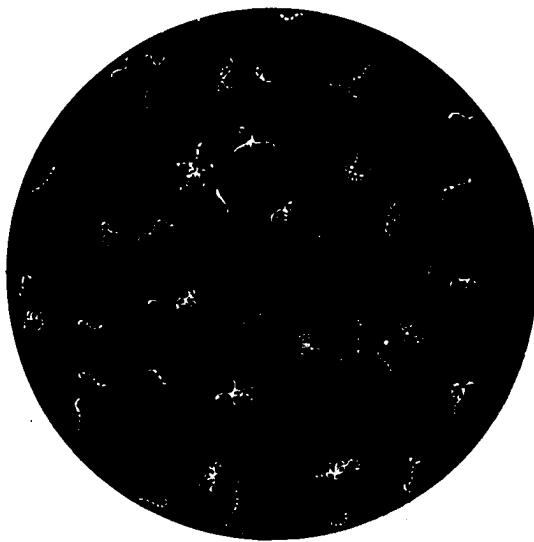


Рис. 70. Агглютинация лептоспир.

вотных — пенициллин в дозе 1—2 тыс. МЕ на 1 кг живого веса. Наряду с этим необходимо симптоматическое лечение (слабительные; для дезинфекции мочевых путей назначают внутрь уро-тропин с водой в дозах: взрослым 5,0—10,0; молодняку 1,0—2,0).

Профилактика и меры борьбы. Для предотвращения заноса лептоспироза запрещается ввод больных и переболевших животных в благополучные фермы, отары. Животных, поступивших в хозяйство, оставляют на 30 дней в карантине, во время которого их осматривают клинически с целью выявления больных лептоспирозом.

В неблагополучных хозяйствах больных животных изолируют в отдельные помещения и лечат сывороткой или же химиотерапевтическими препаратами. Остальное поголовье вакцинируют. Если в помещениях имеются крысы и мыши, их систематически уничтожают.

Во время пастбищного содержания, после изоляции больных, остальное поголовье перегоняют на благополучный участок выпаса с другими местами водопоя. В борьбе с лептоспирозом основное внимание уделяют водному фактору, как основному способу распространения болезни.

Мясоядным и всеядным животным воспрещается скармливать сырое мясо и другие продукты, полученные от больных животных.

На неблагополучное хозяйство накладывается 30-дневный карантин.

Для специфической профилактики лептоспироза животных в СССР существует вакцина (хинозоловая) С. Я. Любашенко. Она создает у привитых иммунитет на 1 год.

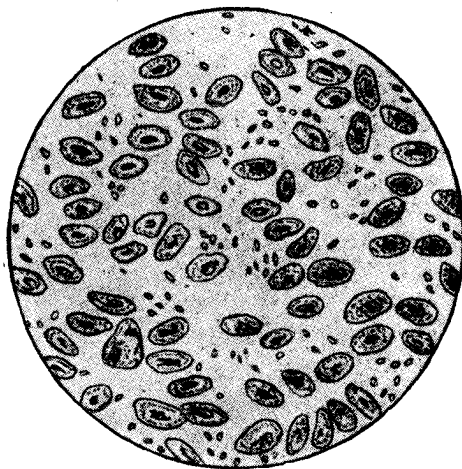


Рис. 71. Пастереллы в крови у голубя.

При плановой профилактической вакцинации в хозяйствах, неблагополучных по лептоспирозу, прибегают к однократным прививкам первой дозой вакцины; при вынужденной вакцинации, т. е. при появлении заболевания в этих же хозяйствах, животных с повышенной температурой тела обрабатывают противолептоспирозной сывороткой и через 7 дней им вводят вторую дозу вакцины. Всех остальных животных подвергают двукратной вакцинации с промежутком в 7 дней.

Дозы вакцины для подкожного введения различным видам животных указываются на этикетке флакона. Для быстрого получения иммунитета используют сыворотку. Сельскохозяйственных животных вакцинируют в мае — июне, а серебристо-черных лисиц и голубых песцов в июне — июле.

Местная и общая реакция на введение вакцины слабо выражена. От обработки вакциной освобождаются животные в последней стадии беременности и в первую неделю после родов.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗЫ (ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ) (Pasteurellosis)

Определение болезни и восприимчивые животные. Общим названием «пастереллезы» обозначают заболевания разных видов домашних животных, характеризующиеся острым септицемическим течением при наличии геморрагического воспаления во внутрен-

них органах. Заболевание вызывается микробом из группы *Pasteurella*, или, как еще его называют, *B. bipolare septicum*.

К этому заболеванию восприимчивы все домашние и дикие животные, в том числе и мелкие лабораторные.

Возбудитель болезни и способы заражения. *Pasteurella* — неподвижная палочка; спор не образует; аэроб; по Граму не красится. При непродолжительном воздействии обыкновенных красок (метиленовой синьки или краски Романовского — Гимза) в мазке, полученном из патологического материала, окрашивается биполярно, а в препаратах из культур представляется в виде коккообразной палочки, диплококка или состоящей из коротких палочек цепочки. В бульонной культуре (рН бульона = 7,2—7,8) рост микроба равномерный; при встряхивании пробирки слизистый осадок со дна поднимается в виде косички. На агаре через 1—2 суток роста можно наблюдать мелкие круглые колонии.

Устойчивость пастереллы против внешних воздействий незначительна: температура в 58—60° убивает ее в 15 минут, при высушивании она гибнет в 2—3 дня, от прямого солнечного света — в несколько минут. Раствор сулемы 1 : 1000, 1 : 5000, карболовой кислоты 1—2%, известковое молоко и креолин быстро убивают пастереллы, однако в гниющих трупах, навозе, воде и земле палочки могут сохраняться до трех месяцев.

Лабораторные животные (белые мыши, голуби, кролики) при подкожной инъекции культуры погибают через 12—48 часов.

Работы по изучению пастереллеза показали, что *Pasteurella* патогенна для всех видов животных. Этот микроб, выделенный от различных животных, по своим морфологическим, культуральным и биохимическим свойствам оказался одинаковым. Однако пастереллы, полученные от одного вида животных, более вирулентны для этого же вида; это положение подтверждается практическими наблюдениями. Так, в естественных условиях переход болезни от одного вида животных на другой отмечают относительно редко. Это обстоятельство послужило основанием для присвоения пастереллам, полученным от разных видов животных, особые названия. Так, возбудитель пастереллеза крупного рогатого скота называется *Pasteurella bovis*, овец — *Past. ovis*, птиц — *Past. avis*, свиней — *Past. suis*, кроликов — *Past. cuniculi septica* и т. д.

У многих животных при пастереллезах существует бактерионосительство в верхних дыхательных путях, вследствие которого



Рис. 72. Коса, образующаяся при встряхивании бульонной культуры пастерелл.

при нарушении стойкости организма и ослаблении его сопротивляемости (в результате ухудшения условий содержания и кормления, простуды, сквозняков) заболевание может проявиться клинически.

Главными входными воротами для инфекции служат дыхательные пути, куда заразное начало попадает с вдыхаемым воздухом (капельная инфекция). Не исключена также возможность переноса инфекции с зараженными кормами и водой на слизистую носоглотки, т. е. заражение и при этих условиях происходит через дыхательный аппарат. Частое бактерионосительство указывает на возможность эндогенной инфекции (аутоинфекция), наступающей вследствие ослабления резистентности организма.

Пастереллез (геморрагическая септицемия) в энзоотической форме редко наблюдается у крупного рогатого скота, взрослых овец и свиней, проявляясь чаще единичными случаями. У птиц и кроликов он часто протекает эпизоотически.

Пастереллез рогатого скота

Признаки и течение болезни. У *крупного рогатого скота* пастереллез начинается быстрым подъемом температуры до 40° и выше, общей слабостью и учащенным пульсом. Шерсть приобретает взъерошенный вид, животное перестает принимать корм, секрция молока прекращается. Появляются поносы; кал вначале кашицеобразный становится затем жидким, воющим, смешанным с кровью.

Болезнь может протекать или в септицемической форме с указанными выше признаками, или в дальнейшем развивается отечная или грудная форма.

При *отечной форме* опухают голова, шея, область глотки и подгрудок, а в некоторых случаях конечности и область промежности; вместе с тем появляется воспаление конъюнктивы с сильным слезотечением. Дыхание затруднено, слизистые оболочки цианотичны, иногда с кровоподтеками. При таком течении болезни животные погибают от удушья или острейшего воспаления кишок.

Грудная форма выражается острой плевропневмонией; кроме того, наблюдается сначала запор, а затем кровавый понос, после чего животное быстро погибает. При этой форме не исключается и хроническое течение болезни.

Продолжительность септицемической и отечной формы пастереллеза 12—36 часов; при грудной форме болезнь может затянуться до трех дней и дольше. Летальность высокая (85%).

У *овец* болезнь в острой и подострой форме наблюдается в молодом возрасте, особенно после отъема от матери.

Острая форма протекает быстро и бурно, имеет характер общей тяжелой инфекции с температурой 41° и в 2—5 дней обычно приводит к смерти. В случаях подострого течения наблюдаются яв-

ления плевропневмонии, воспаления кишок, гнойное истечение из глаз и носа. Животное погибает при быстром упадке сил в течение 7—20 дней.

У старых овец пастереллез (геморрагическая септицемия) принимает форму тяжелого хронического заболевания с кашлем и затрудненным дыханием. При этом наблюдается слизисто-гной-

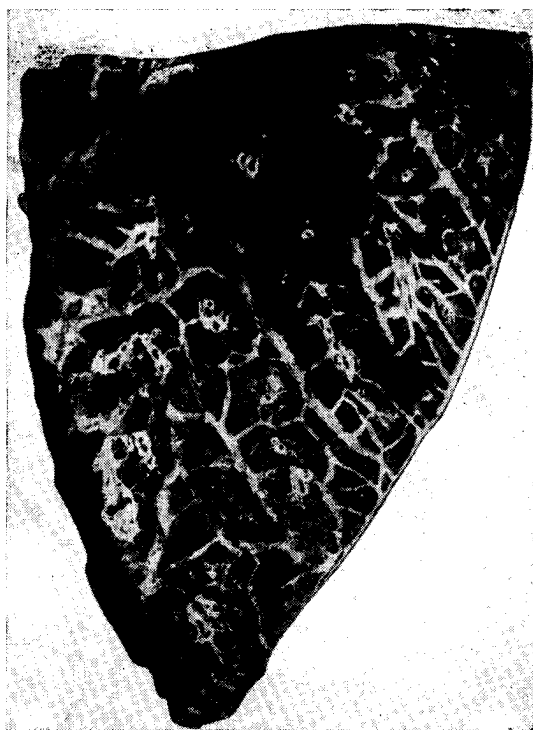


Рис. 73. Пневмония у коровы при подострой форме пастереллеза.

ное истечение из глаз и носа. Летальность овец от геморрагической септицемии еще выше, чем у крупного рогатого скота.

Патологоанатомические изменения обнаруживают картину острого септического процесса: на серозных и слизистых оболочках кровоизлияния, лимфатические узлы отечны. Селезенка обычно не увеличена.

При грудной форме у крупного рогатого скота находят особо резкие изменения в грудной полости и легких. Последние на разрезе характеризуются наличием красной гепатизации и расширением междольчатой соединительной ткани.

Диагностика. При постановке диагноза на геморрагическую септицемию нужно иметь в виду сходство ее с сибирской язвой, а при грудной форме — с повальным воспалением легких. Однако при бактериологическом исследовании материала от животных, болевших геморрагической септицемией, находят пастереллу. Кроме того, необходимо учитывать общую эпизоотическую обстановку местности, где появилось заболевание, в смысле благополучия ее по антраксу, перипневмонии и другим сходным с геморрагической септицемией заразным болезням.

Лечение может быть успешным при применении специфической сыворотки в самом начале болезни. Имеются отдельные указания ветеринарных работников об эффективном лечении больных пастереллезом животных пенициллином.

Так, Ш. А. Казарян испытал пенициллинотерапию на экспериментально зараженных нетелях с положительным результатом, однако он замечает, что успех лечения получается лишь в случаях ранней терапии, не позже $3\frac{1}{2}$ часов после появления клинических признаков болезни. По данным П. Е. Бывакина, при лечении пенициллином из 118 больных выздоровело 96.

И. С. Варламов лечил больной пастереллезом крупный рогатый скот инъекциями сульфантрола (1,5 г сульфантрола в 4-процентном растворе подкожно, ежедневно до выздоровления) и получил хорошие результаты.

Профилактика и меры борьбы. Основное внимание должно быть уделено соответствующему уходу и содержанию животных. При высокой стойкости организма появление геморрагической септицемии ограничивается лишь единичными случаями. Необходимо избегать скученного размещения животных. Больные подлежат изоляции, а места их размещения дезинфекции. Весьма полезна профилактическая дезинфекция, повторяемая периодически в помещениях, где содержится скот.

В целях профилактики пастереллеза рогатого скота и свиней применяется преципитированная формолвакцина. В отстоявшихся флаконах она прозрачная, соломенно-желтого цвета, с наличием обильного осадка на дне; при встряхивании осадок разбивается в равномерную муть. Флаконы с вакциной перед употреблением тщательно взбалтывают. Она применяется для предохранительных и вынужденных прививок в пунктах, неблагополучных по геморрагической септицемии рогатого скота и свиней, а также смежных с ними, всему поголовью, начиная с двухмесячного возраста. Прививают животных с нормальной температурой, не имеющих клинических признаков заболевания.

Перед вакцинацией все поголовье тщательно исследуют клинически и обязательно термометрируют. Животных, температурающих и подозреваемых в заболевании геморрагической септицемией, изолируют и прививают сывороткой.

При наличии в хозяйствах других заразных заболеваний указанных видов животных прививки против геморрагической септицемии не допускаются.

Вакцину вводят под кожу двукратно с интервалом в 12—15 дней в дозах; при первой вакцинации крупному рогатому скоту и

взрослым овцам 5 мл, ягнятам 3 мл; при повторной вакцинации крупному рогатому скоту 10 мл, взрослым овцам 8 мл, ягнятам 5 мл.

После введения вакцины отмечаются повышение температуры тела на $0,5-1^{\circ}$ и местная реакция в виде незначительных припухлостей.

У вакцинированного поголовья иммунитет сохраняется до 5—6 месяцев.

В пунктах, стационарно неблагополучных по пастереллезу, все привитые животные по истечении 5—6 месяцев подвергаются однократной ревакцинации в дозах: крупному рогатому скоту 10 мл, взрослым овцам 8 мл и ягнятам 3 мл.

Независимо от вакцинации необходимо осуществление всех других мероприятий, предусмотренных инструкцией по борьбе с пастереллезом.

Пастереллез свиней

Определение болезни. Пастереллез свиней — острое или хроническое заболевание, которое особенно часто встречается в виде осложнения чумы у свиней и значительно реже как самостоятельная инфекция.

Способы и пути естественного заражения. Заражение свиней пастереллезом происходит обычно через дыхательные пути, однако оно возможно и через пищеварительный тракт, и, по-видимому, через поврежденную кожу. Особое значение при этом заболевании имеют предрасполагающие факторы, а именно: охлаждение, простуда, переутомление животного, голодание, скученное содержание в плохих, непрветриваемых свинарниках, глистные инвазии и ряд других моментов, снижающих устойчивость организма.

Пастереллез часто возникает как вторичная инфекция, осложняющая чуму свиней, а в некоторых случаях и другие инфекционные болезни.

В связи с широко распространенным бактерионосительством пастереллы у здоровых свиней она получает возможность проявить свою патогенность и вызвать заболевание в результате ослабления организма бактерионосителя.

Пастереллез свиней как самостоятельное заболевание встречается в виде спорадических случаев и редко имеет характер эпизоотии, что указывает на его невысокую контагиозность.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 7 до 14 дней. В зависимости от вирулентности инфекционного материала и от устойчивости организма, а также, по-видимому, от других неизвестных причин это заболевание клинически может проявляться в острой септической форме, в подострой и, наконец, в хронической форме.

При остром течении болезни температура тела животного повышается до $41-42^{\circ}$; у него наблюдаются озноб, слабость;

оно лежит и весьма неохотно встает. Appetit теряется, жажда, наоборот, усиливается. Дыхание учащенное, уши, шея и брюхо принимают синевато-багровый цвет. Смерть часто наступает через 12—24 часа. Когда болезнь затягивается на 3—4 дня, на коже появляются мелкие кровоизлияния, видимые слизистые оболочки становятся цианотичными, дыхание затрудненным.

При подостром течении и лихорадка менее выражена. На первый план выступают поражения грудных органов. Грудная клетка болезненна, у животного появляется сухой кашель, дыхание ускоренное и затрудненное. В дальнейшем можно слышать хрипы и сопящее дыхание; из носа выделяется слизистое истечение; отмечается также слизисто-гнойный конъюнктивит. Appetit уменьшен или его совсем нет. Животные сильно худеют и слабеют. Одновременно на коже наблюдаются кровоизлияния. Смерть наступит через 1—2 недели при сильном истощении животного.

В некоторых случаях больные свиньи начинают постепенно поправляться, однако чаще подострая форма болезни переходит в хроническую с постепенным истощением животного.

В хронической форме болезнь протекает при нормальной температуре; она характеризуется наличием кашля, прогрессирующим исхуданием и слабостью, смерть наступает через 4—6 недель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии свиней, павших от септической формы болезни, обнаруживают кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, в почечных лоханках и мочевом пузыре, отечность и гиперплазию лимфатических узлов. Селезенка обычно увеличена; в печени и почках иногда можно заметить некротические очаги; легкие гиперемированы и отечны.

При грудной форме (подострое и хроническое течение) основные изменения локализуются в легких в виде фибринозно-некротического воспаления. На разрезе легких видны различные стадии гепатизации — красная или серо-красная. Одновременно может быть плеврит, распознаваемый по шероховатости плевры и отложению на ней фибрина. Бронхиальные лимфатические узлы увеличены; на разрезе их часто имеются кровоизлияния, а иногда и некротические очаги.

Диагноз. При постановке диагноза следует иметь в виду, что пастереллез встречается в виде спорадических случаев, не принимая обычно характера эпизоотии. Этим он отличается от других эпизоотических заболеваний свиней.

От чумы пастереллез дифференцируется на основании изменений, находимых при вскрытии, главным образом в органах грудной полости, в то время как при чуме свиней имеются дифтеритические поражения в толстом отделе кишечника; чума обычно протекает как эпизоотия, пастереллез лишь в виде отдельных случаев. Имеет значение также бактериологическое исследование. Сибирскую язву, так же как и рожу свиней, можно исключить бактериологическим исследованием. При паратифе пора-

жаются поросята, причем патологоанатомические изменения находят преимущественно в кишечнике; пастереллезом могут болеть свиньи разных возрастов.

Лечение, профилактика и меры борьбы. При лечении гипериммунной сывороткой против геморрагической септицемии положительный результат получается при раннем ее использовании. Имеются данные об эффективности лечения новарсенолом (доза от 0,6—1,5 г на инъекцию в 10 мл воды). Новарсенол вводится внутривенно. Кроме того, рекомендуется также пенициллинотерапия.

В целях профилактики применяется гипериммунная сыворотка; иммунитет, получаемый в результате инъекции этой сыворотки, непродолжителен (несколько дней).

Дозы сыворотки с предохранительной целью:

поросятам-сосунам	10—20 мл
свиньям весом 25—50 кг	20—30 »
» » 50—100 »	30—40 »

Лечебные дозы вдвое больше предохранительных. Профилактически применяется также преципитированная формолвакцина двукратно с интервалом 12—15 дней в дозах: первый раз свиньям 5 мл, поросятам 3 мл; вторично свиньям 8 мл, поросятам 5 мл.

Основное внимание следует обратить на укрепление организма свиней путем улучшения ухода за ними, а также кормления, широкого использования пастбищ, прогулок, дачи зеленых кормов с наличием в них нужных витаминов, гигиенического содержания стойл, которые должны быть сухими, умеренно теплыми, с достаточным количеством сухой, хорошей подстилки.

Новое пополнение свиней, прежде чем допустить его в общее помещение, следует карантинировать. Заболевших животных изолируют от здоровых, а занимавшиеся ими бухты обязательно дезинфицируют. Дезинфекции подвергается также и весь свинополь, где обнаружено данное заболевание.

Холера (пастереллез) птиц

Холера — одна из распространенных птичьих инфекций. Она наблюдается во многих странах и часто протекает в виде опустошительных эпизоотий.

Возбудитель заболевания — пастерелла, свойства которой описаны выше.

Естественное заражение. Обычно холера птиц возникает в хозяйстве, будучи занесена туда вновь поступающей больной птицей или зараженными предметами. Нужно иметь в виду частое бактерионосительство при этом заболевании и у здоровой птицы, вследствие чего эпизоотия может возникнуть и без заноса извне.

Основными воротами инфекции является, по-видимому, так же как и при других пастереллезах, дыхательный тракт. Однако нельзя исключить и других путей проникновения инфекционного

начала в организм птиц. Этими путями может быть и пищеварительный тракт и поврежденная кожа.

Ряд условий содействует возникновению этого заболевания, а именно: выбрасывание трупов птиц на дороги и в водоемы; распространение заразы мышами, крысами, собаками и дикими птицами. В некоторых случаях люди, соприкасающиеся с больными птицами, могут переносить заразное начало в здоровые птичники.

К холере птиц восприимчивы все виды птиц — и домашние и дикие. Чаще всего заболевание поражает кур, уток и гусей; в некоторых случаях болезнь развивается только среди одного вида птиц, имеющих в хозяйстве.

Время года не играет роли в возникновении эпизоотии, хотя чаще холера наблюдается в июле — сентябре. Большое влияние на ее течение оказывают условия содержания и кормления птицы: чем хуже эти условия, тем благоприятнее почва для распространения холеры.

Патогенез и выделение заразного начала больными птицами. Возбудитель болезни, попадая в организм, быстро переходит в кровяное русло, размножается там, вызывая септицемический процесс. Микроб находится в больших количествах в кишечнике, а также в крови.

Заразное начало выделяется с носовым истечением, с кровью и с извержениями содержимого кишечника.

У хронических больных животных пастерелла обнаруживается в абсцессах суставов, под кожей и в толще бородок. При вскрытии абсцессов заразное начало может выделяться во внешнюю среду и служить, таким образом, источником дальнейшего распространения инфекции.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период при холере птиц короткий (1—2 дня). Часто наблюдается молниеносная форма холеры; в таких случаях смерть наступает очень быстро: птица, на вид совершенно здоровая, может погибнуть во время еды или сна.

Острая форма, более частая, продолжается от нескольких часов до двух дней.

Больная птица кажется вялой, сонливой; у нее взъерошиваются перья, теряется аппетит, температура повышается до 43—44°, крылья свисают. Болезнь осложняется поносом; под конец испражнения становятся совершенно жидкими с примесью крови. Птица быстро погибает, причем из клюва и носа появляется пенная жидкость. Гребень чернеет.

При хронической форме длительность болезни оказывается значительно большей, а клинические признаки менее выраженными. Птица постепенно теряет аппетит, худеет; у нее развивается перемежающийся, а иногда постоянный понос; бородки и гребень бледнеют в силу наступающей анемии. Вместе с тем отмечаются воспаления суставов крыльев и ног; на этих местах по-

являются припухлости в виде абсцессов, в которых при вскрытии обнаруживается гнойная казеозная масса.

Патологоанатомические изменения. При острой форме болезни изменения типичны для геморрагической септицемии и характеризуются геморрагическим воспалением слизистых и серозных оболочек.

В сердечной сорочке находят желтоватый или розоватый экссудат; эпикард покрыт кровоизлияниями; сердечная мышца бледна, дряблая и также усеяна кровоизлияниями. Последние наблюдаются и на плевре, и в легких, которые оказываются переполненными кровью. Слизистая оболочка кишечника воспалена; на ней много кровоизлияний, а в толстом кишечнике встречаются изъязвления.

Иногда, в случаях более длительного переболевания, в легких, кишечнике и печени находят небольшие некротические очаги.

При хронической форме изменения локализуются в суставах, где можно обнаружить творожистое содержимое.

Диагноз на холеру птиц ставят на основе клинических признаков, из которых наиболее существенными считаются профузные поносы, острое течение болезни, посинение гребня, бородак и очень высокая смертность.

В качестве патологоанатомического признака для диагноза имеют значение множественные кровоизлияния на сердце и геморрагическое воспаление кишечника, при хроническом течении болезни — некротические очаги в печени и легких.

Холеру часто приходится дифференцировать от тифа кур; последним поражаются только куриные, а само заболевание протекает значительно медленнее, с меньшим процентом летальности. Кроме того, при тифе оказывается сильно увеличенной селезенка. Очень важно бактериологическое исследование, которое при холере обнаруживает ее возбудителя — пастереллу.

В качестве материала для исследования в лабораторию посылают весь труп птицы или паренхиматозные органы, которые помещают в 30—40-процентный водный раствор глицерина. Можно

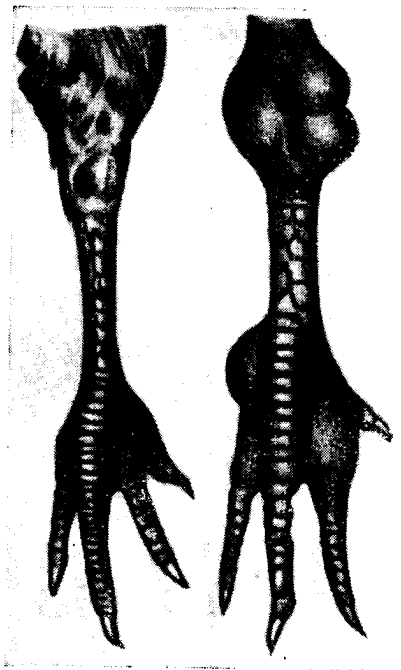


Рис. 74. Опухание суставов у курицы при хроническом пастереллезе.

посылать кровь из сердца в запаянных пипетках. Если труп птицы подвергся гниению, ограничиваются посылкой трубчатой кости. Отправляемый в лабораторию материал тщательно укупоривают.

Лечение. В качестве лечебного средства используется специфическая противохолерная сыворотка, оказывающая известный терапевтический эффект при применении в начале заболевания.

Ветеринарные врачи Н. С. Насыров и Я. И. Бадретинев сообщают о положительных результатах лечения при холере кур пенициллином. Двукратные внутримышечные инъекции 50 тыс. единиц пенициллина в 0,25-процентном растворе новокаина резко сократили падеж птиц.

Вообще же лечение оказывается часто экономически невыгодным и нецелесообразным и поэтому обычно не применяется.

Меры профилактики и борьбы. Проведение профилактических мероприятий должно начинаться одновременно с организацией хозяйства; последнее должно быть расположено в сухом месте, обеспечено хорошей питьевой водой и защищено от господствующих ветров. Помещение для птицы устраивают просторным, светлым, хорошо вентилируемым. Выгулы огораживают.

Очень важное значение имеет кормление птицы. Корма выбирают полноценные, с достаточным количеством зелени и витаминов.

Самое серьезное внимание следует уделить комплектованию птичьего стада. Всякое пополнение свежей птицей допустимо лишь из абсолютно благополучных по холере хозяйств и районов (неизвестные в отношении благополучия по холере птицы не должны допускаться в хозяйство). Вновь поступающих птиц карантинируют в течение двух недель в особом помещении.

На территории хозяйства и в птичниках принимают меры к уничтожению крыс, мышей и различных паразитов; птичники периодически дезинфицируют, для чего обычно пользуются 20-процентным раствором свежегашеной извести, 5-процентным раствором креолина и другими дезинфектантами. У входа в птичник или другие помещения птицеводческого хозяйства кладут коврик, пропитанный обеззараживающим раствором. Труны навшей птицы утилизируют или сжигают.

В хозяйстве, неблагополучном по холере, проводится ряд мероприятий, направленных к ликвидации этого заболевания; неблагополучные птичники изолируют от благополучных, куда не допускается вход лицам, ухаживающим за больной птицей.

Больных, слабых, подозрительных в заболевании и бактерионосительство птиц убивают. Для остальных устанавливается усиленная кормовая дача, а вместо воды рекомендуется давать 0,2-процентный раствор салицилового питья, 0,5-процентный раствор железного купороса или 1-процентный раствор соляной кислоты.

С целью ликвидации эпизоотии в некоторых случаях допускается убой всей птицы в неблагополучном птичнике. Неблагополучное хозяйство карантинируют.

В качестве одной из мер борьбы рекомендуют прививку противохолерной сыворотки.

Предохранительные дозы сыворотки: от 10 до 15 мл курам, уткам и гусям; лечебная доза вдвое больше. В целях специфической профилактики пользуются также преципитированной формолвакциной против холеры птиц. Вакцина прозрачна, желтого цвета; на дне флакона заметен хлопьевидный осадок, разбивающийся при встряхивании. Вакцинация не производится слабым, недоразвитым, с выраженным авитаминозом птицам, а также при наличии в хозяйстве других острых инфекционных болезней птиц. Прививается вся взрослая птица и молодняк с 4-месячного возраста. Вакцинация двукратная с интервалом в 10 дней; вакцина вводится в грудную мышцу в дозах: взрослым курам первый раз 3 мл, вторично 5 мл, гусям и индейкам соответственно 5 и 10 мл; молодняку в возрасте от 4 до 8 месяцев первично 1 мл, вторично 3 мл. Молодняк по достижении 8 месяцев перепрививается также двукратно в дозах: первый раз 5 мл, второй раз 5 мл. После прививок всю привитую птицу осматривают; обычно видимой реакции на вакцинацию не бывает. Если после вакцинации наблюдается массовое заболевание и падеж птицы, об этом следует сообщить Государственному научно-контрольному институту.

Хозяйство объявляется благополучным по холере и карантин снимается через месяц после полного прекращения заболевания птиц и тщательной заключительной дезинфекции птичников и всей территории хозяйства.

Пастереллез кроликов

Определение болезни. Пастереллез кроликов — инфекционное заболевание, которое характеризуется общим угнетенным состоянием, поражением верхних дыхательных путей, пневмониями, поносами и может протекать как в острой, так и в хронической форме.

Пути и способы естественного заражения. В естественных условиях заражение происходит главным образом через органы дыхания.

Поскольку при пастереллезах отмечается очень распространенное бактерионосительство в верхних дыхательных путях, заболевание кроликов возможно и без заноса инфекции извне. В этих случаях ряд моментов, ослабляющих организм, а именно: простуда, неправильное кормление, отсутствие витаминов в кормах, глистная инвазия, может снизить резистентность кроликов, в связи с чем сапрофитировавшие в верхних дыхательных путях пастереллы начинают проявлять свою вирулентность и вызывают заболевание. Больные животные вместе с выделениями из носа, с мочой, со слюной и с калом распространяют большое количество заразного начала. Инфицированными оказываются также кровь, тушка и шкурки болевших кроликов.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период при искусственном заражении очень непродолжителен (несколько часов); при естественной инфекции длительность его доходит иногда до нескольких дней.

Острая форма пастереллеза у кроликов характеризуется очень быстрым течением. Болезнь появляется внезапно: кролик слабеет, становится вялым, наблюдаются отдельные симптомы заболевания органов дыхания и пищеварения; со стороны органов дыхания — катар верхних дыхательных путей, влажный нос, насморк, чиханье и затрудненное дыхание, а со стороны органов пищеварения — уменьшенный аппетит и понос. Температура тела обыкновенно несколько повышена (до 40—41°). Смерть кролика, заболевшего острой формой пастереллеза, может наступить через 24 часа, а иногда и через несколько дней.

Хроническая форма пастереллеза отличается вялым течением; клинические признаки нерезко выражены. Больной кролик находится в угнетенном состоянии; шерсть его взлохмачена и тускла; он постепенно худеет на почве развивающегося малокровия. Вместе с тем отмечаются патологические явления со стороны дыхательного аппарата и пищеварительного тракта. Изменения со стороны органов дыхания выражаются в виде гнойно-серозного носового истечения и затрудненного дыхания в связи с более или менее выраженным процессом в легких. Одновременно имеет место конъюнктивит. Со стороны пищеварительного тракта наблюдается перемежающийся понос.

Довольно часто хроническое течение пастереллеза сопровождается появлением на разных частях тела подкожных абсцессов различной величины.

Одну из форм пастереллеза представляет «з а р а з н ы й н а с м о р к». Это заболевание вначале выражается лишь некоторой влажностью вокруг ноздрей, вялостью и иногда потерей аппетита. В дальнейшем из носа появляются густые гнойные выделения; кролики трут нос передними лапками и растирают кожу вокруг носовых отверстий. Процесс часто переходит на трахею, бронхи и легкие, принимая характер обычной хронической формы пастереллеза.

Острая форма пастереллеза большей частью кончается смертью в первые два дня. Длительность заболевания при хронической форме оказывается весьма значительной и измеряется неделями и даже месяцами, причем часто бывают и случаи выздоровления. Оно идет медленно, и кролики постепенно восстанавливают свое здоровье.

Патологоанатомические изменения. При острой форме болезни картина вскрытия характеризуется явлениями, свойственными геморрагической септицемии. В верхних дыхательных путях, особенно в гортани, находят воспаление слизистых оболочек; они усеяны многочисленными точечными кровоизлияниями и в более редких случаях крупными кровавыми пятнами. Такие же кровоиз-

лияния имеют место на серозных оболочках грудной и брюшной полостей. Легкие гиперемированы и отечны. При несколько менее острой форме болезни нередко находят фибринозный или даже гнойный плеврит с одновременным поражением перикарда. В легких отмечается более или менее выраженная крупозно-геморрагическая пневмония.

При хроническом течении болезни в легких, кроме того, можно найти мелкие некротические очаги. Пищеварительный тракт представляет картину катарального или геморрагического гастроэнтерита; на слизистых оболочках кишок заметны точечные кровоизлияния. Селезенка и лимфатические узлы часто гиперемированы и воспалены. В печени также могут быть некротические очаги.

Диагноз. Диагностика пастереллеза у кроликов базируется на клинических и патологоанатомических данных, а также на результатах бактериологического исследования. Последнее при пастереллезе всегда дает положительные результаты и при микроскопировании мазков из органов можно обнаружить пастереллу. Нахождение микроба не всегда говорит о том, что в данном случае налицо пастереллез, так как этот микроб может находиться и в организме здорового кролика. Вследствие этого при постановке диагноза должны обязательно учитываться клиника и патологоанатомические изменения у животных. Для исследования в лабораторию отправляют весь труп кролика.

Лечение, профилактика и меры борьбы. В качестве специфического лечения довольно успешно применяют гипериммунную сыворотку против септицемии свиней и холеры кур в дозе 3 г на 1 кг живого веса кролика. Эта же сыворотка может назначаться и в качестве предохранительного средства.

Обычно кроликов, больных пастереллезом, убивают; лечению подвергают только особо ценные экземпляры. В профилактике пастереллеза особое значение имеют зоогигиенические условия содержания, размещения и кормления. Кролиководческие хозяйства необходимо создавать на вполне благополучной по заразным заболеваниям территории, в местности сухой и возвышенной. Ферму располагают на достаточном расстоянии от помещений, где находятся другие животные, в особенности куры и свиньи, на надежно изолированном участке. Размещение кроликов не должно быть скученным, а помещение, где они находятся, оборудуют хорошей вентиляцией.

При пополнении хозяйства новым поголовьем последнее карантинируют на срок до 2—3 недель в целях выявления благополучия по заразным болезням. Для изоляции больных в кролиководческом хозяйстве необходим изолятор.

При появлении пастереллеза явно больных кроликов убивают, а подозрительных по заболеванию и в заражении изолируют. Помещения, где находились эти кролики, тщательно дезинфицируют 3-процентным горячим раствором лизола, креолина, карбо-

ловой кислоты или 10-процентным раствором известкового молока. В качестве специфического профилактического средства допускается производство прививок гипериммунной сывороткой против геморрагической септицемии. Эта сыворотка сообщает иммунитет на одну-полторы недели. Убой больных кроликов, а равно и снятие шкурок производят в специальных помещениях. Неблагополучное по пастереллезу кролиководческое хозяйство объявляется благополучным через две недели при острой и через 20 дней при хронической форме пастереллеза, после полного прекращения заболевания или вынужденного убоя и тщательной заключительной дезинфекции всех помещений.

ТУБЕРКУЛЕЗ (Tuberculosis)

Распространенность болезни и ее экономическое значение. Туберкулез животных и, в частности, крупного рогатого скота имеет в некоторых странах большое распространение. Об этом можно судить, во-первых, по результатам обследования хозяйства путем туберкулинизации и, во-вторых, по статистическим материалам крупных боен, куда направляется скот из различных районов страны. Боенские материалы показывают, что процент туберкулезного скота доходил на лейпцигских бойнях в 1900 г. до 35,2. По заявлению Гаупта, свыше 60% немецкого скота поражено туберкулезом.

Экономический ущерб, причиняемый народному хозяйству туберкулезом, весьма значителен. Необходимость вынужденной браковки туберкулезного скота в молодом возрасте (а вместе с этим уменьшение средней продолжительности жизни крупного рогатого скота), затруднения в выращивании здорового молодняка, уменьшение молочности, исхудание, необходимость браковки мяса туберкулезных животных, яловость и аборт вследствие заболевания туберкулезом — все эти моменты в сумме дают большие убытки.

Однако этим не исчерпывается ущерб, причиняемый туберкулезом животных народному хозяйству. Туберкулез — заболевание, переходящее от животного к человеку, туберкулез — зооноза, и в этом отношении его значение достаточно велико. По некоторым исследованиям зарубежных авторов, из 100 туберкулезных детей от 40 до 90 заразилось от крупного рогатого скота. Этим определяется направление, в котором должны идти профилактика и борьба с туберкулезом, о чем будет сказано ниже.

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Туберкулез — хроническое инфекционное заболевание. Анатомические изменения при этой болезни характеризуются образованием в различных органах бессосудистых узелков, называемых туберкулами, обладающих склонностью к творожистому перерождению. Восприимчивы к туберкулезу все виды домашних животных, однако

чаще других поражается крупный рогатый скот, затем свиньи, а также птицы. К туберкулезу восприимчив и человек.

Возбудитель болезни. Возбудитель туберкулеза *B. tuberculosis* открыт Кохом в 1882 г. Он имеет форму тонкой стройной палочки; аэроб; спор не образует, неподвижен; длина палочки 1,5—5,0 микрон, ширина 0,2—0,5 микрона. В патологическом материале или выделенный из старых культур туберкулезный микроб часто представляется как бы состоящим из отдельных зерен. В последнее время считают доказанным, что туберкулезная палочка принимает иногда такие формы, которые проходят через мелкопо-

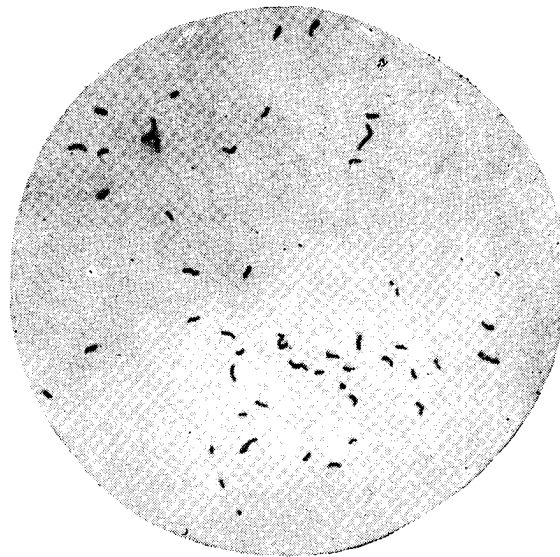


Рис. 75. Туберкулезные бактерии.

ристые фильтры фарфоровых свечей. Туберкулезная палочка с трудом воспринимает красящие вещества. Окраска ее возможна при нагревании с применением протравливающих веществ, например карболовой кислоты, входящей в состав некоторых красок. Восприняв окраску, микроб не отдает ее даже при воздействии на препарат слабых кислот, щелочей и спирта. На этом свойстве туберкулезной палочки основана дифференциальная окраска, отличающая ее от других, некислотоустойчивых микробов. Наиболее употребительным методом окраски туберкулезных микробов является способ Циль-Нильсена.

При окраске по Циль-Нильсену на синем фоне всего мазка выделяются красные туберкулезные палочки.

Встречаются, однако, и некислотоустойчивые формы, положительно окрашивающиеся по Граму (зерна Муха). Оптимальная температура для культивирования возбудителя туберкулеза

37—38°, но рост ее может происходить и при 30—42°. Колонии на питательной среде появляются лишь через 1—2 недели после посева. В мясо-пептонный бульон добавляют 4—5% глицерина; на этой среде микроб растет в виде пленки на поверхности бульона, при этом последний остается прозрачным. На мясо-пептонном агаре с глицерином (2—3%) получается рост в виде бородавчатых образований.

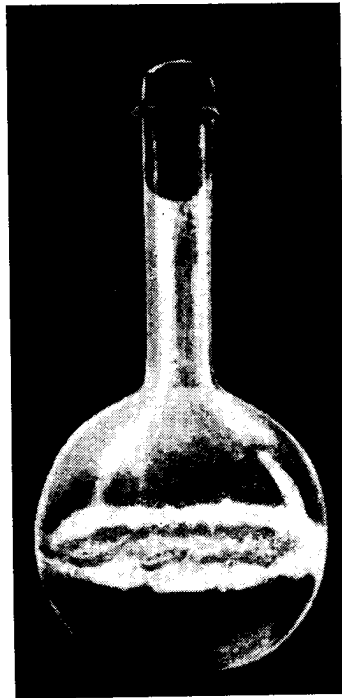


Рис. 76. Культура туберкулезных бактерий на жидкой среде.

Различают три типа туберкулезной палочки: человеческий (*B. tuberculosis typus humanus*), бычий (*B. tuberculosis typus bovinus*) и птичий (*B. tuberculosis typus gallinaceus*), которые следует рассматривать как разновидности единого микроба, получившиеся в результате длительного паразитирования в организме человека, рогатого скота и птиц. По внешнему виду эти три типа мало отличаются друг от друга. Они обнаруживают различия при выращивании на искусственных питательных средах, но и эти различия при длительном культивировании постепенно сглаживаются.

Вирулентность отдельных типов туберкулезной палочки различна в отношении разных видов животных, но отличается особой силой для соответствующего вида, т. е. человеческий тип — для человека, бычий — для крупного рогатого скота и птичий — для птиц. Туберкулезное поражение может быть вызвано любым из указанных типов туберкулезной палочки, однако бычий тип более вирулентен; он чаще вызывает общий туберкулез у домашних животных, чем человеческий тип, который обычно оказывается причиной местного туберкулезного поражения. Птичий тип туберкулезной палочки, помимо вирулентности для птиц, является возбудителем туберкулеза лошади, свиньи, козы, обезьяны, кролика; кроме того, он патогенен для телят.

По отношению к мелким лабораторным животным вирулентность различных типов туберкулезной палочки неодинакова. К человеческому типу очень восприимчива морская свинка, но мало восприимчив кролик; бычий тип весьма вирулентен для морской свинки и кролика; к птичьему типу очень восприимчивы кролики и в значительно меньшей степени морские свинки.

Стойкость туберкулезных микробов вне организма значительна. В высохшей мокроте они сохраняют жизнеспособность до 10 месяцев; гниение и высыхание слабо влияют на туберкулезную палочку; в загнившей мокроте вирулентность микроба сохраняется свыше 6 ½ месяцев.

Туберкулезная мокрота обеззараживается пятиминутным кипячением; пастеризация молока производится в течение 30 минут при температуре 85°. Для дезинфекции туберкулезного материала, например мокроты, применяют вещества, не свертывающие белок — креолин, лизол, карболовую кислоту; сулема в таких случаях не годится. Сильным средством, убивающим туберкулезных микробов, считается прямой солнечный свет, от которого они гибнут по истечении нескольких часов.

Большая устойчивость туберкулезных микробов против вредных внешних воздействий должна учитываться при организации противотуберкулезных мероприятий.

Источники инфекции и условия, благоприятствующие распространению болезни. Основным источником и распространителем туберкулеза служит больное животное, которое со своими экскретами выделяет заразное начало. Кал больных животных, куда возбудители туберкулеза попадают из кишечных туберкулезных язв, из печени по желчным ходам и, наконец, из легких с мокротой, которую животные обычно проглатывают, может содержать очень большое количество туберкулезных микробов; кал, попадая на корм, подстилку и другие предметы, делает их посредником в передаче заразы.

Выделение заразного начала с молоком, как правило, бывает в тех случаях, когда туберкулезом поражено вымя. Но и при совершенно здоровом по виду вымени возможно выделение с молоком туберкулезных микробов, вследствие чего молоко от всякого животного, признанного туберкулезным (хотя бы вымя и было здоровым), считается инфицированным.

Моча может содержать туберкулезные микробы при поражении мочевых органов, а также при примешивании к ней выделений из влагалища и матки, если в последних локализуется туберкулезный процесс. Туберкулезные палочки выделяются также при кашле, фырканье и с носовым истечением больных животных. В крови больных туберкулезные палочки встречаются относительно редко, но в случаях тяжелого переболевания довольно часто их можно выявить.

Выделяя заразное начало во внешнюю среду, больные животные становятся основным источником туберкулеза. Дальнейшее распространение инфекции и заражение здоровых животных обуславливаются наличием для этого благоприятной обстановки, которая складывается из ряда моментов.

Скученное содержание животных в плохо проветриваемых, с избытком влаги и аммиака, помещениях способствует распространению туберкулеза, равно как и усиленная односторонняя

эксплуатация животных при недостаточном и неправильном кормлении. Такое явление может иметь место в больших молочных хозяйствах, где часто обращают основное внимание на повышение удойности, не учитывая необходимости нормального кормления и содержания скота.

Заражение туберкулезом возможно при использовании для кормления скота, особенно молодняка и свиней, отходов молочных продуктов и снятого молока, инфицированных бактериями туберкулеза.

Другие кормовые вещества и питьевая вода, загрязненные выделениями больных, также являются факторами передачи инфекции. Скармливание свиньям туберкулезных органов убитых животных в сыром виде, помоев, разрывание ими навоза равным образом служат причиной заболеваний туберкулезом.

Туберкулез часто передается через воздух путем капельной и пылевой инфекции, если в помещениях вместе со здоровыми животными стоят больные, которые при кашле и фырканье выделяют заразное начало. При этом в первую очередь заболевают животные, находящиеся в ближайшем соседстве с больными, а затем туберкулез постепенно распространяется дальше. Наиболее восприимчивы к туберкулезу животные молодые, а также содержащиеся большую часть времени в помещении. Пастбищное содержание не благоприятствует распространению туберкулеза. У кур, кроме того, туберкулез может передаваться через зараженные яйца; наличие туберкулезных палочек в яйцах установлено многими исследователями.

Из всего сказанного следует, что, во избежание распространения туберкулеза в хозяйстве, необходимо обратить особое внимание на комплектование стада, не пополнять его больными туберкулезом животными, соблюдать зоогигиенические условия кормления и содержания животных и помещений, а также правила нормальной эксплуатации.

Способы естественного заражения. Воротами инфекции при туберкулезе служат пищеварительный тракт (чаще у молодняка и свиней) и дыхательные пути; заражение через поврежденную кожу считается редким исключением.

При вдыхании воздуха, зараженного микробами туберкулеза (капельная или пылевая инфекция), заразное начало попадает в легкие и здесь вызывает первичный туберкулезный процесс. Этот путь инфекции чаще встречается у взрослых животных. Заражение через пищеварительный тракт ведет к проникновению туберкулезных палочек через лимфатические пути носоглотки в кровь; током последней они заносятся в другие органы.

Туберкулезное заразное начало может попасть с пищевыми массами в желудок, а отсюда и в кишечник. Проходя через стенки кишечника, туберкулезные бактерии могут не вызывать в них особых изменений, но, попадая в другие органы и чаще всего в легкие, они служат причиной возникновения здесь первичного туберку-

лезного процесса. Однократная туберкулезная инфекция малыми дозами возбудителя обыкновенно ограничивается быстро заживающими, незначительными поражениями. Однако в естественных условиях довольно часто имеет место многократная длительная инфекция, результатом которой может быть разной интенсивности туберкулезный процесс.

Туберкулезом чаще поражаются легкие. На месте оседания и размножения микробов развивается специфический воспалительный процесс, ведущий к возникновению бугорка — туберкула, представляющего собой бессосудистое клеточное образование. Под влиянием токсического действия бактерий и вследствие отсутствия питания клеточные элементы туберкула отмирают, распадаются и вместе с проникшим в бугорок экссудатом превращаются в творожистую массу, в которой впоследствии могут отлагаться соли извести. Из туберкула бациллы могут проникать дальше по лимфатическим щелям, вызывая образование новых туберкулов. Отдельные бугорки сливаются, вследствие чего получаются большие творожистые туберкулезные очаги и полости, а на слизистых оболочках — язвы. Когда микробы попадают сразу в большом количестве в ток крови, а отсюда в легкие и другие органы, может возникнуть одновременно огромное количество туберкулов, т. е. так называемый милиарный туберкулез.

Признаки и течение туберкулеза. Туберкулез в большинстве случаев протекает как хроническое заболевание. Симптомы этой болезни очень разнообразны и зависят от степени поражения организма и от того, в каких органах локализуется возбудитель. При содержании животного в благоприятных условиях развитие туберкулеза нередко приостанавливается или даже совсем прекращается.

Обычно туберкулез протекает совершенно незаметно, без каких-либо особых признаков, которые указывали бы на заболевание, что имеет место особенно в начале процесса. Лишь спустя длительное время, когда туберкулезные поражения успевают настолько развиться, что становятся причиной нарушения жизнедеятельности организма, у животного начинают проявляться отдельные симптомы болезни.

При туберкулезе легких наблюдается сильный, сухой, короткий кашель, который чаще проявляется при вставании, движении и поении холодной водой. С течением времени кашель усиливается, становится частым и болезненным; у животных через нос иногда выделяется слизисто-гнойное желтовато-серого цвета истечение. Дыхание делается ускоренным и затрудненным, особенно после движения. По мере развития процесса животное худеет, появляется малокровие, наблюдаются частое вздутие живота и понос; животное с трудом держится на ногах, постоянно лежит и в конце концов погибает.

При туберкулезе брюшины патологический процесс протекает также незаметно; даже при сильном его развитии может

не быть таких признаков, которые указывали бы на наличие туберкулезных поражений.

Воспаление серозного покрова внутренних половых органов туберкулезного происхождения сопровождается усилением половой охоты и учащением течки. Однако при случае оплодотворения не происходит, а у стельных коров бывают выкидыши. Усиление половой охоты может быть вызвано также туберкулезными поражениями в матке.

При туберкулезе вымени у крупного рогатого скота процесс часто бывает незаметен, так как находящиеся в ткани вымени

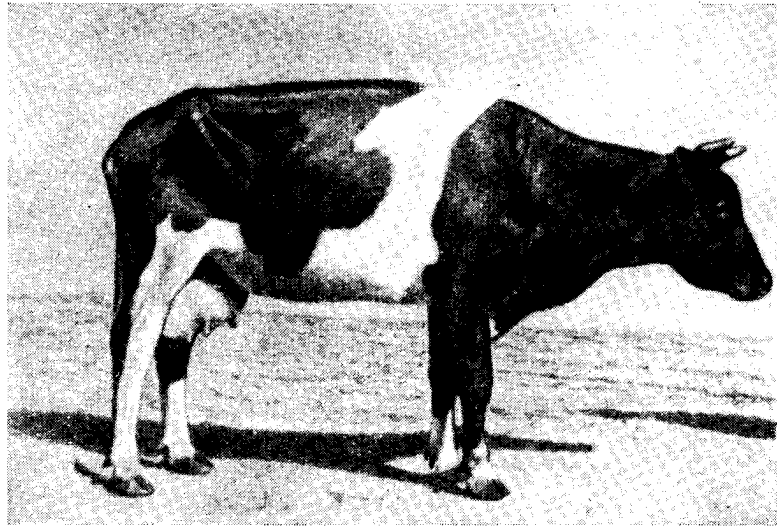


Рис. 77. Общий туберкулез: истощение, поражение вымени.

мелкие узелки не прощупываются. В некоторых случаях туберкулез проявляется в виде безболезненных уплотнений в одной или обеих задних четвертях вымени, которые постепенно превращаются в твердую припухлость, ведущую к атрофии железистой ткани органа. Одновременно наблюдается изменение надвыменного лимфатического узла, принимающего вид плотного, бугристого образования. Лактация длительный срок остается нормальной; с течением времени количество молока уменьшается, а при очень сильных поражениях выделение молока может совсем прекратиться.

Поражение туберкулезом поверхностно лежащих лимфатических узлов выражается в сильном (с кулак) увеличении их; они приобретают вид малоподвижных, безболезненных и плотных припухлостей. Последние встречаются в подчелюстном пространстве, в области ниже околоушной железы, на боковой стороне

шеи, в голодной ямке в паховой области, у предплечья и т. д. У свиней туберкулез довольно часто выражается поражением лимфатических узлов (скрофулез), преимущественно подчелюстных, окологлоточных и шейных, представляющих собой в таких случаях плотные, бугристые, размером с кулак образования.

Туберкулез других органов встречается реже.

Патологоанатомические изменения. Изменения, обнаруживаемые при вскрытии туберкулезных животных, могут быть самыми разнообразными, от незначительных в отдельных лимфатических узлах до поражения одного или многих органов.

Туберкулез чаще локализуется в органах грудной полости. Изменениям могут подвергаться лимфатические узлы, которые представляются увеличенными и сочными. В них встречаются туберкулы в виде сероватых полупросвечивающих узелков, окруженных красным пояском гиперемии, и различной величины казеозные и известковые очаги.

Милиарный туберкулез легких характеризуется большим количеством очень маленьких просвечивающих узелков. Однако в большинстве случаев в легких находят как одиночные свежие узелки, так и различной давности и величины слившиеся очаги, образующиеся при распаде каверны, или крупные (с орех) фиброзные узлы и абсцессы, наполненные желтоватым вязким гноем.

Туберкулезные поражения можно встретить в печени, в почках и в других органах. Туберкулезные очаги различной величины находят и при поражении вымени; при этом процесс обычно локализуется в одной или двух задних четвертях его. Очаг представляет плотные узлы с творожистым или обызвествленным содержимым, а разросшаяся соединительная ткань между этими узлами содержит много мелких туберкулов. Одновременно поражаются туберкулезом и надвыменные лимфатические узлы, в которых типичные поражения могут быть и в том случае, когда само вымя не имеет туберкулезных изменений.

Для рогатого скота характерны особые туберкулезные поражения на серозных оболочках (плевре, брюшине) в виде плот-



Рис. 78. Туберкулез вымени: опухание надвыменного лимфатического узла.

ных, круглых образований (жемчужница), содержащих отдельные туберкулезные узлы.

Диагностика. В системе противоэпизоотических мероприятий против туберкулеза особенно важно бывает установить скрытые формы этого заболевания (протекающего без типичных признаков), так как больные животные рассеивают микробов. Мало заметное проявление симптомов туберкулеза затрудняет постановку диагноза при помощи клинических методов исследования: перкуссии, аускультации и пальпации. Помимо исследования отдельных

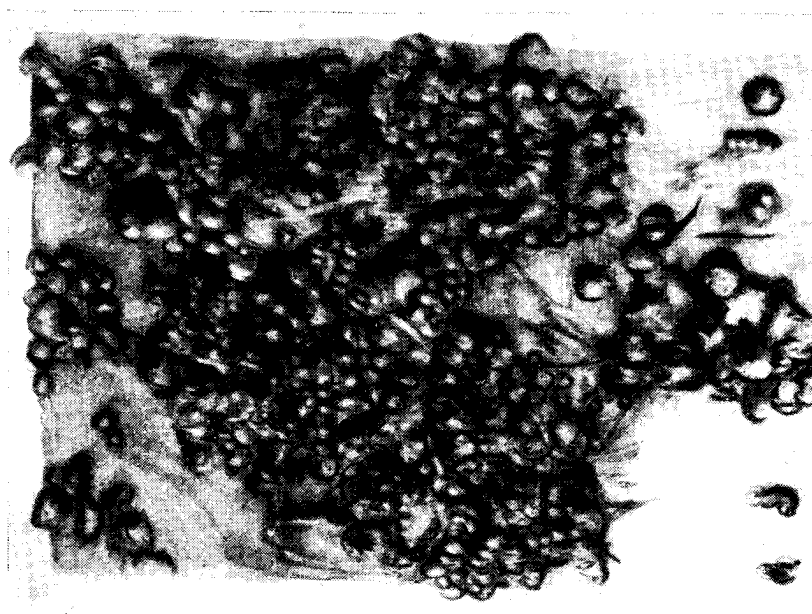


Рис. 79. Туберкулез: жемчужные узлы на плевре.

больных животных, ветеринарный работник должен изучить все стадо, учитывая все моменты, обычно благоприятствующие появлению этой болезни, а именно: размещение животных, их содержание и эксплуатацию, качество и количество кормов, порядок комплектования стада и т. д. Наблюдение и изучение стада в целом могут дать ценные указания для уточнения диагноза на туберкулез. Наличие кашляющих животных, особенно по утрам при холодном водопое и после движения, обнаружение коров с усиленной половой охотой при одновременном бесплодии, беспричинные выкидыши, исхудание отдельных животных при удовлетворительном питании, быстрая утомляемость и отставание отдельных животных при прогоне стада — все это заставляет подозревать

существование туберкулеза в обследуемом хозяйстве. Однако клиническое исследование отдельных животных, даже с учетом результатов эпизоотологического обследования стада, все же не дает достаточных оснований для установления точного диагноза и выделения всех туберкулезных животных.

Для выявления открытых форм туберкулеза, т. е. такого процесса, когда животное выделяет туберкулезную палочку при отсутствии у него ясных признаков болезни, прибегают к бактериологическому исследованию. При этом важно иметь в виду, что нахождение туберкулезных микробов во взятом от больного материале еще не говорит о том, что животное не представляет опасности как рассеиватель заразы, так как выделение туберкулезных палочек может происходить периодически. Исследованию подлежат мокрота, молоко, кал, содержимое абсцессов, а у трупов — лимфатические узлы и другие пораженные органы.

Получение мокроты у животных затруднительно, потому что они ее обыкновенно проглатывают. Надежным способом добывания мокроты считается трахеотомия. Для этого внизу шеи на небольшом участке выстригают шерсть, выстриженное место промывают спиртом и смазывают йодной настойкой. После короткого (в 2 см) разреза кожи и подкожной клетчатки между хрящами трахеи вводят изогнутый трахеотубус диаметром 0,3—0,5 см с режущим концом. Через трахеотубус пропускают длинную тонкую проволоку, к концу которой прикреплена шелковинка или кусочек марли. Конец проволоки вводят возможно глубже, о чем судят по усиленному кашлю животного. После этого проволоку извлекают, а кончик ее с шелковинкой отрезают и вносят в стерильную пробирку или флакон. По окончании операции трахеотубус вынимают, а ранку смазывают йодной настойкой. Заживление обычно наступает через 4—5 дней. Можно обойтись и без трахеотомии, сделав в указанном месте прокол.

Молоко для исследования берут в количестве 100—150 мл в стерильную посуду после дезинфекции вымени и сдаивания первых порций. Кал извлекают непосредственно из прямой кишки в количестве 40—50 г.

Взятые материалы должны быть немедленно отправлены в лабораторию. Лабораторные исследования заключаются в микроскопировании окрашенных мазков, полученных из обработанных соответствующим образом материалов, в прививке лабораторным животным (морским свинкам) и в посеве на питательные среды.

Обнаружение туберкулезных палочек в исследуемом материале указывает на наличие открытой формы туберкулеза; отсутствие же их не дает оснований утверждать, что животное не рассеивает заразы.

Наиболее удобным для широкого практического применения методом диагностики туберкулеза является туберкулиновая проба,

которая позволяет выявить всех животных, зараженных туберкулезом.

Туберкулин был получен в 1890 г. Кохом. Он готовится путем длительного культивирования нескольких штаммов туберкулезных бацилл в бульоне с добавлением глицерина. После этого бульон выпаривают до $\frac{1}{10}$ его объема, стерилизуют при 100° , фильтруют и разливают по ампулам. Полученный препарат представляет собой прозрачную, слегка коричневую жидкость. Перед выпуском туберкулина для практического применения его действие испытывается на здоровых и туберкулезных животных.



Рис. 80. Положительная офтальмотуберкулинизация.

Действие туберкулина, вызывающего у туберкулезных больных определенную реакцию, объясняется особой чувствительностью больного организма к веществам, которые появляются в туберкулине в результате жизнедеятельности туберкулезных бацилл во время их длительного культивирования. Из туберкулиновых проб в ветеринарной практике применяются офтальморреакция (глазная проба), внутрикожный метод и подкожная туберкулинизация. В СССР подкожная туберкулинизация в настоящее время почти не применяется. Для производства офтальморреакции (глазной пробы) туберкулин вводится глазной пипеткой в конъюнктивальный мешок под нижнее веко в количестве 3—4 капель. Пипетку предварительно стерилизуют; туберкулинизация применяется, как правило, на вполне здоровом глазу, без всяких следов конъюнктивита. После первой офтальмотуберкулинизации результаты могут оказаться недостаточно ясными, поэтому животным, давшим в первый раз отрицательную или сомнительную реакцию, через 5 дней производится вторая глазная проба на том же глазу, которая и учитывается как окончательная. Животные, давшие положительную реакцию после первой офтальмопробы, второй раз не испытываются.

Положительная глазная реакция выражается хорошо заметным покраснением, набуханием конъюнктивы и выделением значительного количества слизисто-гнойного и гнояного экссудата,

который может вытекать из внутреннего угла глаза в виде гнояного шнура.

При слабо выраженном конъюнктивите, со слезотечением или незначительным выделением слизистого или слизисто-гнояного секрета, реакция считается сомнительной. Наблюдение за глазами следует начать через три часа после введения туберкулина, заканчивая его через сутки; следует иметь в виду возможность раннего наступления реакции (обычно она проявляется через 6—12 часов) и запоздания в проявлении ее.

При повторной глазной пробе реакция обычно наступает в положительных случаях на 3—6-м часу после введения туберкулина. При глазной туберкулинизации необходимо оберегать животных от таких воздействий, как ветер, пыль, которые сами по себе могут вызвать конъюнктивиты, затемняя тем самым картину реакции. Преимуществом офтальмотуберкулинизации является то, что на проявление реакции почти не оказывают влияния предшествовавшие подкожная, внутрикожная и многократные офтальмопробы.

Внутрикожная туберкулиновая проба производится двумя способами — в одну из подхвостовых складок или в шею. Туберкулин в количестве 0,15—0,2 мл вводят шприцем с прочной тонкой короткой иглой в верхний участок подхвостовой складки, которую предварительно обтирают карболовой водой или спиртом. Необходимо следить, чтобы туберкулин попал не под кожу, а внутрь кожи, на что указывает появление маленького вздутия с горошину, исчезающего через 5—10 минут. Реакция появляется через 48—72 часа после введения туберкулина и у туберкулезного животного выражается в виде болезненной припухлости, отчетливо заметной при поднятии хвоста, причем резко бросается в глаза разница между складкой, в которую введен туберкулин, и второй складкой, которая служит контрольной. Признаки реакции, однако, могут быть и слабо заметны, почему оценка ее иногда затруднительна.

При введении туберкулина в кожу шеи порядок производства пробы таков: в средней части шеи на пространстве в ладонь тщательно выстригают шерсть; затем место введения туберкулина дезинфицируют спиртом или карболовой водой и шприцем вводят в толщу кожи упомянутое выше количество туберкулина; образование вздутия размером с горошину указывает, что туберкулин попал в кожу. К оценке реакции приступают через 48—72 часа. Она выражается появлением разлитой, горячей, чувствительной припухлости, иногда с кровоизлиянием и некрозом в месте инъекции. В сомнительных случаях внутрикожную пробу повторяют через 48—72 часа, причем туберкулин вводят в той же дозе, как и в первый раз, в центр имеющейся припухлости. Результаты второй инъекции оценивают через 24—48 часов; усиление всех признаков указывает на положительную, а уменьшение их — на отрицательную реакцию.

У свиней внутрикожная туберкулиновая проба производится введением 0,05—0,1 мл туберкулина в толщу кожи на верхней поверхности ушной раковины. Реакцию учитывают через 48 часов. У туберкулезных свиней она выражается в местном повышении температуры и в появлении разлитой опухоли, вследствие чего ухо свисает. Реакция длится 2—3 дня. Если признаки реакции начинают ослабевать до истечения 48 часов, она считается сомнительной.

В СССР основным методом для проверки крупного рогатого скота на туберкулез является двукратная внутрикожная проба туберкулином. При невозможности постановки внутрикожной пробы допускается использование глазной пробы.

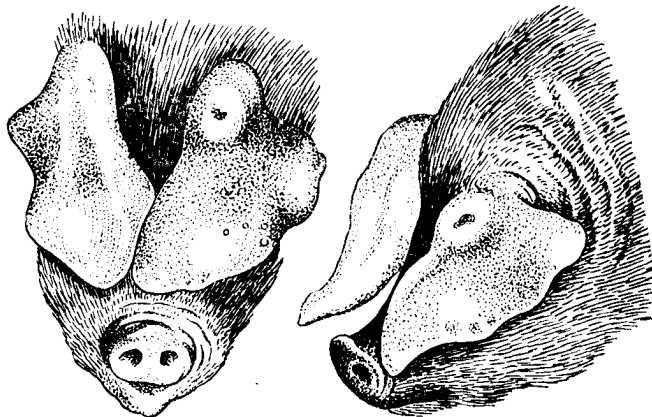


Рис. 81. Внутрикожная реакция на туберкулин у свиньи: отчетное опухание места инъекции с кровоизлияниями в центре.

Для проверки неопределенных результатов туберкулинизации, а также для более полного и надежного выявления туберкулезных животных рекомендуется одновременное применение двукратной внутрикожной и двукратной глазной пробы. Комбинированную туберкулинизацию в хозяйстве удобнее всего проводить в следующем порядке. В назначенный для туберкулинизации день одновременно производится глазная и внутрикожная пробы. Через 2—3 дня обе пробы повторяют у животных, не давших в первый раз положительной реакции. Результаты обеих проб дополняют друг друга, и животные, давшие положительную реакцию на туберкулин, считаются туберкулезными.

Для исследования птиц применяют внутрикожную пробу. Курам туберкулин вводится в кожу одной из бородок в дозе 0,1 мл. Реакцию учитывают через 24 и 48 часов. При положительной реакции отмечается резко выраженный отек бородки, при сомнительной — отек бывает незначительным. В этих случаях пробу повторяют на другой бородке. Многочисленные наблюде-

ния указывают, что однократная туберкулинизация у кур выявляет лишь до 50% больной птицы. В связи с этим многие исследователи предложили двукратную туберкулинизацию, при которой туберкулин вводится у нереагировавших птиц в ту же бородку через 2—5 дней. Двукратная туберкулинизация выявляет значительно больший процент туберкулезных птиц, но не всех. Поэтому в диагностике туберкулеза птиц серьезную роль играют эпизоотические и клинические данные. Установлено, что в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах истощенные птицы часто оказываются туберкулезными, но не реагируют на туберкулин; к такой птице следует относиться с большой настороженностью.

При туберкулинизации руководствуются наставлением по туберкулиновой диагностике, высылаемым биофабрикой вместе с биопрепаратом. Биопрепараты без наставления, обозначения срока выпуска и номера серии применению не подлежат.

Мероприятия по борьбе с туберкулезом крупного рогатого скота. Меры борьбы с туберкулезом должны быть направлены к созданию здорового стада. Полное оздоровление последнего возможно только в том случае, если все мероприятия выполняются систематически, в плановом порядке, охватывая все моменты хозяйственной деятельности: организацию и укомплектование скотом, размещение; содержание, эксплуатацию, подбор производителей; выращивание свободного от туберкулеза молодняка и выпуск молочной продукции. В основе всех противотуберкулезных мероприятий, естественно, должна быть профилактика.

Социалистическое животноводство, развивающееся в общей системе планового хозяйства страны, имеет все предпосылки для ликвидации туберкулеза и к созданию здорового поголовья. Профилактические меры при формировании хозяйства заключаются в создании надлежащих зоогигиенических условий размещения скота и в отборе животных при комплектовании поголовья. В этих целях предназначенные для него помещения должны быть приведены в порядок, отремонтированы, очищены и продезинфицированы. Хозяйство комплектуют только здоровыми животными, ввиду чего всякое новое пополнение подвергается клиническому осмотру и туберкулинизации в месте его заготовки, а если это невозможно, то на карантинном участке хозяйства. Скот с клиническими признаками открытой формы туберкулеза (бактериовыделители), что в случае необходимости может быть подтверждено бактериологическим исследованием, подлежит убою. Клинически здоровых животных, но давших положительную туберкулиновую реакцию, изолируют и направляют или в специальные туберкулиновые хозяйства, или на отдельные фермы и хутора данного хозяйства. При таком порядке организации хозяйства и его комплектования имеются все основания рассчитывать, что в его основное стадо не попадут туберкулезные животные.

В процессе ведения хозяйства необходимы дальнейшие систематические наблюдения и проверка скота на туберкулез; с этой

целью возможно чаще производят клинический осмотр животных и периодическую поголовную туберкулинизацию. Скот, положительно реагирующий на туберкулин, удаляют из хозяйства, а имеющий, по данным клиники или бактериологического исследования, открытые формы туберкулеза убивают. Во всех помещениях не реже двух раз в год осуществляют профилактическую дезинфекцию. Стойла, откуда выделены туберкулезные животные, очищают и дезинфицируют.

В хозяйствах, имеющих положительно реагирующих на туберкулин коров, обращают особое внимание на выращивание здорового молодняка. Приплод, рожденный от коров, положительно реагирующих на туберкулин, немедленно изолируют в телятники. В первые дни его выпаивают молозивом матери, если нет возможности воспользоваться молозивом от здоровых коров одинакового времени отела, а в дальнейшем он должен получать молоко от здоровых коров, или, в крайнем случае, пастеризованное от реагирующих на туберкулин.

Телят, родившихся от реагирующих на туберкулин коров, до перевода их в здоровую группу молодняка трижды туберкулинизируют: первый раз в 20—30-дневном возрасте, второй — после отъема и третий раз — через 30—45 дней после второй туберкулинизации. Телят, давших положительную реакцию, направляют на убой или откорм.

В хозяйствах, где исключительно сосредоточен скот, положительно реагирующий на туберкулин (специальные туберкулиновые хозяйства), клиническое обследование для выявления животных с открытыми формами туберкулеза производят не реже одного раза в 3 месяца, а в случае надобности прибегают и к бактериологическому исследованию. В те же сроки очищают и дезинфицируют помещения. Животных, имеющих открытые формы туберкулеза, выделяют для уоя. В помещениях, где содержится положительно реагирующий на туберкулин крупный рогатый скот, нельзя размещать животных других видов, восприимчивых к туберкулезу, например свиней, коз, птиц.

Мероприятиями против туберкулеза должны одновременно охватываться и имеющиеся в хозяйстве другие виды животных, восприимчивые к нему (свиньи, козы, птицы). Обслуживающий туберкулезных коров персонал снабжают спецодеждой (халат, обувь); после работы ее оставляют в коровнике.

Молоко из туберкулезных хозяйств выпускают только в пастеризованном или, лучше, в кипяченом виде.

Молоко пастеризуют 30 минут при температуре 85°. Сборное и неизвестное в отношении ветеринарно-санитарного благополучия молоко кипятят 5 минут или пастеризуют.

При установлении туберкулеза у свиней систематически проверяют свиноголовье туберкулином, изолируют положительно реагирующих для быстрого откорма и уоя. Клинически больных свиней отправляют немедленно на бойню.

При туберкулезе кур больных птиц убивают, а остальных систематически туберкулинизируют для своевременного выделения больных и их убоя. Помимо убоя реагирующей на туберкулин птицы, можно рекомендовать убой всех истощенных птиц. Особое внимание обращают на создание гигиенических условий содержания, правильное кормление, дезинфекционные мероприятия. Серьезное значение в ликвидации туберкулеза кур имеет изолированное выращивание молодняка.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

(Pseudotuberculosis)

Определение болезни. Псевдотуберкулез представляет собой заболевание, при котором во внутренних органах (лимфатических узлах, печени, селезенке, легких, кишечнике) появляются туберкулоподобные узелковые образования. Они макроскопически весьма похожи на туберкулезные узлы, что дало основание называть заболевание псевдотуберкулезом.

К псевдотуберкулезу восприимчивы грызуны, овцы, птицы.

Псевдотуберкулез овец

У овец эта болезнь встречается в некоторых странах Европы и в США; она регистрируется и в СССР.

Возбудитель болезни — *Bact. pseudotuberculosis ovis* представляет собой маленькую палочку; иногда она имеет коккообразную форму. Микроб спор не образует, красится всеми анилиновыми красками; в мазках из культур по Граму не красится; в мазках из тканей, по данным некоторых авторов, грамположительен. Он хорошо растет на обычных питательных средах в аэробных условиях.

Температура в 65° убивает возбудителя псевдотуберкулеза за 10 минут. Обычные растворы карболовой кислоты, формалина, сулемы быстро инактивируют микроб, но известковое молоко не оказывает на него вредного воздействия.

Способы заражения и клинические признаки. Искусственное заражение овец культурами возбудителя псевдотуберкулеза легко осуществляется при любом способе введения микроба. В естественных условиях инфицирование происходит, по-видимому, алиментарным и аэрогенным путем, но возможны и другие пути проникновения микроба в организм (через кожу).

Заболевание часто протекает доброкачественно — как хроническая стертая инфекция. Наблюдаются, однако, и случаи тяжелого течения с поражением легких, увеличением наружных лимфатических узлов, опуханием вымени. При такой форме болезни животные часто гибнут через 2—3 недели.

Патологоанатомические изменения довольно характерны. При вскрытии трупов овец, павших от псевдотуберкулеза, обнаружи-

вают гнойно-некротические очаги в различных органах и тканях, чаще всего в легких; эти очаги весьма напоминают туберкулезные узлы; при гистологическом исследовании в них не находят гигантских клеток, обычно свойственных туберкулезным узлам.

Диагноз ставится на основании клинических, патологоанатомических и бактериологических данных. Для бактериологического исследования отправляют части пораженных органов, для мазков и посевов культуры материал берут на границе измененной и здоровой ткани.

Лечение и меры борьбы. Специфическое лечение (так же как специфическая профилактика) не разработано. Больных животных изолируют; их рекомендуется убивать. Практически необходимы дезинфекционные мероприятия, а также борьба с грызунами как возможными источниками инфекции.

Псевдотуберкулез кроликов

Это заболевание среди грызунов вызывает иногда интенсивно протекающие эпизоотии. У кроликов псевдотуберкулез чаще наблюдается в виде спорадических случаев с хроническим течением инфекции, но бывают и эпизоотические вспышки.

Возбудителем болезни является *Bact. pseudotuberculosis rodentium* — коккообразная аэробная палочка, легко красящаяся анилиновыми красками, грамтрицательная, иногда при окраске имеющая вид биполяра. Микроб хорошо растет на обычных питательных средах.

Устойчивость возбудителя псевдотуберкулеза грызунов такова же, как и возбудителя этого заболевания у овец.

Микроб широко распространен в природе; его находят в почве, воде, сене и других кормах.

Способы заражения и клинические признаки. Заражение происходит чаще через пищеварительный тракт, в особенности при снижении устойчивости организма к инфекции. Дальнейшее распространение болезни обуславливается тем, что больные кролики выделяют микробов, главным образом с калом, инфицируя всю окружающую среду.

Клинические признаки у кроликов нехарактерны. Отмечается отказ от корма, угнетенное состояние; животное становится малоподвижным, у него часто наблюдается понос. Постепенно больной кролик худеет, в дальнейшем развивается сильное истощение. Во многих случаях можно констатировать гнойный конъюнктивит.

Хроническое течение болезни может продолжаться до месяца и больше; острые случаи характеризуются септическим процессом и в несколько дней приводят больных животных к смерти.

Патологоанатомические изменения довольно типичны. В брюшной полости скапливается значительное количество серозной жидкости; через серозную оболочку кишечника просвечивают множественные мелкие, часто сливающиеся некротические очаги.

Последние могут встречаться во всех органах. Лимфатические узлы кишечника увеличены. В легких также имеются псевдо-туберкулезные узлы.

Диагноз ставят на основании клинических данных, патолого-анатомических изменений и бактериологического исследования.

Меры борьбы. Больных кроликов не лечат, они подлежат уничтожению. Особое внимание уделяют своевременной диагностике и изоляции больных, дезинфекции и общим ветеринарно-санитарным мерам по оздоровлению кролиководческого хозяйства.

АКТИНОМИКОЗ (Actinomycosis)

Определение болезни. Актиномикоз — хроническое заболевание, характеризующееся появлением соединительнотканых опухолей с гнойниками. Чаще актиномикозом болеет крупный

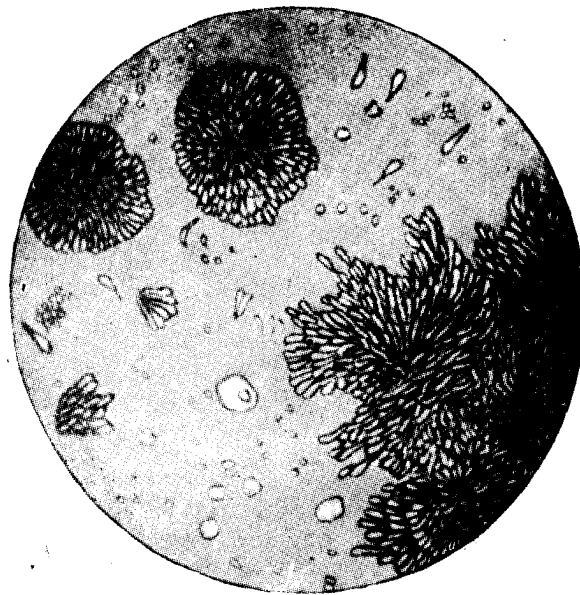


Рис. 82. Друзы из актиномикомы.

рогатый скот, реже — другие виды животных. Болезнь протекает обычно в виде спорадических случаев, лишь иногда принимая форму энзоотии. От больного животного непосредственно на здоровое болезнь не передается.

Возбудитель болезни и способы заражения. Длительное время единственным возбудителем актиномикоза считался актиномицет (*Actinomyces bovis*) — лучистый гриб, откуда и произошло название болезни. Однако выделение при актиномикозе и некоторых

других микробов (*Actinomyces streptothrix*, *Actinobacillus* и др.), которыми удавалось экспериментально вызвать заболевание, сильно поколебало этот взгляд; накопившиеся данные позволяют сделать вывод, что этиологическую роль при актиномикозе можно приписать многим микробам. Постоянное обнаружение *Actinomyces bovis* в актиномикозных опухолях указывает лишь на то, что он, по-видимому, имеет определенное значение в возникновении заболевания и его патогенезе.

При рассмотрении гноя из актиномикозных опухолей под микроскопом в неокрашенных мазках, обработанных едким кали,



Рис. 83. Актиномикоз кожи.

лучистый грибок представляется в виде друз с радиальными, довольно длинными и узкими булавовидными утолщениями; иногда эти утолщения имеют форму груши. Устойчивость грибка весьма высока: в высушенном состоянии он сохраняется годами; сулема 1 : 1000 и нагревание до 80° убивает грибок за 5 минут.

Заражение происходит при поедании животным грубых кормов с острыми остями, рвущими слизистую рта.

Возбудитель попадает в организм в основном через царапины и раны на слизистых оболочках и коже. Нежные и тонкие покровы у молодых животных благоприятствуют заражению.

Клинические признаки. Внедрение возбудителя вызывает реакцию со стороны организма животного, выражающуюся в конечном счете в образовании опухолей на коже, на слизистой рта, на языке. Часто поражается нижняя челюсть. У крупного рогатого скота актиномикозные опухоли (актиномикомы) наблюдаются на коже головы, шеи, на языке, челюстях. У свиней они, кроме того, встречаются на вымени. Лошади, овцы и козы редко болеют актиномикозом. Весьма редко развиваются генерализованные формы болезни как результат прорастания грибка в кровеносный сосуд и последующего переноса кровью возбудителя в различные органы.

Диагноз, лечение и профилактика. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, характеризующейся наличием актиномикозных опухолей на коже, языке, челюстях, вымени. Подтвердить диагноз можно микроскопическим исследованием гноя из опухоли, в котором находят друзы грибка.

Иногда отмечается самоизлечение поверхностных поражений кожи. Однако болезнь обычно требует терапевтического вмешательства. Если актиномикомы отграничены от окружающей их здоровой ткани, можно рекомендовать оперативное удаление опухоли с последующим лечением раны закладыванием в нее тампонов с йодной настойкой.

При лечении актиномикоза пользуются йодотерапией: в течение 14—28 дней (до полного исчезновения опухоли) дают внутрь 3 раза в день йодистый калий в воде в дозе 5,0—10,0 взрослому крупному рогатому скоту и 2,0—4,0 молодняку. Одновременно рекомендуется смазывать опухоль йодной настойкой. При появлении осложнений от применения йода (катар слизистых, исхудание, кожная сыпь) дачу препарата прекращают на 5—6 дней или снижают дозу.

Для лечения применяют также пенициллин. Его растворами можно орошать поверхность раны. Рекомендуется также внутримышечное введение в дозе 1000 ЕД на 1 кг веса животного, 3—4 раза в день с интервалом в 3—4 часа.

Хороший лечебный эффект получен при следующем методе. 15 тысяч единиц пенициллина растворяют в 1 мл яичного белка; препарат вводят 2—3 раза непосредственно в очаг поражения и вокруг него. Выздоровление наступает через 12 дней у 75% леченых животных (А. М. Симецкий).

БРУЦЕЛЛЕЗ

(Brucellosis)

Определение болезни. Под названием «бруцеллез» объединяются инфекционные болезни крупного рогатого скота, свиней, овец и коз, вызываемые группой бактерий *Brucella*. Заболевание этих животных характеризуется выкидышем, как одним из основных клинических признаков, вследствие чего оно также называется инфекционным абортom.

Аборты у животных могут быть следствием многих причин; к числу их относятся: плохое кормление (особенно промерзший или заплесневелый корм); скученное содержание, при котором возможны удары, ушибы и другие травматические повреждения беременных животных; перегоны и транспортировки без предоставления нужного отдыха и т. д. Аборты вследствие указанных нарушений правил содержания беременных животных бывают результатом бесхозяйственности.

Аборты могут наблюдаться на почве переболевания животных какой-либо инфекционной болезнью, например сибирской язвой, туберкулезом, ящуром, чумой и т. д., не представляя при этом основного признака этих болезней.

Под инфекционным абортom подразумевается такое заболевание, при котором основным и часто единственным признаком бывает аборт, а возбудителем оказываются бактерии группы *Brucella*. Результатом инфекции могут быть не только прежде-

временные, но и своевременные роды мертвого или нежизнеспособного плода, а также всякие осложнения в виде воспалительных процессов в матке, часто влекущие за собой бесплодие, задержание последа.

Распространенность болезни и экономический ущерб, причиняемый ею. Бруцеллезная инфекция распространена во всех частях света. Экономический ущерб, причиняемый животноводству бруцеллезом, очень велик и определяется потерей приплода, яловостью животных, уменьшением продукции молока и необходимостью организации ограничительных мероприятий. Кроме того, бруцеллез относится к зоонозам, в связи с чем важ-

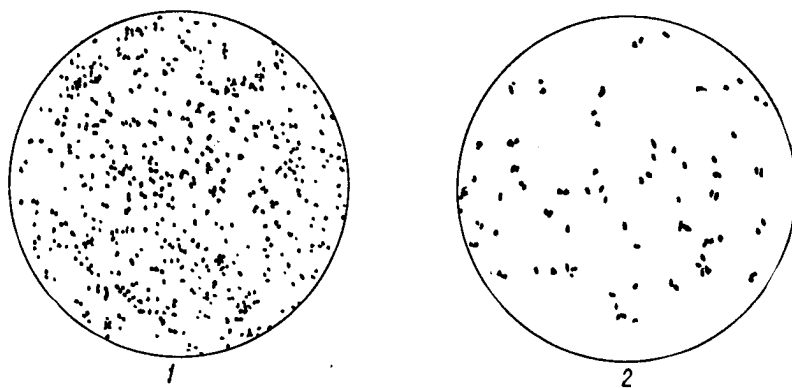


Рис. 84. Различные типы бруцелл:
1 — абортус бовис; 2 — абортус мелитенсис.

нейшее значение приобретает задача охраны человека от заражения этим заболеванием от животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота открыт в 1897 г. Бангом и Стрибольтом и в дальнейшем получил название *Brucella abortus*; у свиней он установлен в 1914 г. и назван *Brucella suis*. Возбудитель аборта овец и коз вначале был известен лишь как причина заболевания людей особым видом лихорадки, названной мальтийской (по острову Мальта, где она часто наблюдалась). В 1906 г. было доказано, что люди заражаются этой болезнью от коз, а впоследствии было установлено, что возбудитель мальтийской лихорадки людей и инфекционного аборта у мелкого рогатого скота один и тот же микроб — *Brucella melitensis*.

Все указанные бактерии сходны по морфологическим и культуральным свойствам. Каждый из этих типов особенно вирулентен для соответствующего вида животных и в меньшей степени — для других видов (для человека особенно вирулентна *Brucella melitensis* — возбудитель аборта овец и коз). Только в 1918 г. установлена связь между этими тремя возбудителями, получив-

шими общее название — *Brucella* в честь английского врача Брюса, впервые открывшего в 1887 г. микроба у человека, умершего от мальтийской лихорадки.

Бруцелла представляет собой маленькую неподвижную бактерию, не образующую спор и капсул. Она красится всеми анилиновыми красками, но не по Граму. Козловский предложил специфический метод окраски бруцелл, который заключается в следующем: мазок из патологического материала вначале окрашивают 2-процентным раствором сафранина с подогреванием до появления пузырьков газа, после этого препарат промывают водой и докрашивают 1-процентным водным раствором малахитовой зелени или метиленовой синькой в течение 1—2 минут. Бруцеллы принимают красный цвет, а остальные микробы — зеленый или синий.

Культивирование бруцелл лучше всего удается на печеночных средах: печеночном бульоне и печеночном агаре. Следует отметить, что *Br. bovis* при посеве из патологического материала на питательную среду требует повышенного количества CO_2 или уменьшенного парциального давления кислорода. Это достигается различными способами, например одновременным помещением в общий сосуд пробирок с посевами бруцелл и с культурами микробов, жадно поглощающих кислород (*B. subtilis*). В дальнейшем *B. bovis* растут при обычных аэробных условиях.

Br. suis и *Br. melitensis* размножаются на питательных средах при обычных аэробных условиях, но рост их иногда становится заметным лишь на 10—20-й день после посева.

Весьма важным, имеющим эпизоотологическое значение, является вопрос дифференциации типов бруцелл. Она достигается различными методами. В частности, может быть использована особенность роста первичных культур *Br. bovis*, требующих пониженного парциального давления кислорода. Существует и так называемый бактериостатический метод, сущность которого заключается в том, что отдельные типы бруцелл дают неодинаковый рост в питательных средах с разными анилиновыми красками. Так, если посеять бруцеллы на полужидкие среды с фуксином 1 : 50 000 или тионином 1 : 25 000, картина будет такова:

Краска	<i>Br. bovis</i>	<i>Br. melitensis</i>	<i>B. suis</i>
Фуксин 1 : 50 000 Тионин 1 : 25 000	Рост хороший Нет роста	Рост хороший Почти нет роста	Нет роста Рост хороший

Для дифференциации, кроме указанных способов, применяется серологический метод; однако на результатах последнего может сказаться отрицательно изменчивость этих культур.

В культурах бруцелл чаще наблюдается гладкий S-тип колоний, который считается основным, и реже встречается шероховатый

R-тип, обычно авирулентный и склонный к спонтанной агглютинации.

Устойчивость микробов во внешней среде характеризуется следующими данными: они гибнут под воздействием обычных растворов дезинфицирующих средств (1—3-процентный раствор карболовой кислоты, 1 : 2000 сулемы) через 1 час; 5-процентная свежегашеная известь убивает их через 2 часа; высыхание переносят хорошо; в патологических материалах, предохраненных от воздействия вредных влияний, микробы могут существовать длительное время.

В воде и почве микробы остаются жизнеспособными до 100 дней, в коровьем кале до 45 дней, в молочных продуктах до 67 дней. Нагревание молока до 65° убивает их в 15 минут.

Способы заражения и патогенез болезни. В естественных условиях частыми воротами инфекции служит пищеварительный тракт, куда микробы попадают вместе с инфицированными кормами и водой. Заражение бруцеллезом возможно и через неповрежденную слизистую оболочку (через конъюнктиву глаза), а также при случке, причем больной бык может заразить корову; однако этот способ инфекции встречается значительно реже, чем заражение через пищеварительный тракт. При бруцеллезе свиней роль хряков в распространении болезни оказывается довольно высокой в том случае, когда у них поражены половые органы. Бруцеллы могут проникнуть в организм и через кожу.

Поступая тем или иным путем, инфекционное начало по лимфатической и кровеносной системе разносится по всему организму. Небеременные самки и молодняк сравнительно быстро справляются с инфекцией. У беременных животных бруцелла находит благоприятные условия для своего развития в матке, куда микробы попадают с током крови. Размножаясь здесь, они вызывают воспалительные и некротические процессы, вследствие которых нарушается связь между плодом и материнской плацентой, что ведет к расстройству питания плода и его изгнанию.

Вымя у больных иногда может в течение долгого времени содержать бруцеллы, которые выделяются с молоком.

Признаки болезни. Бруцеллез часто протекает как бессимптомная инфекция. Основным признаком его у крупного рогатого скота служат аборт. У свиней и овец, кроме того, возможно поражение костно-суставной и нервной систем. Инкубационный период у крупного рогатого скота (от момента заражения до выкидыша) обычно длительный (от месяца и больше). Но концом инкубационного периода можно считать момент появления агглютининов в крови, так как положительная РА указывает на развитие инфекции.

Выкидышу у крупного рогатого скота могут предшествовать опухание срамных губ и вымени, уменьшение количества молока, истечение из влагалища буроватой или красно-желтого цвета слизи без запаха. Все эти признаки иногда могут быть выражены

очень слабо, вследствие чего аборт оказывается неожиданным. Не во всех случаях бывает мертвым абортированный плод; иногда рождается живой, но хилый теленок, который быстро гибнет. Возможно также рождение жизнеспособного плода, несмотря на наличие инфекции у матери. Обыкновенно выкидыши случаются на 6—7-м месяце (у крупного рогатого скота), но они могут быть и раньше, что зависит от времени заражения, вирулентности микроба, стойкости организма, а также от условий содержания и кормления животного. После выкидыша у многих коров наблюдаются задержание последа, воспалительные процессы в матке с грязно-бурым или буро-красным истечением, иногда дурного запаха. Истечение после выкидыша может быть длительным (2—3 недели и больше). Если выкидыш не сопровождается задержанием последа и метритом, животное сравнительно быстро поправляется; в противном случае требуется довольно длительное лечение осложнений.

У коров после первого выкидыша в большинстве случаев бывают нормальные отелы; вторичные аборты наблюдаются редко. Абортировавших животных не следует пускать в случку при первой течке после аборта, так как возможен вторичный аборт; нельзя допускать к случке маток, у которых еще имеется истечение из влагалища. У быков бруцеллез обычно протекает без клинических симптомов; у них редко наблюдаются орхиты или опухание придатка семенника; возможны артриты.

У овец за 2—3 дня до аборта, реже за 6—8 дней, появляется вялость; они часто ложатся, заметно теряют аппетит и много пьют. У них обнаруживают явления вагинита при наличии более или менее значительных слизистых или слизисто-кровянистых истечений из родовых путей; у таких овец одновременно может быть и повышенная температура. После аборта у овец часто развиваются артриты или полиартриты (поражаются главным образом скакательные и запястные суставы). В некоторых случаях наблюдаются повышенная температура и поражения нервной системы, которые с переходом процесса на область крестца выражаются в параличе задних конечностей. Все эти клинические признаки бруцеллеза у овец обычно через месяц-полтора после аборта проходят. У баранов могут наблюдаться орхиты.

У свиней аборты на почве бруцеллезной инфекции бывают чаще между 6-й и 8-й или 12-й и 16-й неделями супоросности. За несколько дней до аборта появляются понос, плохой аппетит, отеки вымени, истечение из влагалища. После выкидыша животное быстро поправляется. Кроме абортов, в бруцеллезных свиноводческих хозяйствах у животных можно наблюдать и другие признаки болезни: параличи, гнойные артриты, напряженную походку, у хряков — воспаление семенных желез.

У лошадей заболевание бруцеллезом регистрируется сравнительно редко и протекает своеобразно. Клиническими признаками могут быть лихорадка, слабость, ревматические явления, артриты,

а особенно часто наблюдаются абсцессы в области холки и затылка. Абсцессы могут локализоваться и в других местах и принимают большие размеры — от кулака до человеческой головы. Аборт на почве бруцеллеза у лошадей обычно не бывает.

Условия, способствующие возникновению и распространению инфекции. Наибольшее количество инфекта выделяется больным животным во время выкидыша вместе с абортированным плодом, плодными оболочками и околоплодной жидкостью. Микробы продолжают выделяться из влагалища и после выкидыша в течение 14—60 дней. Бруцеллы содержатся в молоке абортировав-

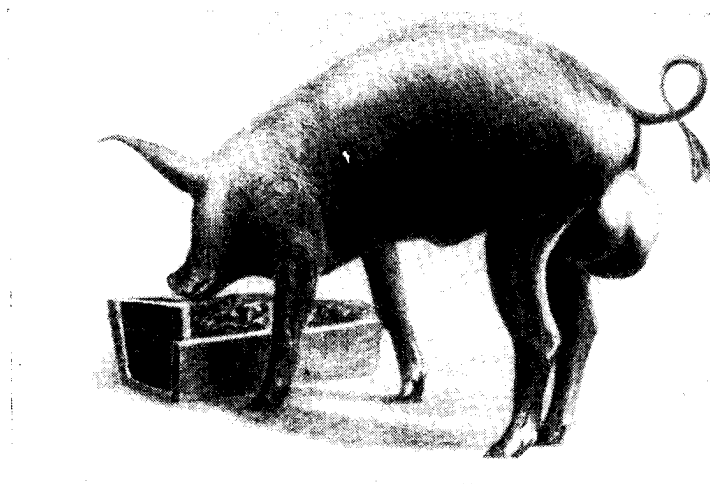


Рис. 85. Бруцеллез у хряка: орхит.

ших, а также нормально родивших, но зараженных животных, переносящих заболевание без особых признаков. Быки могут рассеивать заразное начало со спермой при поражении половой системы, характеризующемся набуханием семенных желез и утолщением придатка яичка и семенного канатика. Коровы, страдающие хроническими метритами (результат бруцеллеза), также могут распространять инфекционное начало с истечением из влагалища.

В благополучное по бруцеллезу хозяйство болезнь обычно заносится с вновь поступившим зараженным скотом. Вновь прибывшие больные стельные коровы абортируют и выделяют при этом огромное количество микробов, которые могут разноситься по скотному двору, инфицируя помещение, фураж, предметы ухода и пр. Если не обратить внимания на первые аборты, не выявить их причину и не принять решительных мер к прекращению

разноса инфекции, через некоторый промежуток времени вновь появляются выкидыши, которые могут принять массовый характер.

Причиной заноса в хозяйство инфекционного аборта могут быть и яловые на почве бруцеллеза животные или ранее абортировавшие и страдающие хроническим метритом, которые периодически выделяют бруцелл, инфицируя окружающую обстановку. Молодняк может заражаться молоком от больной матери. Молоко и молочные продукты бруцеллезных животных могут оказаться источником инфекции для людей, если эти продукты перед употреблением не обеззараживают кипячением или пастеризацией.

Привод новых животных в неблагополучное по бруцеллезу хозяйство вызывает вспышку инфекционного аборта на прибывшем пополнении. Таким образом, если не прекратить комплектование стада неблагополучного хозяйства, энзоотия может быть очень продолжительной. Зараженные быки играют также некоторую роль в распространении болезни.

Развитию энзоотии и увеличению количества абортотворят плохие условия содержания и кормления скота, а равно и все факторы, ослабляющие организм беременного животного: плохие, тесные, непрветриваемые помещения, недоброкачественный и недостаточный корм, плохой уход, отсутствие регулярной уборки помещения животных и т. д.

Диагностика. При появлении в хозяйстве абортотворят прежде всего установить их характер, т. е. являются ли они результатом исключительно бесхозяйственного содержания скота или его заболевания бруцеллезом, а момент бесхозяйственности лишь способствует широкому охвату болезнью стада. Факт аборта и осложнения после него в виде задержки последа, продолжительных истечений из влагалища и метриты позволяют лишь подозревать наличие бруцеллеза.

Анатомические изменения плодных оболочек, плаценты и абортированного плода, будучи даже резко выраженными, не считаются все же специфическими для бруцеллеза, усиливая лишь подозрение на него. Обычно при бруцеллезном абортотворят крупного рогатого скота плодные оболочки местами студенисто-инфильтрированы, покрыты слизисто-гнойными наложениями; сосуды их расширены и иногда окружены мелкими кровоизлияниями. Плацента частью нормального буро-красного цвета, частью покрыта похожими на фибрин или на гной серо-желтыми комочками. У плода в подкожной клетчатке наблюдается кровянисто-серозная инфильтрация, в серозных полостях — красноватая жидкость, а на серозных оболочках — кровоизлияния. В тонких кишках и в сычуге может быть геморрагическое воспаление.

Известное значение для выяснения диагноза на бруцеллез имеет эпизоотологическое обследование хозяйства. При этом стараются выяснить: как, откуда и когда комплектовалось стадо;

благополучие в отношении бруцеллеза районов и хозяйств, откуда прибыло новое пополнение; подвергалось ли пополнение исследованию на бруцеллез; не было ли среди него животных с хроническими метритами и длительным бесплодием; нет ли в основном стаде таких животных, которые заставляют подозревать наличие у них бруцеллезной инфекции.

Следует обратить особое внимание на содержание животных, на их кормление, на качество воды и порядок водопоя, на общий порядок обслуживания. Относительно первого случая выкидыша важно установить, при каких обстоятельствах он произошел и какими путями могло идти распространение инфекции, если таковая имеет место. Все указанные сведения нужны не только для уточнения диагноза, но и для разработки мероприятий по прекращению аборт.

Однако клиническим, патологоанатомическим и эпизоотологическим методами диагностики не представляется возможным точно установить, является ли аборт бруцеллезного происхождения. Для выявления бруцеллезной инфекции необходимо бактериологическое исследование, для чего прибегают к получению чистых культур или к заражению подопытных животных (морских свинок). Для бактериологического исследования в лабораторию посылают с нарочным целый плод вместе с плодными оболочками (у жвачных с 2—5 котицедами) или целый желудок с содержимым (сычуг у жвачных, желудок у свиней), перевязанный с двух концов. Материал отправляют в непроницаемой, закрытой посуде в день аборта или не позже следующего дня при условии хранения на холоде. Посуда должна быть чистой. В случае невозможности по каким-либо причинам пересылки указанного материала, отправляют содержимое желудка плода, которое насыщают стерильным шприцем с толстой иглой в количестве 1—2 мл. Набранный материал переносят в стерильную пробирку или флакон и герметически закупоривают. Содержимое желудка можно насосать в пастеровскую пипетку и запаять ее с обоих концов. При отсутствии указанных материалов для исследования отправляют истечение из влагалища абортировавшего животного, молоко, кровь.

Бактериологическая диагностика состоит из следующих элементов: бактериоскопии мазков, приготовленных из патологического материала и окрашенных по методу Козловского; получения культур бруцелл; заражения имеющимся материалом морских свинок.

Для получения культуры бруцелл материал засевают на печеночный агар с 3-процентным глицерином и 0,5% глюкозы. Культивирование производится с учетом особенностей роста *Br. bovis* (см. выше). Посевы ставят в термостат при 37° и выдерживают до месяца. Когда материал загрязнен, в питательную среду добавляют такое количество 1-процентного раствора краски генцианвиолета, чтобы общее разведение ее в питательной среде

не превышало 1 : 200 000. Генцианвиолет задерживает развитие посторонней микрофлоры.

Морских свинок (биологический метод диагностики) заражают полученным материалом подкожно или в брюшную полость; предварительно морскую свинку исследуют реакцией агглютинации на бруцеллез, и в опыт идут лишь не реагирующие животные. У зараженных морских свинок периодически, через каждые 7—10 дней, берут кровь для исследования сыворотки по РА. При получении положительной РА, даже при разведении сыворотки 1 : 5, морская свинка считается зараженной бруцеллезом, и, следовательно, материал был получен от больного бруцеллезом животного. В случае отрицательной РА свинку через 1—2 месяца после заражения убивают и исследуют бактериологически и патологоанатомически на бруцеллез.

Положительный результат бактериологического исследования — нахождение Brucella — указывает на бруцеллезный характер выкидыша. Отрицательный результат не всегда говорит об отсутствии бруцеллеза, так как успех исследования часто зависит от качества взятого материала и от способа пересылки его.

В диагностике бруцеллеза широкое практическое применение получили серологические реакции: агглютинации и РСК. Положительные результаты этих реакций указывают на степень зараженности стада бруцеллезом, но по ним нельзя судить, абортует ли положительно реагирующее животное или нет. У многих животных с длительной инфекцией РА через несколько месяцев после заражения становится отрицательной, в то время как животное еще остается носителем и выделителем бруцеллы. Поэтому рекомендуется дополнительное применение реакции связывания комплемента (РСК), которая дольше дает положительные показания. Так, если РА выпадает через 11 месяцев после заражения бруцеллезом, то РСК еще в течение многих месяцев продолжает оставаться положительной. Для серологического исследования в лабораторию отправляют кровь или, лучше, сыворотку ее.

Кровь у рогатого скота берут из яремной вены. Место вкалывания иглы выстригают и дезинфицируют карболовой водой или спиртом. Иглы, как и пробирки, предварительно стерилизуют. Кровь набирают в количестве 10 мл в пробирки, все время сохраняемые в вертикальном положении. Кровь и сыворотку доставляют в лабораторию не позднее трех дней после их получения.

Сыворотку можно пересылать в запаянных пипетках, куда ее насыпают из пробирок с отстоявшейся кровью. В теплое время года, во избежание порчи, сыворотку можно консервировать 0,5-процентным раствором кристаллической карболовой кислоты на физиологическом растворе (расчет: на 4,5 мл сыворотки 0,5 мл 5-процентного раствора карболовой кислоты). Посылаемые в лабораторию пробирки и пипетки с кровью или сывороткой нумеруют и заносят в опись. Нумерация пробирок и составление описи отправляемого материала требует особой тщательности, чтобы

избежать в дальнейшем ошибок при разборе полученных из лаборатории ответов.

Животное (крупный рогатый скот) считается зараженным бруцеллезом, если сыворотка дает положительную реакцию агглютинации в разведении 1 : 100. При положительном результате реакции агглютинации в разведении 1 : 50 зараженность животного бруцеллезом считается сомнительной и требуется повторное исследование.

Техника реакции агглютинации описана в общей части (см. главу X). При диагностике бруцеллеза крупного рогатого скота РА ставится в разведениях сыворотки, полученной от испытуемого животного: 1 : 25; 1 : 50; 1 : 100; 1 : 200; диагностический титр сыворотки, как указывалось выше, 1 : 100. Реакция связывания комплемента ставится по обычной методике (см. главу X).

Некоторые авторы рекомендуют пользоваться так называемыми ускоренными реакциями агглютинации с сывороткой крови или с цельной каплей крови. Эти реакции характеризуются большей чувствительностью и простотой постановки по сравнению с обычной (пробирочной) РА.

Методика постановки ускоренной РА с сывороткой следующая. На хорошо вымытом обезжиренном стекле расчерчивают по его длине шесть квадратов 4×4 см каждый. На первом квадрате слева записывают номер испытуемой сыворотки, а в последующие квадраты наливают микропипеткой сыворотку в дозах: 0,08; 0,04; 0,02; 0,01; 0,02 (контроль). К первым четырем дозам добавляют по 0,03 мл антигена (1 капля), а к последней, контрольной — одну каплю физиологического раствора хлористого натрия. Антиген для этой реакции готовится из десяти миллиардной взвеси бруцелл в 12-процентном растворе поваренной соли с добавлением 0,5-процентной карболовой кислоты, 1 : 500 000 генцианвиолета и 1 : 20 000 блестящей зелени. Сыворотки смешивают с антигеном стеклянной палочкой, начиная с дозы 0,01, каждый раз хорошо промывая палочку при переходе к помешиванию другой дозы. Стекло после этого слегка покачивают и подогревают над пламенем спиртовой горелки до 37° . В положительных случаях через несколько минут (до 8) в сыворотках появляются хлопья агглюнированных микробов. Дозы сыворотки в ускоренной реакции условно приравняются 0,08 — к разведению 1 : 25; 0,04 — 1 : 50; 0,02 — 1 : 100; 0,01 — 1 : 200 обычной РА. В контрольной капле не должно быть хлопьев.

Ускоренная РА с каплей свежей крови особенно удобна, так как ею можно пользоваться непосредственно в хозяйстве; по чувствительности она, по данным отдельных авторов, превосходит пробирочную РА. К капле крови, взятой из уха и нанесенной на обезжиренное стекло, добавляют каплю (0,03 мл) указанного выше антигена; контроли: 1) капли крови и 0,03 мл физиологического раствора, 2) антигена 0,03 и физиологического раствора 0,03.

Стекло нагревают, как указано выше. В положительных случаях агглютинация бруцелл в виде хлопьев наступает через 2—5 минут; в контролях агглютинации не должно быть.

Аллергическая диагностика бруцеллеза abortinom в настоящее время используется для исследования телят, выращиваемых в бруцеллезных изоляторах. Применяемый у крупного рогатого скота для этой пробы препарат abortin представляет эмульсию бруцелл в физиологическом растворе поваренной соли, убитых кипячением, и содержит 2 млрд. микробных тел в 1 мл по оптическому стандарту. Препарат вводят только внутривенно на середине внутренней поверхности одной из подвостовых складок.

Реакцию учитывают через 48 и 72 часа после введения abortina. В положительных случаях на месте инъекции появляется болезненная припухлость отеочного характера с уплотнением в центре, которая видна на глаз.

Сомнительная реакция характеризуется слабо выраженным отеком, который обычно становится заметным при его ощупывании и сравнении с другой подвостовой складкой, или на месте инъекции abortina образуются уплотнение размером с горошину и незначительный инфильтрат.

Животные, давшие дважды сомнительную реакцию, считаются положительно реагирующими.

Незначительные, размером до горошины, плотные холодные безболезненные образования или отсутствие каких-либо изменений трактуются как отрицательная реакция.

В последние годы Ф. П. Локтевой предложен аллергический препарат для глазной пробы. В количестве нескольких капель его вводят в конъюнктивальный мешок. Результаты первого введения обычно не учитываются. Повторное введение производится через 5—6 дней; учет реакции начинается через 3 часа после введения и заканчивается к 6 часам. Положительная реакция характеризуется покраснением и отеочностью конъюнктивы и появлением гнойного эксудата; при сомнительной реакции воспалительные явления выражены слабее, а эксудат бывает слизистого характера; при отрицательных результатах этих изменений не наблюдается.

Исследования многочисленных авторов показали, что после заражения животного бруцеллезом аллергическая реакция наступает позже появления РА и РСК и удерживается значительно дольше серологических реакций. Поэтому целесообразен комплексный метод диагностики, т. е. одновременное применение РА, РСК и аллергической пробы, что дает возможность выявить наибольшее количество больных бруцеллезом животных. Однако в широкую практику аллерген Локтевой пока не введен.

У овец для диагностики пользуются аллергической реакцией с бруцеллизатом, представляющим бесцветный прозрачный раствор специфических веществ, извлеченных из высушенных и размолотых бруцелл путем экстракции слабощелочным физиологическим

раствором поваренной соли. Препарат вводят внутрикожно в подхвостовую складку. К учету реакции приступают через 24 и 48 часов. При хорошо выраженной положительной реакции ясно видна значительная припухлость на привитой подхвостовой складке. В ряде случаев на глаз не видно заметных изменений, и лишь ощупывание выявляет положительную реакцию.

Положительная реакция характеризуется появлением отека на месте прививки. При сомнительной реакции наличие слабо выраженного отека можно установить лишь на ощупь, путем сравнения с непривитой подхвостовой складкой.

У небруцеллезных овец никаких изменений на месте введения бруцеллизата не наблюдается.

У овец, так же как и у крупного рогатого скота, предпочтительно применять комплексный метод диагностики (РА, РСК и аллергию), что даст возможность наиболее полно выявить зараженных бруцеллезом животных.

У свиней применяются серологическая и аллергическая реакции; у лошадей обычно пользуются серологическими реакциями.

Лечение животных, больных бруцеллезом, до сих пор не разработано. Отдельные исследователи (Цион, Юсковец, Бучнев и др.) получили соответствующие гипериммунные сыворотки, однако лечебный эффект их пока нельзя считать особенно высоким. Имеются опыты терапии бруцеллеза антибиотиками, но окончательных выводов из этих опытов сделать еще нельзя. Вместе с тем следует иметь в виду возможность самовыздоровления животных от бруцеллеза при наличии соответствующих условий их содержания, кормления и эксплуатации.

Мероприятия по борьбе с бруцеллезом. Мероприятия против бруцеллеза должны проводиться в направлении: 1) недопущения заноса инфекции в благополучные по бруцеллезу хозяйства; 2) ликвидации болезни в хозяйстве, где появился бруцеллез; 3) выращивания здорового молодняка; 4) охраны людей от заражения их бруцеллезом от больных животных. Охрана от заноса инфекции базируется на строжайшем ветеринарном контроле всякого нового пополнения животных для хозяйства. Необходимо быть осведомленным о благополучии по бруцеллезу хозяйств и районов, откуда идет пополнение.

Весь вновь поступающий в хозяйство рогатый скот карантинуют, осматривают клинически и испытывают биологическими реакциями. Подозрительный на бруцеллез скот (наличие яловых коров, больных метритами, артритами, с истечением из половых путей, положительно реагирующий биологически) нельзя допускать в хозяйство.

Не следует пользоваться пастбищами, где паслись стада из неблагополучных хозяйств, использовать корма с территории неблагополучной усадьбы, а также предметы ухода и оборудования зараженных бруцеллезом хозяйств. Нельзя поить здоровых животных вместе с бруцеллезными из непроточных водоемов.

Доступ на территорию благополучной фермы и в помещения животных посторонним людям следует запретить. Необходимо обратить особое внимание на правильное содержание и кормление скота.

При появлении в хозяйстве выкидышей надо прежде всего установить, были ли они результатом бруцеллезной инфекции или других причин. При установлении бруцеллезной инфекции на основе положительных результатов клинического обследования, бактериологического диагноза и серо-аллергических исследований хозяйство объявляется неблагополучным по бруцеллезу. Абортировавших животных немедленно удаляют в изолятор для лечения до прекращения выделений из влагалища (изолятор необходимо иметь в каждом хозяйстве). Место, где находилось абортировавшее животное, подлежит механической очистке и дезинфекции с удалением и уничтожением плода вместе с плацентой и плодными оболочками после использования их для бактериологической диагностики.

Лечение абортировавших коров, направленное к прекращению выделений из половых путей, заключается в промывании влагалища и матки слабыми дезинфицирующими растворами посредством ирригатора, резиновую трубку которого вводят в матку. Промывать можно тепловатыми растворами соды (1—2%), марганцовокислого калия (1 : 1000), борной кислоты и т. п. Лечение применяется вначале 1—2 раза в день, затем через 2—3 дня и прекращается через несколько дней по исчезновении истечений из влагалища.

В неблагополучном хозяйстве бруцеллезных животных изолируют от остального скота на отдельной ферме.

Бруцеллезные изоляторы (фермы, хозяйства) должны быть достаточно удалены от помещений для животных, благополучных по бруцеллезу, и не иметь с ними никакого контакта. Необходимо замкнутое содержание животных, т. е. нельзя вводить в бруцеллезные изоляторы здоровый скот. Изолированное содержание больного крупного рогатого скота в бруцеллезных изоляторах при нормальном кормлении и эксплуатации приводит через 2—3 года к самовыздоровлению большого процента больных. Коров, больных бруцеллезом и одновременно положительно реагирующих на туберкулин, выделяют в отдельные группы. Животных этих групп сдают в первую очередь в счет мясопоставок. Весь остальной скот (с отрицательными результатами исследования на бруцеллез) считается условно благополучным и подвергается дальнейшему систематическому исследованию. Животных, дающих положительные результаты серо-аллергических исследований, изолируют. Из неблагополучного хозяйства нельзя выводить животных для комплектования других хозяйств, а также на выставки, выводки, конкурсы и т. д. Вывод допускается лишь на бойню, при постановке на откорм, при переброске в аналогичные хозяйства. Молоко следует кипятить или пастеризовать.

Необходимо принять меры, чтобы навоз и навозная жижа не служили причиной распространения инфекции. В этих целях оборудуют навозохранилище, куда навоз из скотных дворов ежедневно вывозят на специальной повозке. Использование навоза допускается после биологической дезинфекции его в течение двух месяцев.

Каждое хозяйство должно иметь особое родильное помещение, куда выводятся коровы за несколько дней до отела. Все помещения пораженного бруцеллезом скотного двора подвергаются периодической дезинфекции.

Родильные помещения в период отелов дезинфицируют не реже одного раза в декаду, а отдельные станки — каждый раз перед вводом и после вывода животных. Для дезинфекции помещений применяют 20-процентное известковое молоко из свежегашеной извести (0,5 кг на 1 ведро горячей воды), 10-процентный раствор хлорной извести, 5-процентный раствор креолина. Перед дезинфекцией одним из указанных выше растворов необходимо тщательно механически очистить помещение, вывезти навоз, мусор, подстилку, остатки кормов. Железные вещи — лопаты, грабли, скребки и т. п. обжигают на огне.

Основной мерой оздоровления неблагополучных по бруцеллезу хозяйств считается выращивание здорового молодняка в условиях изоляции от взрослых животных.

Новорожденных телят изолируют от матерей; в первые дни их можно выпаивать молозивом матерей, если нет здоровых кормиллиц, а в дальнейшем им следует давать молоко от здоровых коров, а если это невыполнимо, то пастеризованное.

Корм для телят необходимо оберегать от загрязнения. Телят помещают в изолированные от зараженного стада помещения, где они пользуются особым уходом, обслуживанием и кормлением.

Исследование телят на бруцеллез производят в 5—9-месячном возрасте двукратно РА и однократно абортингом; положительно реагирующие подлежат убою.

В хозяйствах (фермах), где заболевание бруцеллезом установлено впервые, животных исследуют на бруцеллез биологическими реакциями и положительно реагирующих изолируют. По получении двукратного отрицательного результата исследования по всему стаду животных ставят на профилактический контроль длительностью 6 месяцев; в течение этого срока их исследуют дважды с промежутком в три месяца. Если за этот период отсутствуют аборт бруцеллезного характера и получены отрицательные результаты исследования, стадо объявляют благополучным по бруцеллезу. Когда выделение больных продолжается, дальнейшее исследование прекращают и оздоровление проводят с применением вакцинации. Перед вакцинацией стадо исследуют РА и РСК, реагирующих изолируют, а остальных в возрасте старше 6 месяцев прививают. В этих случаях стадо считают оздоровленным, если по всей группе отсутствуют аборт бруцеллезного

происхождения или другие признаки заболевания, а при контрольном исследовании вакцинированных животных РА и РСК через 1½—2 года после вакцинации получены отрицательные результаты.

Прививки производят сухой вакциной из слабовирулентного и безвредного штамма № 19 bovis, вследствие чего вакцинированные животные не представляют опасности для окружающих. Штамм № 19 обладает высокими иммунизирующими свойствами: им создается иммунитет у 95—100% вакцинированного крупного рогатого скота и у 90—100% овец. Наряду с прививками в хозяйстве осуществляют и все другие ветеринарно-санитарные и зоогигиенические мероприятия.

Сухая вакцина представляет собой аморфную массу темно-желтого или светло-желтого цвета; при ее разведении физиологическим раствором образуется равномерная микробная взвесь белого или зеленоватого цвета. На этикетке ампулы показано количество доз вакцины. Срок ее годности 1 год (при условии хранения в сухом темном помещении и температуре не выше +15°).

Вакцину разводят физиологическим раствором с соблюдением стерильности из расчета: на одну дозу для подкожного введения 5 мл раствора, а для внутрикожного — 2,5 мл.

При подкожном методе прививок вакцину вводят под кожу в верхней трети шеи в дозе 5 мл. Внутрикожная вакцинация в дозе 0,5 мл производится или в области шеи, или в одну из подхвостовых складок. Во всех случаях необходимо соблюдать антисептику. Вакцинация — однократная, за исключением прививок молодняка бруцеллезного изолятора; в последнем первая прививка производится 6-месячным телятам, а вторая — 15—18-месячным.

Через 15—30 дней после вакцинации животных исследуют РА: титр РА 1 : 200 указывает на активную реакцию животного на прививку; при более низком титре животных вакцинируют повторно той же дозой.

Продолжительность иммунитета у привитых не превышает 15—18 месяцев. Повторные прививки (ревакцинацию) первотелок и коров проводят в том случае, если в стаде спустя год после прививок наблюдаются аборт или другие признаки бруцеллеза.

Не подлежат вакцинации: коровы и нетели во втором периоде стельности, их вакцинируют спустя 15—20 дней после благополучного отела; животные, предназначенные для сдачи в ближайшее время на мясо; плохо упитанные или больные другими болезнями до выздоровления.

У отдельных животных возможна реакция на прививки, выражающаяся в повышении температуры на 1—2° в течение 3—4 дней и появлении припухлости на месте инъекции вакцины, постепенно рассасывающейся без вредных последствий. Молоко привитых коров по окончании местной реакции прекращают пастеризовать.

В целях охраны людей от бруцеллезной инфекции молоко от зараженных животных допускается в пищу только после кипячения или пастеризации при 70° в течение получаса. Персонал, обслуживающий больной скот, должен быть снабжен спецодеждой и инструктирован медицинским и ветеринарным специалистами о порядке ухода за бруцеллезным скотом и о мерах профилактики. В главных чертах эти меры сводятся к соблюдению личной гигиены, тщательному мытью и дезинфекции рук после работы и т. д. Спецодежду следует хранить в особых шкафах, причем нельзя допускать хождения в ней в помещениях, отведенных для здорового скота или людей. При входе в заразное отделение и выходе из него люди обязаны вытирать ноги о коврики, пропитанные дезинфицирующей жидкостью (детальные мероприятия по борьбе с бруцеллезом изложены в инструкции Министерства сельского хозяйства СССР от 24 февраля 1955 г.).

Бруцеллез человека. Человек чаще заражается бруцеллезом от коз и овец типом *B. melitensis*, чем от крупного рогатого скота и свиней. Болезнь у человека протекает или в виде скрытой бессимптомной инфекции, или в виде так называемой мальтийской лихорадки, с длительным повышением температуры, с болями в суставах и их опуханием и рядом других неспецифических явлений. Довольно часто удается выделить микроба из крови и из мочи больного человека. В мероприятиях по борьбе с бруцеллезом человека первое место занимает профилактика.

СТРИГУЩИЙ ЛИШАЙ

(*Herpes tonsurans*)

Определение болезни. Стригущий лишай — заразное заболевание кожи, вызываемое растительными паразитами — грибами и клинически характеризующееся образованием на ограниченных местах кожи пузырьков и чешуек с последующими ломкостью и выпадением волос на пораженных местах. Стригущим лишаем могут болеть все виды домашних животных, а также человек.

Возбудитель болезни. Возбудителем стригущего лишая у животных являются довольно многочисленные роды грибов. Массовые заболевания лишаем отдельных видов животных вызываются определенными группами паразитов. У лошадей, например, такие поражения чаще обуславливаются грибом рода *Microsporum* (микроспория) и реже грибом рода *Trichophyton* (трихофития), в то время как у рогатого скота стригущий лишай вызывается главным образом паразитами рода трихофитии. Дифференцировать этих возбудителей удастся путем микроскопии и учета особенностей их роста на различных питательных средах. Микроспория при рассмотрении под микроскопом волоса, взятого из пораженного места кожи, представляется в виде скопления круглых, сильно преломляющих свет образований спор,

имеющих неправильное расположение и покрывающих волос как бы чехлом. Споры трихофитии крупнее и располагаются вдоль волоса цепочками.

Грибы микроспории и трихофитии растут на различных субстратах: на сене, соломе, дереве, волосах, копытном роге, навозе и на ряде питательных сред. Типичные колонии получают на агаре Сабуро следующего состава: дистиллированной воды 100,0, пептона 1,0, мальтозы 4,0 и агара 1,8. Рост происходит при температуре 26—28°. Колонии микроспории представляют

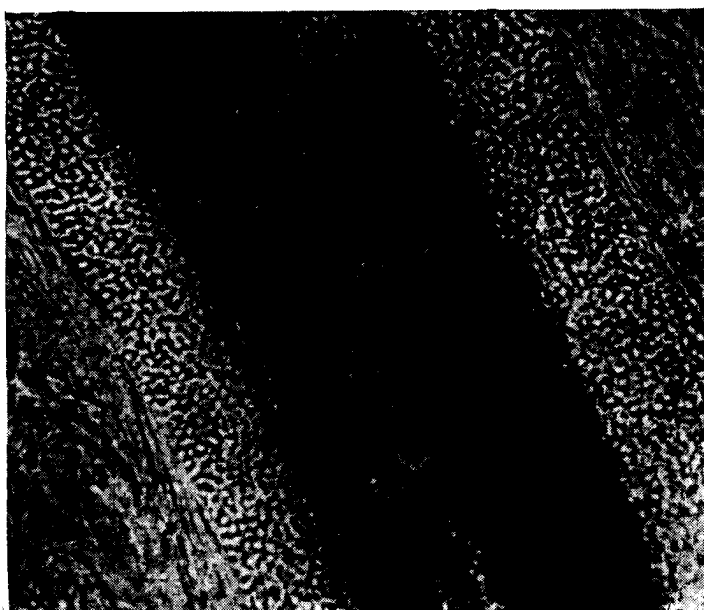


Рис. 86. Волос коровы, пораженной трихофитией: скопление спор в виде цепочки вокруг волоса.

собой пушинку с возвышением в центре и радиальными бороздами; агаровая культура трихофитии напоминает белый или кремовый пушистый ковер. С обратной стороны можно заметить пигмент различных цветов: ярко-вишневый, пурпурный, фиолетовый.

Устойчивость возбудителя стригущего лишая в патологическом материале (волос, чешуйки кожи) очень велика; он может сохраняться во внешней среде до двух лет и больше. Из дезинфицирующих средств при воздействии в течение 30 минут на грибок стригущего лишая в патологическом материале оказались недействительными: 20-процентное известковое молоко, 5-процентный креолин и керосин, 1—4-процентный раствор хлорной извести.

Убивают гриб: 5-процентный серно-карболовый раствор, подогретый до 50° , за полчаса; кипящая вода — довольно быстро; солнечный свет (гриб в культурах) — за несколько часов; сухой жар при 110° — за полчаса, при 100° — за 1 час и при $60-62^{\circ}$ — за 2 часа. Холод не оказывает на паразита губительного действия.

Естественное заражение и факторы, способствующие ему. Заражение стригущим лишаем происходит большей частью через передатчиков (предметы ухода, сбруя и пр.) путем нанесения заразного начала на поврежденную кожу. Кожа может оказаться поврежденной в результате травмы сбруей, чистки скребницами,

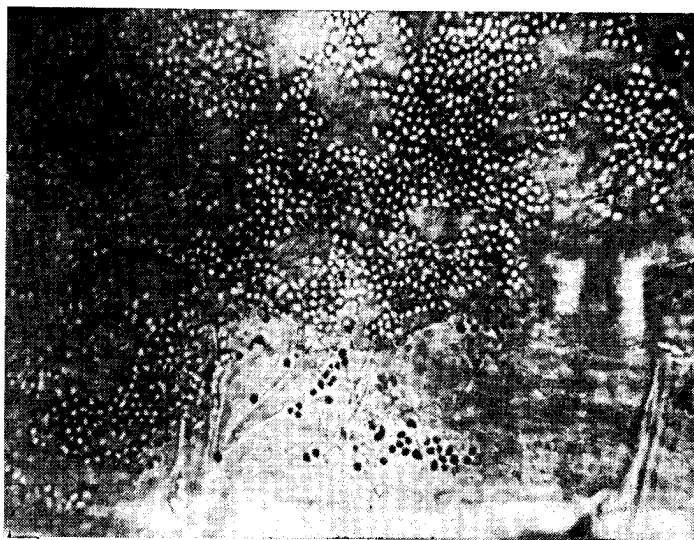


Рис. 87. Волос собаки, пораженный микроспорией: мозаичное расположение спор.

наносщими царапины, и т. д. Моментами, благоприятствующими возникновению заболевания, являются плохие, тесные и сырые помещения, плохой уход за животными, общее ослабление организма. У лошадей сопротивляемость заболеванию повышается при нормальной работе, поскольку она содействует здоровому физиологическому функционированию кожи. Особенности строения кожи отражаются на заболевании стригущим лишаем: чем тоньше и нежнее кожа животного, тем скорее происходит заболевание.

Наиболее часты заболевания лишаем осенью и зимой, чему благоприятствует влажная, сырая погода; однако распространение лишая возможно и летом. Ввиду стойкости во внешней среде возбудитель болезни может долго сохраняться в помещениях для животных на подстилке, сбруе и на других предметах. Чистка

лошадей заплесневелым сеном, которым заменяют часто соломенные жгуты, может обусловить заражение лишаем. Некоторые формы стригущего лишая животных заразительны для человека.

Попав на кожу, паразит врастает в волосяные мешочки и размножается в них, вследствие чего корень волоса покрывается, как чехлом, сплетениями нитей гриба и бесчисленным количеством спор. Грибы развиваются также и в эпидермисе непосредственно под слоем ороговевших клеток. В результате развития гриба на коже возникает воспалительный процесс и появляются быстро лопающиеся пузырьки, превращающиеся в корочки, вследствие чего кожа на месте поражения шелушится, волосы расщепляются и становятся ломкими. Появляются оголенные от волоса пятна, часто имеющие округлую форму, с шелушащейся кожей. В некоторых случаях в центре пятна постепенно начинают отрастать новые волосы более темного цвета, в то время как на периферии процесс еще продолжается; получается как бы кольцевидное поражение (кольцевидный лишай).

Признаки болезни. Инкубационный период длится в среднем 8—30 дней.

У лошадей стригущим лишаем часто поражаются круп, бока, шея, холка и реже голова, грудь, спина. Поражение кожи в начале заболевания может быть замечено лишь на ощупь; при поглаживании пораженных мест рукой ощущается некоторая неровность кожи, что объясняется появлением на ней очень мелких пузырьков, быстро засыхающих в виде корочек и остающихся незамеченными под волосами. Через несколько дней волосы на пораженных местах взъерошиваются и обламываются у самой поверхности кожи, вследствие чего получают пятна, покрытые как бы коротко подстриженными волосами, или совершенно лысые места. Пятна обычно правильной округлой формы; но распространяясь по периферии и соединяясь с соседними пятнами, они впоследствии теряют округлость. Кожа на пораженных местах покрыта чешуйками и шелушится. Зуд при стригущем лишае обычно незначительный.

У крупного рогатого скота поражения лишаем наблюдаются главным образом на голове, шее, в области заднего прохода, но могут быть и в других местах. Вначале становятся заметными возвышающиеся над уровнем здоровой кожи резко отграниченные кругловатые пятна с взъерошенными волосами. Пятна постепенно увеличиваются и покрываются корками, похожими на асбест.

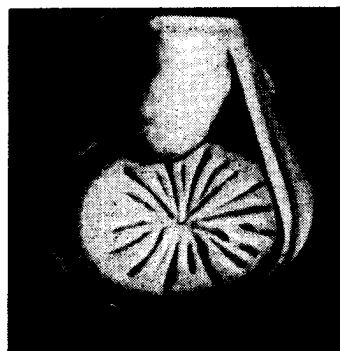


Рис. 88. Культура микроспории на медовой среде.

Корки могут достигать значительной толщины (до 1 см), волосы над ними обламываются и, таким образом, корки оказываются покрытыми обломками волос. Через 1—2 месяца корки большей частью отваливаются, и остается лысое пятно. В течение некоторого времени на этих местах наблюдается шелушение кожи, а затем начинается постепенное заживление и отрастание волоса. Во время заживления у больных животных бывает зуд. Указанные поражения могут распространяться и дальше, соседние лишайные пятна могут сливаться, и в таких случаях лишай охватывает довольно большую площадь.

У собак и кошек стригущий лишай чаще наблюдается на голове, шее и конечностях в виде пятен. У собак в некоторых случаях



Рис. 89. Стригущий лишай на голове лошади.



Рис. 90. Стригущий лишай у телят.

поражения представляют собой резко отграниченные, возвышающиеся над кожей, плотные, чувствительные к надавливанию образования. Возбудителем болезни у собак чаще бывает трихофития, у кошек — микроспория. Кошки иногда оказываются источником стригущего лишая для людей.

У овец и свиней стригущий лишай регистрируется сравнительно редко.

Течение стригущего лишая у домашних животных обычно доброкачественное и при надлежащем лечении может окончиться полным выздоровлением. Переболевание не создает иммунитета. В условиях плохого содержания животных это заболевание может оказаться стационарным для хозяйства.

Диагностика. В борьбе со стригущим лишаем особенно важно поставить правильный диагноз в самом начале заболевания, когда оно еще не получило широкого распространения.

В этом отношении большое значение имеют особенно тщательный осмотр подозрительных животных и прощупывание кожи рукой (чтобы найти скрытые под волосами поражения). Во всех сомнительных случаях посылают материал для микроскопического исследования в лабораторию, если в хозяйстве не имеется своего диагностического кабинета. Успех микроскопического исследования в большой мере зависит от техники взятия материала. Для исследования посылают корочки и волосы с пораженных мест; при этом волосы надо выдергивать с корнем, но не стричь. Их нужно брать с границы здорового и пораженного места. Материал (корочки) с кожи собирают путем осторожного выскабливания пораженного места скальпелем или острой ложечкой. Никаких дезинфицирующих средств для дезинфекции кожи и волос при взятии материала употреблять не следует. Собранный для отсылки материал завертывают в бумажный пакет, от каждого животного отдельно, с надписью на нем номера или клички животного.

Для микроскопического исследования полученный препарат расщепляют на часовом стекле препаровальными иглами и обрабатывают 15—20-процентным едким кали с подогреванием в течение нескольких минут. Несколько корней волос кладут на предметное стекло в каплю глицерина или физиологического раствора и накрывают покровным стеклом. При рассмотрении под микроскопом пользуются малым или средним увеличением.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду паршу. Возбудитель парши грибок *Achorion schoenleini* вызывает поражение эпидермиса кожи, а также волос. Поражения характеризуются образованием дисковидных толстых корок с углублением в середине в виде блюдца (*Scutulum*). Паршой могут поражаться мелкие животные — кошки, кролики, птицы, крысы, мыши; лошади и крупный рогатый скот болеют в виде исключения. Для микроскопирования материал берут с мест поражения — соскобы кожи с волосами и чешуйками; обработка материала такая же, как и при стригущем лишае. Под микроскопом можно увидеть мицелиальные массы в виде искривленных нитей, концы которых булавовидно утолщены; споры гриба бывают различной величины и формы.

Лечение. Для лечения стригущего лишая пригодны различные антипаразитарные средства. Перед применением их необходимо подготовительное лечение, которое заключается в размягчении пораженных мест смазыванием зеленым мылом с последующим соскабливанием или смачиванием размягченных корочек теплыми растворами креолина или другого дезинфицирующего средства. Антипаразитарные средства хорошо применять в виде мазей (например, салициловой). Благоприятные результаты получаются при лечении 10-процентным салициловым спиртом, смазывание которым повторяется через 1—2 дня; при этом на следующие

щий день после нанесения этого препарата пораженные места покрывают вазелином. Рекомендуются также ежедневное смазывание йодной настойкой.

Кроме указанных, имеются различные предложения о лечении стригущего лишая. Так, хорошие результаты были получены после применения СК-9, при лечении 10-процентным ДДТ на соляровом масле; успешная терапия осуществлялась карболово-керосиновой эмульсией на масле; благоприятный результат лечения получали после применения формалино-керосиновой эмульсии (2—3 части продажного формалина и 10 частей керосина). Очень хорошие отзывы дают ветеринарные работники о терапии стригущего лишая 5-процентным раствором медного купороса на лизоле.

Профилактика и меры борьбы. Хотя стригущий лишай и поддается лечению, особенно у взрослых животных, тем не менее он наносит значительный экономический ущерб хозяйству. Само лечение часто бывает очень длительным и требует большого напряжения сил и средств. Поэтому на профилактику этого заболевания необходимо обратить особое внимание.

Осуществление профилактических мероприятий в хозяйствах социалистического сектора облегчается возможностью систематического наблюдения за животными и выявления первых случаев заболевания с тем, чтобы прекратить дальнейшее его распространение. Уход за кожей, профилактическая дезинфекция помещений и предметов ухода и улучшение содержания животных имеют большое значение в профилактике стригущего лишая. При появлении животных, больных стригущим лишаем, их нужно немедленно изолировать, независимо от степени поражения, и подвергнуть лечению. Помещения, предметы ухода, сбрую надо часто дезинфицировать. Дезинфекцию помещений лучше производить горячим 5-процентным серно-карболовым раствором; скребницы можно обеззараживать в кипящей воде или на огне, щетки — в теплом 5-процентном карболовом растворе или сухим жаром; предметы, не портящиеся от горячей воды, дезинфицируют кипячением. Навоз следует ежедневно вывозить и обеззараживать биологическим способом (самонагреванием в кучах).

На больных и подозрительных по заболеванию стригущим лишаем лошадях в необходимых случаях можно работать, если они предварительно прошли курс лечения и при условии изоляции их от здоровых лошадей.

Ввиду возможности заражения ухаживающего персонала необходима разъяснительная работа о сущности этого заболевания, о мерах личной гигиены и охраны от заражения.

ТУЛЯРЕМИЯ (Tularaemia)

Определение болезни. Туляремия — инфекционное заразное заболевание животных и птиц, к которому восприимчив также человек; оно вызывается специфическим возбудителем — *B. tu-*

larense. Заболевание распространено во многих странах земного шара и регистрируется в СССР.

Возбудитель болезни. *B. tularense* — неподвижная палочка или кокк, а иногда принимает фильтрующуюся форму; спор не образует; по Граму не красится, имеет нежную капсулу; аэроб. Длина микроба 0,3—0,7 микрона, ширина — 0,2 микрона. Его можно окрашивать по Романовскому — Гимза. Культивируют *B. tularense* на специальных средах (свернутая яично-желточная среда, цистино-глюкозный агар). Его устойчивость характеризуется следующими данными: в воде может сохраняться до 38 суток, на шкурках водяных крыс и других грызунов — до 35—45 суток, в органах домашних и диких птиц — до 25—40 суток. Он длительно остается жизнеспособным: в личинках и нимфах клещей — до 240 дней, на слепнях — 2 суток, на комарах — 25—30 дней. В искусственно зараженной почве микроб сохраняется до 75 дней, в замороженном мясе — 93 дня, в зерне — более 133 дней. Прямой солнечный свет убивает возбудителя инфекции за 30 минут, рассеянный свет — за 3 дня, нагревание до 60° — за 5 минут.

В слабых разведениях обычных дезинфицирующих средств *B. tularense* гибнет в сравнительно короткий срок.

Источники инфекции и способы заражения. К туляремии восприимчивы в первую очередь грызуны, среди которых в естественных условиях наблюдается ее эпизоотическое распространение. В СССР особенно опасными в отношении разноса инфекции считают водяных крыс, сусликов, мышевидных грызунов, домашнюю мышь; отмечалось заболевание туляремией кошек и верблюдов. При известных условиях ею могут заражаться крупный рогатый скот и лошади. Из сельскохозяйственных животных наиболее часто это заболевание наблюдается среди овец.

Основным источником инфекции для домашних животных, а также человека служат больные грызуны: когда среди последних широко распространяется эпизоотия туляремии, обычно отмечаются случаи заражения и домашних животных, в частности овец.

Перенос заболевания осуществляется главным образом иксодовыми клещами, которые в стадиях личинки и нимфы паразитируют на грызунах, а в стадии имаго — на домашних животных. Клещи могут передавать заразное начало своему потомству через яйца. Кроме них, переносчиками инфекции служат слепни, комары, мухи-жигалки, блохи, мышинные вши. Заражение возмож-

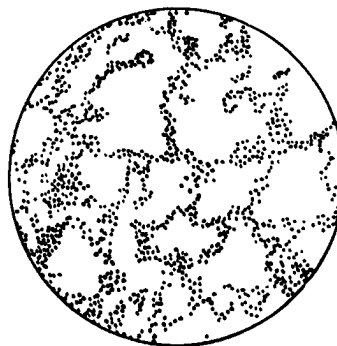


Рис. 91. Возбудитель туляремии.

но при пользовании водными источниками, в которых возбудитель туляремии может сохраняться длительное время, и на пастбище, заселенном больными грызунами.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. Лучшее всего туляремия изучена у овец, у которых она характеризуется угнетенным состоянием: больные овцы и особенно ягнята слабо реагируют на внешние раздражения, стоят с опущенной головой, отстают от стада во время пастбы; у них наблюдаются шаткая походка, резкое учащение дыхания и пульса, повышение температуры тела до $41,5^{\circ}$ (и выше).

Эти симптомы по мере течения болезни обостряются. У некоторых овец отмечается волочение зада; кроме того, часто констатируют понос и анемию. В дальнейшем у больных появляется резкое возбуждение, а у некоторых параличи. Значительно изменяется картина крови; в ней сильно уменьшается количество гемоглобина. В большинстве случаев болезнь заканчивается смертью.

У других видов животных клиническая картина недостаточно изучена; свиньи при искусственном заражении обычно худеют и в конце концов погибают. Погибли и собаки, которым скармливали зараженное кроличье мясо. У кошек болезнь характеризуется появлением рвоты, поноса, исхудания и заканчивается смертью.

При вскрытии овец и ягнят, павших после острого переболевания туляремией, специфических изменений обычно не находят. На внутренней поверхности кожи в местах укусов клещей иногда обнаруживают ограниченные участки кровоизлияний размером с горошину; находят также изъязвления кожи и ее некроз, большей частью в подмышечной области. В отдельных случаях могут быть увеличены шейные, заглоточные, предлопаточные и другие лимфатические узлы. Иногда последние нагнаиваются. Анемия и истощение имеют место лишь при длительном течении заболевания.

Диагностика. В распознавании заболевания большое значение имеют учет эпизоотологической и эпидемиологической обстановки, а также клиническая картина и патологоанатомические данные. Важным является установление благополучия местности по туляремии, выявление эпизоотий туляремии среди грызунов. Для постановки диагноза, кроме того, используют бактериологическое исследование, серологические (РА) и аллергические методы.

Бактериологическая диагностика базируется на выделении чистых культур от морских свинок, зараженных материалом, полученным от больных животных, а чаще их трупов. Материалом для заражения служит кровь, лимфатические узлы, паренхиматозные органы. Выраженные культуры исследуются на биохимические свойства и специфической агглютинирующей туляремийной сывороткой.

Серологическая диагностика производится при помощи реакции агглютинации. РА с сывороткой испытуемого животного ставится так же, как и при бруцеллезе; диагностической считается положительная РА в разведении сыворотки 1 : 100. Следует иметь в виду антигенное сродство бруцеллы и возбудителя туляремии, в связи с чем сыворотки бруцеллезных животных агглютинируют туляремийные сыворотки в высоком проценте случаев (до 50%).

Аллергический метод диагностики разработан главным образом для распознавания туляремии у людей. При постановке диагноза необходимо исключить бактериологическими исследованиями и микроскопией мазков крови гемоспоридиозы, кокцидиоз и паратуберкулез.

Меры профилактики и борьбы. В неблагополучной по туляремии местности обращают серьезное внимание на уничтожение основного источника инфекции — грызунов, а также на борьбу с ее переносчиками — пастьбищными клещами. Против массового размножения мышевидных грызунов проводятся истребительные и агротехнические мероприятия. В качестве истребительных мер можно рекомендовать затравливание нор хлорпикрином, сероуглеродом и др. Весьма полезным считается сохранение хищников, уничтожающих грызунов. Вместе с тем необходимо следить за состоянием мест водопоя, а также за тем, чтобы запасы грубых кормов не заселялись грызунами.

Туляремия человека. Люди заражаются туляремией при контакте с грызунами. Эти случаи связаны с охотой на водяных крыс и сусликов, с обработкой шкур, с употреблением воды из открытых водоемов. Известную роль в передаче инфекции могут играть и жалящие насекомые. Заболевание людей туляремией в СССР обычно протекает не смертельно, но вместе с тем оно представляет довольно тяжелый процесс и характеризуется воспалением лимфатических узлов. Встречаются и другие формы болезни: язвенная, гриппоподобная или стертая.

В целях профилактики заболевания людей разработаны специальные прививки. Все операции по снятию шкур с грызунов и обработке их рекомендуется выполнять в резиновых перчатках.

ЯЩУР

(*Aphthae epizooticae*)

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Ящуром называется инфекционное заразное заболевание животных, которое характеризуется появлением лихорадки, а вместе с ней пузырей (афт) на слизистых оболочках ротовой полости, на коже межкопытной щели и реже на вымени и на носовом зеркальце. Восприимчивы к ящуру главным образом крупный рогатый скот, затем свиньи, козы и овцы, а также верблюды и олени. Ящуром может заболеть и человек.

Хотя летальность при ящуре при благоприятном его течении невысока, экономический ущерб, причиняемый ящурными эпизоотиями, велик. Переболевшие животные теряют убойный вес и удои, в частности при поражении вымени; рабочие волы на время выбывают из строя как тягловая сила. Кроме того, необходима строгая карантинизация неблагополучного хозяйства ввиду чрезвычайной заразительности болезни. Все это вместе с другими противоэпизоотическими и лечебными мероприятиями вызывает значительные расходы.

Возбудитель болезни. Возбудитель ящура относится к фильтрующимся вирусам, т. е. к невидимым под обычным микроскопом, даже при сильных увеличениях, микробам, проходящим через мелкопористые фарфоровые фильтры Шамберлана и Беркефельда. Выращивание ящурного вируса удалось только в последние годы в тканевых культурах. Из лабораторных животных ящуром можно заразить морскую свинку, нанося вирус на предварительно скарифицированную плантарную поверхность ее лапок. Удастся заражение молодых кроликов и белых мышей.

В организме больного животного ящурный вирус локализуется в наибольшем количестве в эпителии стенок ящурных афт и в афтозной жидкости. В крови вирус находится в период лихорадки; в это время его можно найти во всех органах, экскретах и секретах, в том числе и молоке.

Заразительность ящурного вируса очень велика: даже при таком слабом разведении его, как 1 : 10 000 000, возможно заражение животного. Во внешней среде ящурный вирус довольно устойчив. Высушивание медленно убивает его. Так, например, вирус, высушенный на шелковой материи, сохраняет вирулентность до 7 дней, на шерстяной материи — 14 дней, в песке — 14 дней, на шерсти крупного рогатого скота — 4 недели, в отрубях — до 20 недель, на сене — до 15 недель.

Ящурный вирус не убивает холод. Быстро замороженное мясо убитых во время лихорадки животных оказалось заразительным через 30—40 дней после убоя. Если же мясо оставить в обычных условиях созревания при 4—6°, ящурный вирус погибает через 12—24 часа от действия образующейся при этом молочной кислоты.

Высокая температура быстро убивает ящурный вирус: в молоке, при пастеризации его при температуре 65—70°, вирус гибнет за полчаса.

Вирус довольно долго сохраняется в молочных продуктах, но очень скоро погибает в кислом молоке.

Быстро уничтожает ящурный вирус едкий натр (1—2%), поэтому его следует применять для дезинфекции.

Важным моментом в эпизоотологическом отношении является множественность типов ящурного вируса. В настоящее время известны три таких типа, названные А, О, С; они вызывают совершенно одинаковую клиническую картину болезни. После переболевания ящуром типа А животное становится иммунным к этому

типу вируса, но может быть заражено типом О или С; наоборот, будучи иммунизировано типом О или С, оно может заразиться типами А и С или соответственно А и О. Множественностью типов можно объяснить констатируемый иногда во время эпизоотии ящура факт вторичного переболевания значительной части стада, несмотря на то, что иммунитет после переболевания ящуром довольно длителен (в некоторых случаях 1—2 года).

Пути и способы естественного заражения. Заражение ящуром происходит при непосредственном контакте больных и восприимчивых к ящуру здоровых животных, а также через посредственных передатчиков, каковыми могут быть: корм, питьевая вода, подстилка, предметы ухода, ухаживающий персонал и пр. Распространению ящурной эпизоотии могут содействовать и сырые животные продукты: свежеснятая кожа, шерсть, молоко и мясо убитых во время лихорадки больных ящуром животных, если оно было быстро заморожено. Передвижение животных имеет большое значение в разnose ящурной инфекции, являясь одной из основных причин распространения эпизоотий на большие расстояния, если вовремя не было принято соответствующих мер к ликвидации болезни. В то время как контакт больных ящуром и здоровых животных имеет место главным образом на общем пастбище или на скотном дворе, передача инфекции через посредников и при передвижении животных служит фактором, обуславливающим распространение ящура за пределы неблагополучного хозяйства. Поэтому в системе мероприятий по борьбе с ящуром строгое карантинирование приобретает особо важное значение.

В возникновении ящурной инфекции известную роль, по-видимому, могут играть вирусоносители. Некоторыми опытами удалось доказать наличие вируса в крови и моче переболевших животных на 146-й день после инфекции, а в крови выздоровевших морских свинок — на 198-й день после переболевания. Имеются также указания на сохранение вируса ящура в трещинах копыт переболевших ящуром животных. Все это указывает на возможность рассеивания ящурной инфекции вирусоносителями, однако практическое значение вирусоносительства для появления ящурных эпизоотий до сих пор остается недостаточно изученным.

Из выделений больного наибольшее значение в отношении распространения ящура имеет слюна ящурного животного, к которой примешивается эпителий стенок афт и их содержимое, где ящурный вирус находится в концентрированном виде. Телята и свиньи чаще всего заражаются от молока, в котором содержится вирус, когда его выдаивают у больного животного с высокой температурой; заразное начало может попасть в молоко и извне, поскольку все предметы, соприкасающиеся с больным животным, в том числе и молочная посуда, могут оказаться загрязненными ящурным вирусом.

В естественных условиях основными воротами инфекции при ящуре служит пищеварительный тракт и, в частности,

слизистая оболочка ротовой полости, куда вирус попадает вместе с зараженным кормом и водой. Заражение может также произойти через дыхательный аппарат и вымя.

Воспринятый животным ящурный вирус фиксируется сначала на слизистой ротовой полости в каком-нибудь маленьком дефекте ее; здесь он размножается, в результате чего появляются первичные афты, которые обыкновенно остаются незамеченными, так как заболевание не проявляется никакими другими признаками. Из первичных афт ящурный вирус проникает в кровь; поступление вируса в кровь сопровождается высокой лихорадкой. Кровью вирус заносится во все органы и ткани, однако наиболее благоприятные условия для размноже-



Рис. 92. Слюнотечение при ящуре.

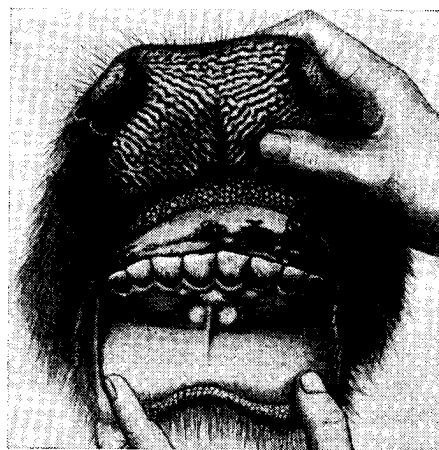


Рис. 93. Афты и эрозии при ящуре.

ния его, по-видимому, представляют слизистая рта и кожа межкопытных щелей, где и развиваются вторичные афты. Одновременно с появлением вторичных афт вирус исчезает из крови и падает температура.

Признаки болезни. Инкубационный период при ящуре обычно непродолжительный — от 16 часов до 6—8 дней, редко больше. Появляющиеся в результате заражения первичные афты в практической обстановке остаются в большинстве случаев незамеченными. Симптомы ящура начинают становиться более резкими лишь с повышением температуры, доходящей до 40—41°. В это время появляются и общие расстройства со стороны организма. Позыв на корм уменьшается, жвачка пережевывается медленнее, рот почти все время закрыт, а при открывании его слышится ха-

ракторное прищмокивание. Постепенно животное совершенно прекращает прием корма; вид его угнетенный; изо рта тянется длинными нитями пенная слюна. Слизистая оболочка рта горячая, сухая и красная. Через 1—2 дня на ней появляется большое количество афт, вначале небольших, потом увеличивающихся; на языке афты достигают иногда размера половины ладони. Примерно через сутки афты разрываются, а на их месте остаются оголенные от эпителия эрозии с неглубоким красным дном и обрывками стенок пузырей по краям. Постепенно эрозии заживают; полностью ткань эпителия на них восстанавливается через 14—21 день. Приблизительно через неделю после вскрытия афт слюна ящурного животного становится незаразной.

Афты довольно часто развиваются на коже межкопытной щели;

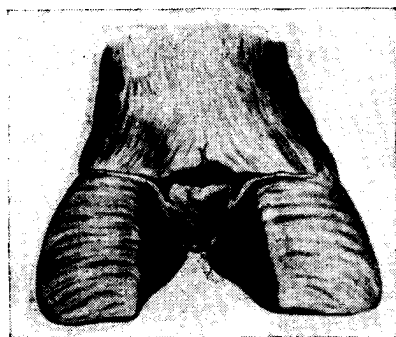


Рис. 94. Ящур: поражения в межкопытной щели.



Рис. 95. Ящурные афты и эрозии на языке.

при этом сначала появляется горячее болезненное опухание, вызывающее сильную хромоту, вследствие чего животное больше лежит. Через 24—48 часов образуются пузыри, вполне сходные с афтами ротовой полости, которые вскоре вскрываются, оставляя сильно мокнущие болезненные эрозии. Эрозии покрываются струпами, под которыми происходит медленное заживление, продолжающееся 1—2 недели, иногда и больше. В тяжелых случаях ящур копыт в связи с возможным их загрязнением может повести к спадению рогового башмака.

Ящурные афты могут локализоваться и на вымени, обычно на сосках, где они в первый же день при доении лопаются. Вследствие загрязнения эрозий, получающихся после вскрытия афт, в воспалительный процесс иногда вовлекается железистая ткань вымени, результатом чего могут быть хронические затвердения с полной потерей части или всего вымени. Количество молока при ящуре сильно уменьшается; снижение удоев наблюдается до следующего отела.

У овец при ящуре чаще поражаются конечности и реже ротовая полость; хромота является одним из наиболее резко бросающихся в глаза симптомов; беременные овцы в большом проценте абортуют.

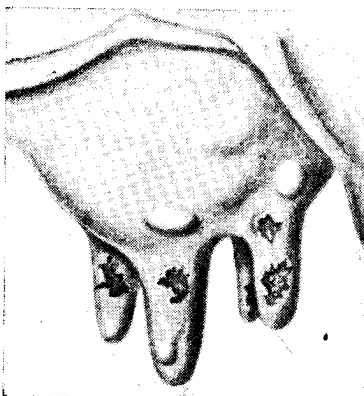


Рис. 96. Ящур: поражение вымени.

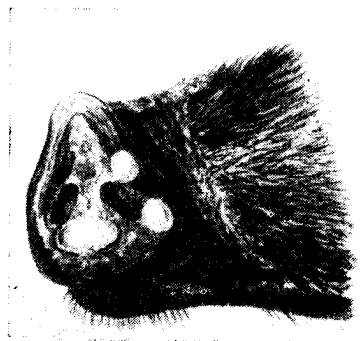


Рис. 97. Ящурные афты на пяточке у свиньи.

Козы переболевают ящуром довольно тяжело при высокой температуре тела; у них нередки случаи злокачественного течения болезни.

Ящур у свиней выражается в появлении афт на пяточке и на конечностях в межкопытной щели, причем у них довольно часто спадает роговой башмак.

У телят-сосунов, ягнят и поросят ящур проявляется нередко в виде острого катара желудка и кишок с высоким процентом летальности.

Обыкновенно течение ящура доброкачественное. Если поражается одна только ротовая полость, выздоровление наступает в течение одной недели; при поражении копыт болезнь может затянуться на 2—3 недели и больше. При ящуре возможны осложнения, вызываемые вторичными инфекциями, которые бывают результатом загрязнения ящурных эрозий.

После переболевания ящуром животные приобретают стойкий иммунитет продолжительностью от 6 до 9 месяцев, а в некоторых

случаях и до 1—2 лет. Переболевание животных в течение одной эпизоотии два и три раза следует объяснить множественностью типов ящурного вируса, о чем говорилось выше.

При некоторых эпизоотиях ящур протекает в злокачественной форме, давая очень высокий процент летальности, доходящий иногда до 20—50. При злокачественном течении ящур в начале болезни развивается в типической форме. Когда животное как будто начинает уже выздоравливать, появляется внезапное ухудшение его состояния, сопровождающееся сильной слабостью, учащенным дыханием, прекращением принятия корма и ослаблением сердечной деятельности. Животное при этих признаках погибает от паралича сердца.

Патологоанатомические изменения. У животных, павших от ящура, кроме типичных изменений в ротовой полости и в межкопытной щели, может быть обнаружено поражение других органов. В желудочно-кишечном тракте иногда наблюдается воспалительный процесс слизистых оболочек с кровоизлияниями (геморрагический гастроэнтерит). Часто поражается мускулатура сердца (миокардит); на эпикарде находят многочисленные геморрагии. Афты могут быть на слизистых всех отделов желудка жвачных. При осложнении ящура вторичной инфекцией обнаруживаются различные гнойные процессы, которые могут кончиться септициемией.

Диагноз. Распознать ящур, который протекает типически, не представляет затруднений, так как характерная клиническая картина этого заболевания достаточно ясна. Постановка диагноза облегчается эпизоотологией этой инфекции, имеющей склонность к очень быстрому распространению. Иногда все же представляется необходимым дифференцировать ящур крупного рогатого скота от других инфекционных заболеваний.

В этом отношении может иметь значение оспа коров, при которой также поражается вымя, но нет афтозного процесса в ротовой полости и на конечностях. Оспенный процесс характеризуется циклическим течением (см. «Оспа»); заразительность оспы значительно слабее ящура.

Может возникнуть необходимость дифференциации ящура и от чумы крупного рогатого скота. Однако последняя в СССР обычно не встречается, и лишь изредка эта болезнь появляется как заносная инфекция в приграничных восточных районах страны. Чума протекает очень тяжело, характеризуется язвенным процессом в ротовой полости, профузным поносом и очень высокой летальностью (до 90%).

Лечение. В системе лечебных мер основное значение имеют уход и содержание больного животного. Помещение должно быть сухим, светлым, просторным, с хорошей вентиляцией. Корм следует давать мягкий и питательный: зеленый корм, болтушку из отрубей или муки, а для питья — чистую воду.

Ротовую полость прополаскивают возможно чаще свежей чистой водой с добавлением дезинфицирующих средств: 2—3%

уксусной кислоты, 2—3% квасцов, марганцовокислого калия 1—2 : 1000.

Крупному рогатому скоту с высокой температурой тела рекомендуются 1—2 интравенозных вливания люголевского раствора (75—100 мл на одно вливание).

Летом в хорошую погоду больных можно держать на свежем воздухе. При поражении конечностей необходимо заботиться об их чистоте, обмывать дезинфицирующими растворами или смазывать дезинфицирующими мазями, в частности растворами пиктанина, 1-процентного формалина, йодной настойки пополам с глицерином, 10—20-процентной мазью из медного купороса. Образовавшиеся на эрозиях корки не следует срывать; под ними быстрее регенерирует эпителий; не следует злоупотреблять обмываниями, так как сырость задерживает заживление.

Пораженное вымя обмывают тепловатыми дезинфицирующими жидкостями (2—3-процентный раствор борной кислоты) и часто сдаивают. Иногда сдаивание затрудняется образующимися в молочных каналах сгустками; в таких случаях приходится применять чистый, продезинфицированный специальный катетер. Соски вымени смазывают также трипафлавин-новокаиновой мазью (трипафлавина 1 часть, новокаина 4 части, вазелина 100 частей).

При тяжелом течении ящура важно особенно тщательно следить за деятельностью сердца, прибегая своевременно к сердечным средствам. При злокачественных формах ящура высокую эффективность, по некоторым данным, показали бромистые препараты (бромистый калий 6 г один раз в первый день лечения и два раза — во второй).

Специфическое лечение ящура производится противоящурной высокоиммунной сывороткой в количестве до 120 мл. Сыворотку вводят под кожу с соблюдением чистоты всей операции, стерильности игл и шприцев (см. общую часть). Сыворотка оказывает хорошее действие лишь в самом начале болезни; введение ее после появления вторичных афт не оказывает заметного улучшения.

Вместо гипериммунной сыворотки можно пользоваться сывороткой реконвалесцентов или их цитрированной кровью. Имеются данные о хорошем лечебном действии пенициллина, особенно при ящуре оленей.

Е. С. Шулюмова удачно применяла тканевую терапию по Филатову, в результате чего у переболевших ящуром коров сохранялись удои.

Лечение ящура имеет известное значение в борьбе с этой инфекцией, однако главное внимание обращают на предупреждение возникновения его в хозяйстве, так как появившиеся отдельные случаи ящура быстро ведут к распространению эпизоотии.

Меры профилактики и борьбы. При организации противоящурных мероприятий учитывают особенности этой инфекции, а именно: сильную заразительность вируса, высокую восприимчивость к нему крупного рогатого скота, свиней, овец, коз и дру-

гих парнокопытных; стойкость вируса во внешней среде; быструю распространяемость эпизоотии и роль в этом различных передатчиков (корма, продукты животного сырья, невосприимчивые животные, люди, предметы ухода и т. д.). Поэтому основные меры профилактики при ящуре, помимо создания правильных зоогигиенических условий содержания скота, должны быть направлены к ограждению хозяйства от заноса инфекции извне и от разноса заразы из пораженного хозяйства в другие пункты.

В этих целях в неблагополучных по ящуре хозяйствах или районах подвергают полному и абсолютному карантину всех восприимчивых животных на все время ящурной эпизоотии. Карантинные мероприятия заключаются в недопущении ввода и вывода из зараженных районов и хозяйств восприимчивых к ящуре животных, в воспрещении вывоза сырых животных продуктов; в закрытии на территории пораженных ящуром районов скотопроезженных трактов; в установлении определенных мест стоянок, кормления и водопоя гуртов; в запрещении заготовки скота в неблагополучных районах. Вокруг неблагополучного по ящуре хозяйства устанавливают особую угрожаемую зону, в которой проводят ветеринарное обследование скота. В целях недопущения разноса ящура в места, благополучные по этой инфекции, необходимы усиление ветеринарного надзора на транспорте, обязательная механическая очистка и дезинфекция вагонов, в которых находились животные, зараженные или подозреваемые в заражении ящуром, поение транспортируемых по железным дорогам животных лишь на определенных станциях, куда не должен допускаться посторонний скот, очистка вагонов от навоза лишь в назначенных пунктах.

Особые мероприятия, предотвращающие распространение ящура, осуществляются на бойнях. Сточные воды боен и всякие отбросы после убоя ящурного скота обеззараживают или вывозят в места, недоступные для восприимчивых животных.

Туши и субпродукты, полученные от животных, больных ящуром и убитых при повышенной температуре, используют для приготовления вареных и варено-копченых колбасных изделий; кости от таких животных проваривают 2,5 часа. Туши, полученные от животных с нормальной температурой, выпускают после предварительного остывания в продолжение 48 часов, а субпродукты — в проваренном виде.

Из неблагополучных по ящуре пунктов нельзя вывозить молоко и молочные продукты; их используют на месте, при этом молоко обязательно кипятят, а масло вырабатывают из кипяченных сливок. Помимо указанных мероприятий, в системе профилактики ящура большое значение придается ветеринарно-просветительной работе, проводимой как в неблагополучном пункте, так и в угрожаемой зоне; цель ее — активизировать массы колхозников и рабочих совхозов при выполнении ими противоэпизоотических (противоящурных) мероприятий.

В комплекс мероприятий по борьбе с инфекцией в неблагополучных по ящуру хозяйствах в основном входят: изоляция больных животных и строгий карантин хозяйства; ограничение передвижения внутри хозяйства людей и невосприимчивых к ящуру животных, которые могут оказаться передатчиками вируса; оповещение соседних хозяйств о появлении ящура. Необходимо также выяснить степень распространенности заболевания в неблагополучном пункте, для чего организуют поголовный осмотр скота таким образом, чтобы он не являлся фактором распространения ящура. Вместе с тем необходимо выявить источники и пути распространения болезни, чтобы принять меры к прекращению дальнейшего ее рассеивания.

Животных, оставшихся после изоляции больных и подозрительных по заболеванию, подвергают вакцинации противоящурной вакциной ВИЭВ (Ратнера — Грибанова); вакцинируют также животных угрожаемой зоны. Вакцина представляет собой мутную однородную жидкость желтоватого цвета; при ее отстаивании образуется рыхлый осадок, разбивающийся при встряхивании в равномерную взвесь. Вакцину вводят подкожно в дозах: крупному рогатому скоту старше 6 месяцев, свиньям старше 8 месяцев, взрослым овцам и козам — 5 мл; крупному рогатому скоту в возрасте до 6 месяцев, подсвинкам с 4 до 8 месяцев — 3 мл; пороссятам-сосунам и отъемышам, ягнятам и козлятам — 2 мл. У привитых могут наблюдаться местная реакция в виде припухлости и повышение температуры тела на 1—2°.

Иммунитет наступает на 14-й день после прививки и сохраняется до 8 месяцев.

Вакцину можно вводить внутрикожно в дозе 0,5 мл; некоторые авторы получали иммунизаторный эффект при инъекции вакцины в слизистую верхней губы в дозе 0,5 мл.

С профилактической целью допускается использование сыворотки или крови реконвалесцентов (выздоровевших от ящура) у молодняка — телят, ягнят, поросят, а также у высокоценных племенных и пользовательных животных. Сыворотку готовят в ветеринарных лабораториях. Она создает у привитых пассивный иммунитет длительностью до 8—12 дней. Ее вводят под кожу в области шеи в дозах: телятам 1—1,5 мл на килограмм живого веса, ягнятам и поросятам 1,5—2 мл на килограмм живого веса.

В зараженных стадах или скотных дворах с разрешения областного (краевого) ветеринарного управления допускается перезаражение взрослого поголовья с тем, чтобы ускорить течение эпизоотии и достигнуть одновременного переболевания всех животных пораженного стада или скотного двора. Если эпизоотия ящура протекает в злокачественной форме (высокий процент летальности), от перезаражения отказываются. Вирус для этой цели берут у ящурных животных того стада, которое подвергается заражению. Необходимый материал получают, используя кривые

куперовские ножницы, пинцет, шприц для собирания лимфы и фарфоровую ступку для приготовления эмульсии. Материал из свежих непрорвавшихся афт в ротовой полости собирают в чистый флакон с хорошо притертой пробкой. Сначала шприцем набирают из афты лимфу, затем стенки афты срезают ножницами и помещают во флакон, куда выливают и содержимое афты.

Для приготовления прививочного вещества стенки афт мелко нарезают ножницами и тщательно растирают в фарфоровой ступке. К хорошо растертой массе добавляют 400—500 мл стерильного физиологического раствора поваренной соли или чистой кипяченой воды и туда же вливают набранную из афт лимфу. Получается эмульсия; перед употреблением ее профильтровывают через стерильную вату.

Заражение производится путем нанесения мягкой щеточкой или марлевым тампоном полученной эмульсии на предварительно скарифицированную прививочным скарификатором слизистую оболочку верхней губы. На 3—4-й день после заражения осматривают весь привитый скот; если больных ящуром не окажется, прививку повторяют. Если надлежащим образом взято и правильно приготовлено прививочное вещество и соблюдены все условия прививки, заражение обычно наступает почти у всех обработанных животных.

Животных, переболевших ящуром в результате искусственного заражения, карантинируют и изолируют так же, как и переболевших естественно.

Перезаражение организуют таким образом, чтобы оно не послужило причиной дальнейшего распространения ящура; все зараженные животные должны быть точно зарегистрированы.

В неблагополучных по ящуру пунктах производят текущую дезинфекцию, а перед снятием карантина — заключительную. Дезинфицируют помещения, предметы ухода, навоз и внешние покровы выздоровевших животных.

Для дезинфекции применяют едкий натр (2-процентный для помещений и предметов ухода и 1-процентный для обмывания внешнего покрова животных). Навоз обеззараживают биологическим методом в течение 30—40 дней.

Хозяйство объявляется благополучным и карантин снимается через 14 дней после последнего случая убоя на мясо или выздоровления больного животного. Вывод животных с племенными и пользовательными целями в благополучные хозяйства допускается не ранее трех месяцев после снятия карантина.

Ящур у человека выражается в появлении афт в ротовой полости, на подошвах и межпальцевых складках. Обычно ящуром болевают дети при употреблении сырого молока. У них ящур может протекать не только в форме стоматитов, но и в виде заболеваний желудочно-кишечного тракта, иногда оканчивающихся смертью.

БЕШЕНСТВО (Lyssa, Rabies)

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Бешенство — заразная инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением нервной системы, которое проявляется в расстройстве сознания, в повышенной раздражительности и затем в параличах. Заболевание неизлечимо.

К бешенству восприимчивы все домашние и дикие животные, в том числе птицы. Бешенством заболевает и человек.

Распространенность бешенства и значение отдельных видов животных в передаче болезни. Бешенство распространено во всех

странах света. Основным носителем и распространителем бешенства является собака, что подтверждается многочисленными статистическими материалами. Так, например, в Германии из общего количества болевших бешенством животных на собак приходится 82%, на рогатый скот 13,4%. На территории, ныне занимаемой РСФСР, с 1907 по 1924 г. из общего количества павших бешеных животных на собак приходится 72%, на рогатый скот — 18,4%, на лошадей — 4,2%. По статистике ряда городов, за 25—30 лет из общего количества укушенных бешеными животными людей на бешеных собак падает 88,4%, на кошек — 7,3% и на бешеных волков — 1,1%. Все это указывает, что собака как носитель и распространитель вируса бешенства имеет первенствующее значение; с учетом этого обстоятельства должны строиться и мероприятия против распространения бешенства.

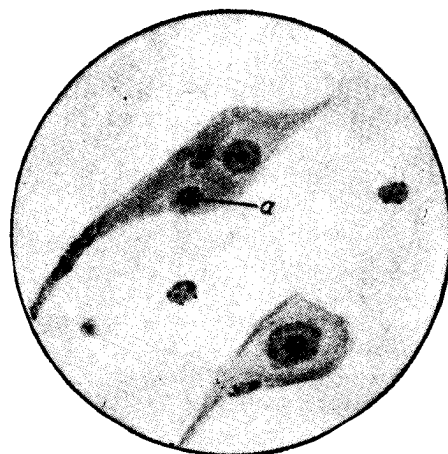


Рис. 98. Тельца Негри (а) в клетках мозга.

По статистике ряда городов, за 25—30 лет из общего количества укушенных бешеными животными людей на бешеных собак падает 88,4%, на кошек — 7,3% и на бешеных волков — 1,1%. Все это указывает, что собака как носитель и распространитель вируса бешенства имеет первенствующее значение; с учетом этого обстоятельства должны строиться и мероприятия против распространения бешенства.

Возбудитель бешенства относится к фильтрующимся вирусам. В организме больного животного он локализуется главным образом в центральной нервной системе: в спинном и продолговатом мозге, в коре головного мозга и в аммоновых рогах, а также в стволах крупных нервов.

Практическое значение имеет факт нахождения вируса в слюнных железах и слюне, которая попадает в раны при укусе бешеным животным и служит основным источником распространения болезни.

В 1903 г. Негри в нервных клетках головного мозга павших от бешенства животных были обнаружены особые включения,

получившие название телец Негри. Они имеют вид овальных или круглых зернистых образований различной величины и находятся в неодинаковом количестве в протоплазме клеток разных отделов мозга. Тельца Негри находят у большинства павших от бешенства животных, однако не у всех.

Устойчивость вируса бешенства против внешних влияний довольно высокая. Под действием солнечного света он погибает по истечении 14—40 часов. Гниение слабо отражается на вирусе; совершенно сгнивший мозг еще может вызывать заражение; заразность патологического материала при гниении сохраняется от 15 дней до 8 месяцев. Температура в 70° убивает вирус бешенства мгновенно, в 50° — за полчаса, 45° — в 24 часа. Возбудитель бешенства через 15 дней высушивания утрачивает вирулентность. Из химических веществ на него губительно действуют сулема: 1 : 1000, 5-процентная карболовая кислота и марганцовокислый калий. Йодная настойка не оказывает влияния на вирус бешенства. Глицерин консервирует его, сохраняя длительное время в вирулентном состоянии (от 44 дней до 3½ месяцев).

Пастеру путем интрацеребральных перепрививок вируса бешенства от кролика кролику удалось получить материал, отличающийся особо сильной вирулентностью при заражении в мозг. Подкожное введение этого вируса животным обычно не вызывает заболевания.

В то время как вирус, взятый от бешеной собаки, или так называемый у л и ч н ы й в и р у с, при прививке в мозг вызывает у кролика клинику бешенства после инкубационного периода в 14—15 дней и более, при пассажах уличного вируса через кроликов инкубационный период для этого вида животных уменьшается до 5—7 дней. Дальнейшего укорочения инкубационного периода не происходит. Этот вирус, с определенным инкубационным периодом для кроликов, Пастер назвал «в и р у с - ф и к с» и применил его для приготовления вакцины.

В последние годы удалось культивировать вирус бешенства в куриных эмбрионах 10—15-дневного возраста, при этом в них находили тельца Негри. Имеются также данные о возможности культивирования вируса в тканевых культурах при наличии в них эмбриональной мозговой ткани. Культивируемый в эмбрионах или тканевых культурах вирус сохраняет вирулентность и антигенные свойства.

Естественное заражение бешенством происходит при укусе бешеным животным, если слюна, содержащая вирус бешенства, попадает в ранку, нанесенную укусом. Чем глубже укус и больше ранка, тем вернее наступает заражение. Наиболее вирулентной слюна бывает у хищных животных — у собак, кошек и волков, и слабовирулентной у травоядных — у рогатого скота и лошадей (слюна человека, больного бешенством, редко бывает вирулентной). Заражение может произойти и в том случае, если на имеющиеся на коже царапины попадает слюна, содержащая вирус бешенства.

Отмечен случай заражения человека после того, как его лизнула собака в лицо, причем слюна попала в глаза. Необходимо иметь в виду, что слюна собак содержит вирус бешенства еще за 10—15 дней до появления клинических признаков болезни, вследствие чего укус даже вполне здоровой на вид собаки может оказаться заразительным.

Практические наблюдения показывают, что не все укушенные заболевают бешенством, так как не всегда в ранки попадает слюна. Так, при укусе через одежду слюна может задержаться на последней и не попасть в укушенное место; иногда вместе с кровью, вытекающей из раны, вымывается и вирус бешенства. Но так как трудно установить, в каких случаях вирус бешенства попадает в организм при укусе и в каких заражения не происходит, каждый укус бешеной собаки следует считать опасным и принимать соответствующие меры.

Вирус бешенства, попав в ранку, продвигается дальше по нервным путям к центральной нервной системе, где он размножается. Что вирус бешенства распространяется по нервной системе, доказывается многими фактами. Так, например, если животное заразить в заднюю конечность и затем перерезать спинной мозг, вирус удается обнаружить лишь до места разреза; перерезка нерва слюнной железы делает незаразной слюну. Указанные факты и другие экспериментальные данные говорят о том, что вирус бешенства является в основе нейротропным, способным размножаться главным образом в нервной системе. Отдельные авторы находили в незначительном количестве и очень редко этот вирус в крови. В молоке его обычно не бывает.

Инкубационный период и клинические признаки. Инкубационный период при бешенстве бывает разной длительности, от 12—14 дней до 3 месяцев и иногда до года. Однако чаще клиника бешенства развивается после инкубации в 1—3 месяца. Все зависит в значительной мере от места укуса, от размеров нанесенной раны, от количества попавшего в рану вируса и от устойчивости организма. Наиболее опасны укусы в лицо, поскольку отсюда путь до головного мозга короче, чем при укусе в конечности. Укусы волков, наносящих особенно глубокие и рваные раны, более опасны, чем укусы собаки или кошки, и характеризуются более коротким инкубационным периодом.

Клиническая картина бешенства у всех животных в общем сходна.

У собак различают две формы бешенства — буйную и тихую, или паралитическую.

Б у й н а я ф о р м а характеризуется наличием трех стадий болезни, незаметно переходящих одна в другую. Вначале отмечается перемена в поведении собаки; она становится капризной и раздражительной, часто забивается в темные углы, под мебель, неохотно идет на зов хозяина; иногда, наоборот, проявляет бурные приступы беспричинного веселья, прыгает, ласкается,

стараясь лизнуть хозяина в лицо. В этом периоде слюна уже содержит вирус бешенства, и соприкосновение с ней может повести к заражению. Аппетит у собак становится непостоянным; они часто отказываются от любимого корма, но проглатывают всякие несъедобные предметы: камни, дерево, солому и т. д. Нередко замечается затрудненность глотания: собака как будто подавилась костью. Повышается половая охота. Слюноотделение усиливается.

Эта стадия болезни (стадия предвестников, или продромальная) продолжается от 12 часов до 3 дней и постепенно переходит в стадию возбуждения: собака начинает проявлять буйство, бро-



Рис. 99. Бешенство: момент припадка.

сается на животных, особенно на других собак, иногда на людей; выявляется особое стремление кусаться, причем собака теряет всякий страх и нападает молча. Периоды буйства сменяются периодами депрессии, когда больное животное лежит в изнеможении, без движения, не реагируя на окружающее. Однако через некоторое время животное вновь поднимается и опять впадает в буйство.

У бешеных собак наблюдается стремление убежать из дому, причем они не разбирают направления и устремляются куда попало, нападая по дороге на животных, вступая в драку со встречными собаками. В этой стадии болезни слюнотечение очень сильное. Развиваются параличи: лай становится хриплым, сопровождаясь протяжным воем (голос меняется вследствие паралича голосовых связок). В результате паралича глотки глотание происходит с большими усилиями.

Постепенно буйная стадия болезни, продолжающаяся 3—4 дня, переходит в стадию параличей. Паралич нижней челюсти ведет

к отвисанию ее и выпадению языка; вследствие паралича глотки, гортани и голосовых связок собака не может лаять; появляется паралич задних конечностей и в дальнейшем других частей тела. Собака не может подняться. Истощенное и ослабевшее животное погибает на 5—8-й, иногда на 10-й день болезни.

Т и х а я ф о р м а бешенства характеризуется ранним наступлением параличей и быстрым течением болезни, которая в 2—4 дня приводит животное к смерти. Очень редко у собак наблюдается abortивная форма с последующим выздоровлением.

У крупного рогатого скота значительно чаще отмечается буйная форма бешенства. Животное беспокоится, ложится, сразу вскакивает, бьет рогами, иногда нападает на приближающихся животных и людей и особенно на собак. Глаза налиты кровью.

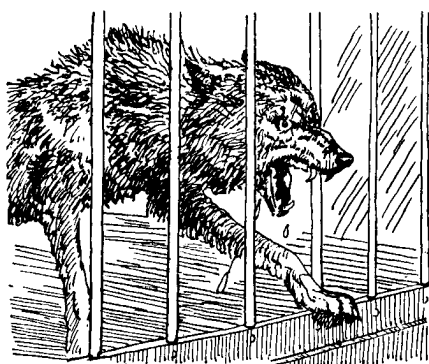


Рис. 100. Бешенство у волка: состояние возбуждения.

В припадке возбуждения животное стремится сорваться с привязи, вскакивает в ясли, мычит, причем голос у него своеобразно изменен. Припадки возбуждения сменяются периодами спокойного состояния, вновь переходящего в буйство. С прогрессированием болезни животное сильно худеет; развиваются параличи; смерть наступает на 4—6-й день.

У лошадей бешенство проявляется в общем так же, как у рогатого скота. Животное становится пугливым, беспокойным; появляется

сильное слюнотечение. Лошадь старается расчесывать места укусов и сама обнаруживает стремление кусаться, грызет деревянные предметы иногда с такой силой, что ломает зубы и даже нижнюю челюсть; по временам же впадает в бессознательное состояние, лежит, но затем вскакивает и вновь впадает в буйство. Постепенно наступает период параличей: ржание становится хриплым (паралич голосовых связок), глотание затруднено (паралич глотки), походка шаткая (парез конечностей), и животное погибает при общей продолжительности болезни в 4—6 дней.

У свиней бешенство протекает быстро и исключительно в буйной форме. Животное беспокойно бежит, в припадке возбуждения роет землю, глотает несъедобные предметы, бросается на людей и животных, стараясь их покусать; голос у него изменен. Смерть наступает в течение 2 дней.

Особенно выражена агрессивность у больных бешенством кошек: они бросаются на людей, царапают и кусают, нанося укусы

в лицо, что является особенно опасным; продолжительность болезни 3—4 дня.

Патологоанатомические изменения. Трупы бешеных животных сильно истощены. При вскрытии желудка в нем часто обнаруживают необычные предметы: щепки, камни, битое стекло и т. д. Слизистая оболочка желудка сильно воспалена, на ней имеется значительное количество кровоизлияний. Остальные изменения не представляют ничего характерного. В моче обычно содержится сахар.

Диагноз. Иногда бывает довольно трудно поставить диагноз на бешенство, так как часто приходится иметь дело уже с трупом убитого или павшего животного, когда не представляется возможности наблюдать весьма характерную клиническую картину

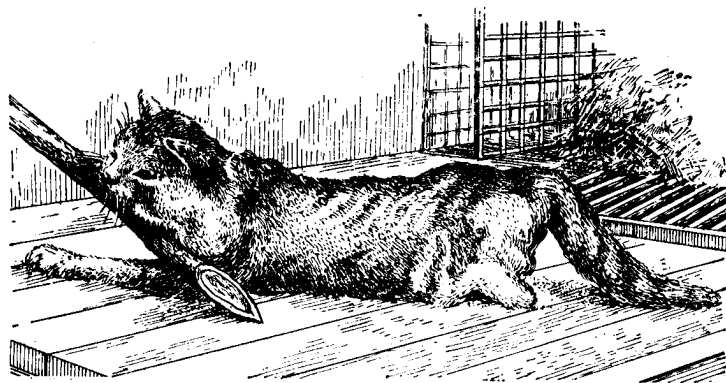


Рис. 101. Бешеная кошка: паралич зада, стремление кусаться.

болезни. Однако даже в том случае, когда имеется только малейшее основание подозревать бешенство, необходимо принимать самые срочные меры в отношении укушенных людей и животных путем прививок.

Наличие характерной клинической картины и нахождение при вскрытии в желудке в большом количестве необычных предметов указывают на бешенство. Когда диагноз ставят на труп, подвергают исследованию мозг на присутствие в нем телец Негри. В лабораторию для исследования посылают голову животного, тщательно завернутую и упакованную в ящик. Если представляется возможным, пересылают мозг, помещая его в посуду с чистым глицерином. Необходимо иметь в виду, что вирус бешенства в мозге находится в самом концентрированном виде, почему вскрытие черепной коробки и взятие материала должны производиться с большой осторожностью.

В лаборатории мозг исследуют или путем получения гистологических срезов с окраской их по Туревичу, Ленцу и др., или готовят мазки и красят по методу С. Н. Муромцева. Для

окраски по Муромцеву мозговую массу (аммонов рог или другой материал) растирают в фарфоровой ступке, пестиком наносят мазок на предметное стекло и во влажном состоянии погружают в ацетон или метиловый спирт на 1—2 часа при комнатной температуре, после чего промывают водой и окрашивают 5—10 минут метиленовой синью по Мансону в разведении 1 : 50. После этого мазок погружают на 10—20 минут в 10-процентный водный раствор таннина (до появления бледно-голубой окраски всего мазка), затем промывают, высушивают фильтровальной бумагой, погружают на несколько секунд в смесь равных частей ацетона и абсолютного спирта, а потом в абсолютный спирт и высушивают на воздухе. Под микроскопом на бледно-голубом фоне видны синие ядра нервных клеток и фиолетовые тельца Негри. Этот метод окраски рекомендуется инструкцией.

Почти во всех случаях у бешеных животных находят тельца Негри. Однако иногда для установления диагноза приходится прибегать к лабораторному заражению кроликов. Для заражения применяют 10-процентную мозговую эмульсию на физиологическом растворе, вводя ее под твердую мозговую оболочку или непосредственно в серое вещество мозга в дозе 0,2 мл. Когда присланный материал начал загнивать, его вначале выдерживают в течение суток в 0,5-процентном растворе фенола, а затем вводят внутримышечно в дозе 2—3 мл. Зараженный кролик в положительных случаях заболевает бешенством обычно через 16—21 день; если этого не случится, то наблюдение за ним продолжается еще 3 месяца, после чего его уничтожают.

Посуду, где находились кусочки мозга, и инструменты стерилизуют.

Предохранительные прививки. Бешенство — неизлечимая болезнь. Единственным средством, которое может спасти человека или животное, укушенных бешеным животным, являются предохранительные антирабические прививки.

Впервые прививки против бешенства применил Пастер в 1885 г., после чего это мероприятие нашло широкое практическое использование.

В настоящее время в СССР имеется сеть пастеровских станций, производящих антирабические прививки людям.

Пастер установил, что вирус-фикс (полученный пассажами уличного вируса через кроликов), высушенный в течение 14 дней, теряет свою вирулентность, а высушиваемый в течение более короткого срока представляется ослабленным в той или иной степени (в зависимости от сроков высушивания) в своей вирулентности. Таким образом, когда человека ежедневно прививают все менее ослабленным вирусом-фикс (в течение достаточно продолжительного инкубационного периода), у него успевают создаться иммунитет против заражения уличным вирусом. Ввиду того что прививка против бешенства является вынужденной, так как она производится, когда заражение через укус уже произошло, к при-

вивке необходимо приступать как можно скорее после укуса; потеря времени может привести к тому, что иммунитет не успеет образоваться за время инкубационного периода.

Некоторые исследователи предложили другие способы приготовления прививочного вещества, при которых ослабление вирулентности вируса-фикс достигается разведением его в физиологическом растворе и воздействием различных дезинфекционных средств.

Антирабические прививки животным производят возможно скорее после укуса, но не больным или подозрительным в заболевании. Хотя эти прививки дают в общем удовлетворительные результаты, все же привитые животные иногда погибают от бешенства, в особенности укушенные волками. Прививка укушенных собак, кроме особенно ценных, не производится ввиду опасности, которую представляют бешеные собаки.

В СССР в настоящее время для прививки животных против бешенства употребляют антирабическую вакцину, которая представляет собой 5-процентную эмульсию мозга кролика или овцы с содержанием 1% фенола. Вакцинированных животных изолируют и оставляют под ветеринарным наблюдением в течение 6 месяцев.

При незначительных укусах вакцину инъецируют под кожу ежедневно в течение 15 дней, при тяжелых покусках — дважды в день в течение 15 дней. Доза вакцины: лошадям, крупному рогатому скоту, верблюдам 10 мл; молодняку до 1 года и оленям, овцам, свиньям и собакам 5 мл.

Профилактическая вакцинация собак осуществляется двукратно, с интервалом в 7 дней между первой и второй инъекциями, в обычных дозах.

В. М. Шен, Н. Н. Орлова, С. Т. Туревич, Н. В. Лихачев, В. П. Назаров предложили метод приготовления сухой антирабической формолвакцины со стимулятором, давшей хорошие результаты при экспериментальном испытании ее на белых мышах и собаках. Вакцина готовилась из фиксированного вируса, адаптированного на баранах. В качестве стимулятора применен фосфат кальция. Эта вакцина, по сообщению авторов, безвредна, сохраняется дольше имеющихся других вакцин и удобна в транспортировке.

Мероприятия по борьбе с бешенством. Поскольку основным носителем и распространителем болезни являются собаки, меры борьбы с бешенством должны быть направлены к предотвращению возможности распространения заразного начала этими животными. В этих целях необходимы: регистрация всех собак, надевание на них намордников, вылавливание и уничтожение всех бродячих собак. Кроме того, устраняют всякий повод, ведущий к их появлению. Многочисленными наблюдениями доказано, что антисанитарное состояние населенных пунктов и наличие в них свалок различных органических отходов служит одной из существенных причин скопления отбившихся от дома собак,

ищущих корма и находящихся его на помойках. Ликвидация таких свалок и антисанитарного состояния населенных пунктов может оказать решающее влияние на искоренение бешенства.

Явно больные животные подлежат уничтожению; кожу снимать с них не допускается. Людям и животным, покусанным бешеными или подозрительными по бешенству животными, необходимо немедленно произвести предохранительные прививки, причем покусанные сельскохозяйственные животные должны в течение 6 месяцев находиться в изоляции под ветеринарным наблюдением. Собаки и кошки, покусанные бешеными или подозрительными по бешенству животными, подлежат уничтожению. Успех мероприятий против бешенства в значительной мере зависит от самостоятельности населения, поэтому задачей ветеринарных работников является распространение санитарных знаний, касающихся бешенства, и мобилизация общественности на борьбу с этим страшным для человека и животных заболеванием.

Бешенство у человека (водобоязнь). Инкубационный период у человека может длиться от 15 дней до нескольких месяцев и даже года. Болезнь начинается угнетенным состоянием, затем усталостью, безотчетным беспокойством, затрудненными по временам глотанием и дыханием. В покусанных местах ощущается зуд; температура тела повышается. Появляются слюнотечение, отвращение к обычной пище, рвота, понос. Период возбуждения характеризуется крайней чувствительностью к шуму и свету; глотание и дыхание затруднены. Особенно бросается в глаза водобоязнь; при виде воды или при желании проглотить ее у человека возникает припадок мышечных судорог, захватывающих органы дыхания и сердце. Припадок настолько силен и тяжел, хотя и длится несколько секунд, что больные впоследствии отказываются от воды. После периода возбуждения начинается период параличей; несмотря на то что больные в это время начинают себя лучше чувствовать, болезнь прогрессирует, развивается упадок сил, деятельность сердца ослабляется, и больной умирает. Общая продолжительность болезни 2—4 дня.

Первая помощь людям, укушенным бешеной собакой, заключается в тщательной дезинфекции места укуса сулемой, марганцовокислым калием, креолином. Кровотечение из раны вначале останавливать не следует, так как вытекающая кровь вымывает вирус бешенства. Независимо от воздействия на место укуса необходимо немедленное производство антирабических прививок. Не следует забывать, что слюна бешеной собаки становится заразной за 10—15 дней до появления признаков болезни, поэтому ко всякому случайному укусу собаки необходимо относиться с осторожностью; собаку оставляют под ветеринарным наблюдением на 15 дней. Если в течение этого срока она не проявит признаков бешенства, можно рассчитывать, что слюна ее не содержала вируса.

ОСПА
(Variola)

Определение болезни. Оспа — острое инфекционное заболевание животных, а также человека, характеризующееся общей интоксикацией организма, типичной температурной кривой и специфической экзантемой.

У разных животных оспа протекает различно: или в генерализованной форме, как это часто наблюдается у овец, или в легкой форме — в виде местного процесса, как, например, у крупного

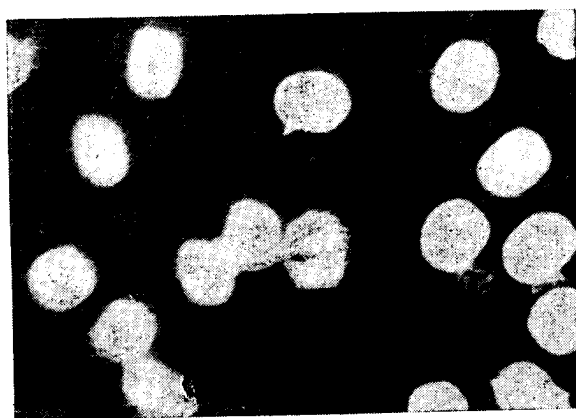


Рис. 102. Элементарные тельца оспы (электронная микроскопия; увеличение 80 000 раз).

рогатого скота. Эпизоотическое течение этого заболевания наблюдается у овец и значительно реже у коз и свиней.

Возбудитель оспы — фильтрующий вирус. Вирус оспы овец патогенен только для овец, но иногда он вызывает заболевание и у коз. Вирус оспы человека патогенен для человека. Вирус оспы крупного рогатого скота представляет ослабленную разновидность вируса человеческой оспы; он называется вакциной (вакса — корова). Вакциной можно заразить лошадь, свинью, верблюда.

При оспенном процессе в протоплазме клеток пораженного эпителия найдены особые мелкие включения, которые названы элементарными тельцами (или тельцами Пашена); последние и являются возбудителем оспы. Величина элементарных телец достигает 170—262 микромикрон; они с трудом проходят через бактериальные фильтры.

Культивировать вирус оспы удается только в живых клетках: в ткани куриного зародыша, в семенных железах кролика.

Устойчивость вируса довольно высокая. Так, например, высушенная оспенная лимфа может сохранить свою вирулентность годами, так же как и высушенный гной оспенной пустулы. Температура в 60° быстро убивает вирус.

Холод не ослабляет вирулентность оспенного вируса, но он быстро погибает под влиянием даже очень слабых растворов марганцовокислого калия. Для дезинфекции применяется формалин или едкий натр (2-процентный раствор).

Оспа овец

Экономическое значение оспы овец. Оспа овец принимает характер эпизоотии, сопровождающейся высокой летальностью. Она наблюдается во многих странах Европы; имеется она и в СССР. Экономический ущерб от оспы овец заключается, во-первых, в высоком отходе среди больных (до 50%), в потерях веса и шерсти; она вызывает аборт, вследствие чего страдает воспроизводство стада. Кроме того, карантинные мероприятия наносят хозяйству ощутительные убытки.

Пути и способы естественного заражения. Вирус оспы овец находится в лимфе оспенных узлов, в оспенных корочках и в крови при первом лихорадочном приступе. Вирулентен также секрет слизистой оболочки носа. При аппликации вируса в кожу обычно развивается местный процесс; повышение температуры наблюдается в редких случаях. Наоборот, введение под кожу, так же как и в трахею или в вену, всегда сопровождается генерализованным процессом.

В естественных условиях овцы заражаются главным образом аэрогенным путем (капельная инфекция), нередко через кожу, а в некоторых случаях через пищеварительный тракт. Посредственными передатчиками могут быть пастбища, корм, подстилка, навоз, места водопоя и люди.

Попавшая в дыхательный тракт, вирус оспы вызывает катаральный процесс. В дальнейшем возбудитель болезни проникает в кровь, а отсюда в клетки эпителия и размножается в мальпигиевом слое кожи, что приводит к характерному воспалению с циклическим течением. Первый подъем температуры отмечается во время нахождения вируса в крови, второй вызывают секундарные микробы нагноения, проникающие в оспенные пустулы. Наиболее опасным в смысле распространения заразного начала временем является период высыхания пустул, образования корочек и их отпадения.

Клинические признаки и течение болезни. Инкубационный период при оспе длится от 6 до 10 дней, зимой иногда 15—20 дней. По течению различают формы заболевания: типическую, атипическую и абортивную.

При типической форме оспы у овец прежде всего отмечается лихорадка с подъемом температуры до 41—42°; общее

состояние тяжелое, наблюдаются потеря аппетита, угнетение, гиперемия конъюнктивы и слизистой оболочки носа, их катаральное состояние, сопящее дыхание. Эта так называемая продромальная стадия болезни продолжается 1—2 дня. Следующая стадия характеризуется появлением красных круглых пятен на бесшерстных или слабо покрытых шерстью местах: на голове, около глаз, на крыльях носа, на внутренней поверхности конечностей, в области вымени, на груди, брюхе. На месте этих пятен быстро образуются узелки, обыкновенно конической формы, с постепенно накапливающимся в них серозным содержимым (папулы). Папулы за несколько дней превращаются в пузырьки (везикулы). Пузырьки обычно плоские, с вдавлением посредине (пупком). Через 2—3 дня содержимое пузырьков нагнаивается (вследствие проникновения гноеродных микробов), пупок сглаживается — стадия везикулы переходит в стадию пустулы. Пустула постепенно высыхает (крустозный период), превращается в корочку коричневого цвета, и дней через 4—6 струп отпадает (декрустационный период), оставляя красный рубец. В стадии пустулы наблюдается новый подъем температуры. Такое же развитие экзантемы возможно и на слизистых оболочках.

При а б о р т и в н о й ф о р м е оспы процесс у овец обычно не развивается дальше узелковой стадии. Узелки становятся твердыми и не превращаются в пустулы (каменная оспа).

А т и п и ч е с к о й, т я ж е л о й ф о р м о й является сливная оспа, когда пустулы особенно многочисленны и сливаются, образуя сплошной гнойник. Г е м о р р а г и ч е с к а я, или ч е р н а я, о с п а характеризуется кровоизлияниями в пустулы, очень тяжелым состоянием больного животного, образованием язв и некротических участков. Так называемая г а н г р е н о з н а я о с п а сопровождается омертвением и отторжением целых участков кожи. Эти формы обыкновенно кончаются смертью.

При оспе возможны осложнения, обусловливаемые секундарными микробами.

Продолжительность болезни при типической форме 3—4 недели. Различные осложнения соответственно или удлиняют течение оспы, или, наоборот, ведут быстро к смерти.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа на коже находят экзантему в различных стадиях оспенного процесса. Со стороны дыхательного аппарата может быть обнаружена геморрагическая пневмония; бронхи и трахея наполнены густой слизью с примесью крови. Геморрагическое воспаление часто находят и в желудочно-кишечном тракте. Лимфатические узлы отечны, сочны, воспалены.

Эпизоотология оспы овец. Оспой поражаются овцы независимо от возраста, но молодняк и меринсы более чувствительны к этому заболеванию. Развитие эпизоотии в хорошую, сухую погоду более легкое; сырость ухудшает течение ее. Эпизоотия обычно длится несколько месяцев. Основная масса овец заболевает через 3—4 не-

дели после появления первых случаев оспы в отаре; еще через 3—4 недели заболевают и остальные овцы. Продолжительность эпизоотии короче, но губительнее при скученности животных в тесном помещении.

После переболевания овцы приобретают иммунитет практически на всю жизнь.

Диагноз. При типическом течении оспы диагноз нетрудно поставить по клинической картине заболевания. В случае неясности последней проверяют диагноз путем прививки оспенной лимфы больных нескольким здоровым овцам. В период подсыхания пустулы оспу иногда можно принять за чесотку, которая, однако, не сопровождается общим тяжелым состоянием; кроме того, при чесотке легко находят чесоточного клеща.

Прививки против оспы. В качестве профилактической меры против оспы овец применяются предохранительные прививки. От старого способа прививки так называемой школкой давно отказались.

Раньше иммунизация в СССР производилась только овинной, получаемой на биофабриках по методу Бореля. Способ приготовления овинны заключается в том, что лимфу, взятую из оспенной пустулы, разводят в 500 раз стерильным физиологическим раствором и вводят молодой овце в количестве 400 мл под кожу живота. Через несколько дней на месте введения образуется большой отек; на 8-й день овцу убивают, а всю отечную подкожную ткань собирают в стерильных условиях. Этот материал, измельченный, выжатый и соответствующим образом обработанный, и представляет собой овину. Прививка овинной производится шприцем в кожу на нижней поверхности хвоста, на расстоянии ладони от ануса, или же на внутренней поверхности уха, или нанесением материала на насечки в коже.

Нормальная реакция на прививки наступает на 4—5-й день, причем процесс ограничивается местом введения овинны и сопровождается небольшим подъемом температуры. В случае осложнения оспенный процесс может дать и общую тяжелую реакцию, а в отдельных случаях — типичную картину натуральной оспы. За привитыми ведут наблюдение в течение 20 дней. Овцы, у которых введенная овина не вызвала реакции, прививаются вторично.

В настоящее время все овцы (в том числе молодняк всех возрастов и суягные матки) неблагополучного пункта, не имеющие клинических признаков болезни, подвергаются прививке формол-гидроокисьюалюминиевой вакциной Лихачева, после чего у привитых на 6—10-й день наступает иммунитет. Вакцину вводят подкожно в области внутренней поверхности бедра в дозах: взрослым 5 мл, ягнятам-сосунам 3 мл. На месте прививки образуется небольшое уплотнение вследствие слабой рассасываемости препарата.

Этой же вакциной рекомендуется прививать с профилактической целью овец угрожаемой зоны. Иммунитет после прививки длится 5 месяцев.

Прививка овиной, как об этом говорилось выше, допускается лишь как вынужденное мероприятие и только в неблагополучных хозяйствах. При наличии вакцины Лихачева прививка овиной нецелесообразна.

Кроме вакцинации и обработки овиной, существует прививка и гипериммунной сывороткой, создающая невосприимчивость примерно на 8—15 дней у взрослых овец и на 20 дней у ягнят. Эта же сыворотка обладает лечебными свойствами и, будучи применена в начале болезни в дозах от 20 до 50 мл, прекращает или смягчает течение болезни.

Профилактика и борьба с оспой овец. В целях профилактики всякое новое пополнение овец содержат в карантине в течение 21 дня.

За каждой отарой следует закрепить определенное пастбище, водопой и пути прогона.

В неблагополучных отарах обязательна изоляция больных; отара карантинруется, причем запрещается ввод новых животных. Не следует перемещать обслуживающий персонал из неблагополучных отар в благополучные.

Трупы павших животных отправляют на утильзавод или хорошо зарывают на глубину не менее 1,5 м.

Навоз подвергают биотермической дезинфекции. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 2 месяца по окончании эпизоотии при обязательном производстве заключительной дезинфекции. В неблагополучных отарах проводится иммунизация.

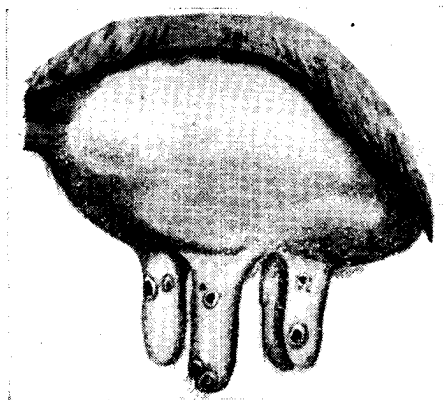


Рис. 103. Оспа коров: поражение вымени.

Оспа коров

Оспа у коров наблюдается редко и протекает в благоприятной форме в виде местного процесса, обычно поражающего вымя, но оспинки могут быть и в других местах (например, на голове и бесшерстных местах). Коровы болеют оспой, заражаясь обычно от доильниц в период оспопрививания детей. Переболевание длится 10—15 дней.

Необходимо избегать раздражения больного вымени и загрязнения его посторонней микрофлорой.

Больных коров доят осторожно; соски смазывают борной мазью, а пустулы покрывают ватой с коллодием.

Оспа лошадей

Оспа у лошадей протекает в виде везикулезно-пустулезной сыпи в области пута или пустулезно-контагиозного стоматита.

При поражении путового сустава болезнь сопровождается повышением температуры тела, слегка угнетенным состоянием и понижением аппетита. Вначале в области сустава появляется покраснение и набухание кожи, а затем узелки, переходящие в пузырьки и пустулы. При движении пузырьки и пустулы лопаются, и вытекающая лимфа склеивает шерсть; картина болезни напоминает мокрец.

Продолжительность заболевания 3—4 недели.

При контагиозном стоматите сначала пятнами краснеет и набухает слизистая оболочка рта. Одновременно повышается температура. В дальнейшем развиваются пузырьки и пустулы на губах, внутренней поверхности щек, на языке и деснах. После вскрытия пустул остаются эрозии и язвы. Прием корма становится болезненным.

Иногда оспенный процесс наблюдается в носовой полости, на конъюнктиве и даже на роговице глаза. В общем оспа у лошадей протекает благоприятно, и выздоровление наступает через 2—3 недели.



Рис. 104. Оспа лошадей: контагиозный стоматит.

В качестве лечения назначают промывание язв слабо дезинфицирующими растворами; больных животных изолируют; производится дезинфекция станков, где они находились. Ввиду того что вирус оспы крупного рогатого скота и лошадей родственны, для предохранительных прививок лошадей можно использовать оспенный детрит, применяемый при оспопрививании у людей.

Оспа свиней

У свиней различают истинную оспу, характеризующуюся лихорадочным состоянием, контагиозностью и губчатым строением пустул, и оспоподобное заболевание, когда пустула представляет сплошную полость, а заболевание неконтагиозно и не перепрививается. Оспенный процесс у свиней поражает кожу, а иногда развивается на слизистых оболочках рта и верхних дыхательных путей.

Мероприятия по ликвидации оспы среди свиней сводятся к следующему: при установлении диагноза путем клинико-эпизоотологического обследования хозяйство (двор, ферма) или населенный пункт объявляют неблагополучным по оспе свиней и вводят ряд ограничительных мероприятий. Запрещается заготовка и вывоз свиных кож, ввоз и вывоз свиней; вывоз кормов с территории свиноводов и вынос предметов ухода; в неблагополучный свиновод не допускаются посторонние лица.

Свиней, больных и подозрительных по заболеванию оспой, изолируют и лечат; здоровых свиней и молодняк прививают оспенным детритом, нанося его шпателем на предварительно скарифицированную кожу тыльной поверхности уха. Место прививки на чисто протирают спирт-эфиром, скарификатор и шпатель должны быть стерильными. На прививку одного животного расходуется 3—5 капель детрита (5—7 человеческих доз).

Реакция на прививку обычно появляется на 2—6-й день после вакцинации, выражается в покраснении и припухании места прививки и заканчивается к 13—18-му дню. Свиней, у которых реакции не было, прививают повторно. Ограничения с хозяйства снимаются через 14 дней после выздоровления всех свиней.

Оспа коз

Оспа у коз большей частью протекает благоприятно. Некоторые авторы считают оспу коз самостоятельным заболеванием. По своему течению она напоминает оспу овец, но оспенный процесс обычно локализуется на вымени. Переболевание заканчивается в течение 10—15 дней.

В последнее время советские авторы установили, что оспа коз может протекать как тяжелое заболевание, с большим охватом поголовья и с высоким процентом отхода. В связи с этим выявилась необходимость изыскания методов специфической профилактики этого заболевания. В СССР при оспе коз применяются две вакцины. Согласно временному наставлению, одна из них представляет собой инактивированный вирус оспы коз. По внешнему виду — это беловато-мутная жидкость, расслаивающаяся при стоянии на два слоя: верхний — прозрачный, нижний в виде беловатого осадка, при встряхивании разбивающегося в равномерную смесь. Эта вакцина может применяться в профилактических целях в неблагополучных, а также в благополучных хозяйствах по оспе коз. Ею можно вакцинировать без ограничения здоровых коз всех пород и возрастов под кожу в области внутренней поверхности бедра в дозе: взрослым козам 3—5 мл, козлятам с двухнедельного до 3,5-месячного возраста 1,5—2,0 мл. Прививки осуществляют с соблюдением всех правил стерильности. Реакция на прививку появляется на следующий день в виде небольшого уплотнения, рассасывающегося через 30—45 дней. Иммуитет продолжительностью 6 месяцев наступает через 10—14 дней.

Другая вакцина — белковая желатинированная каприна является живым вирусом оспы коз. По внешнему виду она представляет собой полупрозрачную, белую или с розоватым оттенком студенистую массу с выпавшим на дно ампулы осадком. При подогревании до 30° каприна превращается в жидкость, а осадок при встряхивании разбивается в равномерную взвесь. В каждой ампуле содержится 1 мл вакцины. Одновременно с каприной биофабриками рассылаются во флаконах физиологический раствор. Перед применением каприну расплавляют погружением ампулы

в теплую воду (30°), встряхивают и выливают во флакон с физиологическим раствором (концентрация каприны 1 : 50).

Прививки каприной допускаются только в неблагополучных хозяйствах. Прививаются все здоровые козы, кроме маток, за 2 месяца до окота и козлята до месячного возраста; эти категории животных прививают вакциной, приготовленной из инактивированного вируса. Каприна вводится внутривенно в области нижней поверхности хвоста в дозе 0,2 мл.

Привитые козы на 11—12-й день после вакцинации проверяются на наличие реакции, которая заключается в появлении папулы или пустулы на



Рис. 105. Оспа коз: поражение вымени.

месте инъекции каприны, а у некоторых животных в поднятии на 5—6-й день после прививки температуры тела на 1,0—1,5°. Нерезагировавших коз прививают повторно. После прививок возникает пожизненный иммунитет.

Ввиду того что каприна представляет собой живой вирус оспы коз, отару, в которой проводились прививки этим препаратом, карантинируют на 2 месяца с введением ряда ограничительных мероприятий, таких же, как при оспе овец. Молоко от привитых каприной коз выпускается с фермы после кипячения.

БОЛЕЗНЬ ОЖЕШКИ (ЛОЖНОЕ БЕШЕНСТВО)

(Morbus Aujeszky)

Определение болезни. Болезнь Ожешки — острое инфекционное заболевание домашних и некоторых диких животных. Она характеризуется поражением центральной нервной системы, а у взрослых свиней во многих случаях лихорадкой и поражением органов

дыхания. Болезнь впервые была описана в 1902 г. в Венгрии, а в России ее установили в 1912 г. Описаны редкие случаи заболевания человека.

Возбудитель болезни — фильтрующий вирус; в последнее время доказана возможность выращивания его в тканевых культурах и в зародыше цыпленка. Вирус этой болезни патогенен для всех видов домашних животных; из лабораторных животных к нему весьма восприимчивы кролики, морские свинки, крысы, мыши. Вирус находится в крови (главным образом в начале болезни), в органах, богатых кровью (особенно в легких и селезенке); позже его можно установить в центральной нервной системе; он постоянно содержится в носовой слизи больных свиней. В слюне не удавалось установить наличие вируса, в крови его находят в эритроцитах.

Устойчивость вируса болезни Ожешки характеризуется следующими данными: его убивают обычные дезинфицирующие вещества (0,5-процентная соляная и серная кислоты, едкая щелочь, 10-процентный креолин, 5-процентная карболовая кислота, 2-процентный формалин) через несколько минут; гниение разрушает вирус через 11 дней; против высоких температур вирус неустойчив; в зимнее время он может сохраняться в овсе, отрубях, картофеле до 15 дней, в сене и соломе — 40 дней. Осенью сохраняемость в отрубях — 5 дней, в сене и мешковине — 15 дней (Соломкин).

Пути и способы заражения. Искусственное заражение животных возможно различными путями — введением вируса под кожу, через пищеварительный тракт. У крупного рогатого скота и лошадей не доказана передача болезни при совместном содержании больных и здоровых животных, в то время как у свиней такая передача вполне возможна.

У свиней в распространении инфекции большую роль играет носовая слизь, которая содержит вирус. Кроме того, у больных свиноматок доказано вирусовыделение с молоком, которое начинается на 6—7-й день после заражения и длится 3—5 дней. Заражение поросят-сосунов через молоко больных свиноматок, по-видимому, играет в распространении заболевания основную роль. Мыши и крысы могут переносить болезнь из одного хозяйства в другое. Описаны случаи, когда сено, в котором находились норы и трупы мышей, оказывалось причиной появления болезни Ожешки.

Клинические признаки. Инкубационный период в естественных условиях длится в среднем 4—11 дней.

У лошадей болезнь характеризуется повышением температуры тела, потерей аппетита, нервным возбуждением, беспокойством, появлением судорог, нервной дрожи; иногда бывает временная слепота. Наиболее существенным признаком следует считать появление зуда на голове, который не прекращается до самой смерти животного; из-за зуда животные растирают себе губы и голову.

У *крупного рогатого скота* заболевание начинается потерей аппетита и понижением лактации; иногда повышается температура тела; однако наиболее характерный признак представляет зуд на какой-либо части тела такой силы, что животное не ограничивается расчесыванием зудящего места, а с остервенением разгрызает на нем кожу, проявляет беспокойство, жалобно мычит, ложится, все реже встает. Одновременно отмечается усиленное отделение слюны, потение, затрудненное дыхание, чиханье и фырканье. В некоторых случаях у больного животного наблюдаются пошатывание, приступы возбуждения и ярости, после которых наступает сонливость. Летальность у крупного рогатого скота высокая, 90—100% к числу заболевших.

Ветеринарный врач А. А. Зотов описывает эпизоотическую вспышку болезни Ожешки на крупном рогатом скоте, отличавшуюся высокой contagiousностью с переболеванием свыше 50% поголовья. Клиническая картина у животных была своеобразной: первые случаи болезни сопровождались зудом, типичным для болезни у крупного рогатого скота, а в дальнейшем этот симптом проявлялся слабо или совсем отсутствовал, а на первом плане были признаки тяжелого заболевания (потеря аппетита, прекращение лактации, тимпания, признаки нервного расстройства, нарушение координации движения и др.). Болезнь продолжалась 12—24 часа и оканчивалась летально.

Картина болезни у *свиней* несколько иная: у них отсутствует основной клинический признак — зуд. Заболевание начинается



Рис. 106. Болезнь Ожешки: характерное положение больного подсвинка.

повышением температуры тела; в дальнейшем развивается ринит, животное чихает; иногда у него бывает рвота.

Первые случаи часто очень скоро заканчиваются выздоровлением. В дальнейшем количество заболеваний среди свиней до-

вольно быстро нарастает; часть больных выздоравливает, а у многих состояние ухудшается. У поросят заболевание протекает обычно в нервной форме. В отдельных случаях оно проявляется оглушительным состоянием, в других, наоборот, отмечается беспокойство: поросята передвигаются по кругу передними ногами, в то время как задние остаются неподвижными. У них наблюдаются судороги отдельных мышечных групп, припадки, парезы и параличи конечностей, пенистое слюнотечение, потеря голоса (паралич гортани). Животные быстро погибают. У сосунов смерть часто наступает через 12—36 часов; у взрослых свиней болезнь во многих случаях протекает легко, а нередко даже незаметно. Однако и у взрослых свиней отмечается иногда нервная форма болезни.

Ветеринарный врач Л. М. Узлова описывает встречавшиеся ею случаи заболевания следующим образом. У взрослых свиней наблюдалось конвульсивное резкое провисание спины, быстро чередовавшееся с падением на живот; изгибание шеи в сторону при положении сидящей собаки; стремление кусаться, слюнотечение.

У собак заболевание сопровождается сильным зудом. Находясь на свободе, больные собаки иногда грызут попадающиеся им предметы, кусают встречных собак, но никогда не нападают на человека. Болезнь обычно приводит их к смерти.

Диагноз. У свиней нередко бывает затруднительно поставить диагноз, так как заболевание может напоминать чуму, рожу и некоторые другие болезни, которые необходимо исключить. Заражение лабораторных животных (кролика) большей частью правильно разрешает сомнение. Кроликам прививают патологический материал из мозга или селезенки подкожно или внутримышечно. Через 1½—5 суток кролик заболевает при явлениях беспокойства, зуда и расчесов на месте прививки и погибает.

У крупного рогатого скота, лошадей, собак всегда имеется характерный признак болезни — сильный зуд.

Необходимо исключить бешенство. Дифференциация этих заболеваний определяется следующими их особенностями:

<i>Болезнь Ожешки</i>	<i>Бешенство</i>
Отсутствие агрессии	Агрессия
Сознание сохранено	Расстройство сознания
Зуд кожи	Зуд не наблюдается
Заражение путем скармливания возможно	Заражение скармливанием невозможно
Кровь вирулентна	Кровь невирулентна
Тельца Негри отсутствуют	Тельца Негри специфичны

Лечение. В качестве лечебного средства рекомендуется предложенная Соломкиным гипериммунная сыворотка в дозах: взрослому крупному рогатому скоту 150—200 мл, телятам до 12-месячного возраста 80—150 мл, поросятам до 1 месяца 20—30 мл, до 2 месяцев 30—40 мл, отъемышам от 40 до 90 мл, подсвин-

кам до 100 мл, взрослым свиньям 100—150 мл. По отдельным данным, лечебная эффективность сыворотки невысокая.

Ветеринарные врачи Н. П. Донец, П. Волков успешно лечили больных свиней пенициллином в комбинации с сывороткой — внутримышечно взрослым 10 тыс. МЕ на килограмм живого веса, а поросятам всего 125 тыс. МЕ на инъекцию; инъекции повторяли через 4—12 часов. Одновременно рекомендуется симптоматическая терапия.

Меры борьбы и профилактика. Необходима изоляция больных и подозрительных в заболевании. Особое внимание уделяют борьбе с грызунами; обязательны дезинфекция и дератизация.

Гипериммунная сыворотка Соломкина против болезни Ожешки может быть использована с предохранительной целью молодняку подкожно:

поросятам-сосунам в возрасте до 1 месяца	10—15 мл
» » » » 2 месяцев	15—20 »
отъемышам весом от 10 до 30 кг	30—45 »
» » » 30 » 45 »	45—50 »

Профилактические дозы крупному рогатому скоту вдвое меньше лечебных.

Длительность пассивного иммунитета равна 10—15 дням; сыворотка годна к употреблению в течение двух лет со дня приготовления.

В настоящее время против болезни Ожешки применяется предложенная Соломкиным гидроокисьалюминиевая формолвакцина. Она имеет коричневатого-серый цвет; при хранении в ней образуется осадок; перед употреблением вакцину тщательно взбалтывают для превращения в равномерную взвесь. Препарат хранят в темном помещении при температуре от +4 до +12°. Замороженная и оттаянная вакцина непригодна к употреблению. Ее можно хранить 7 месяцев с момента изготовления.

Вакцину используют только в неблагополучных по заболеванию Ожешки хозяйствах (фермах) наряду с общим комплексом ветеринарно-санитарных и зоотехнических мероприятий.

Перед прививкой животных осматривают, одновременно измеряя у них температуру (кроме поросят-сосунков); больных, истощенных и подозрительных по заболеванию изолируют и вакцину им не вводят.

При наличии в хозяйстве (на ферме) других острозаразных болезней (чумы, рожи, ящура и др.) прежде всего принимают меры к их ликвидации, а всем больным и подозрительным в заражении болезнью Ожешки вводят специфическую гипериммунную сыворотку (см. выше). Только после этого животных вакцинируют двукратно, с 6—8-дневным интервалом, против болезни Ожешки, внутримышечным введением препарата на внутренней поверхности бедра или в область шеи. Первую прививку делают с левой стороны, а вторую — с правой.

Дозы вакцины составляют: для поросят-сосунов с 10- до 45-дневного возраста — при первой прививке 2 мл, при второй 3 мл; для поросят-сосунов с 45-дневного возраста и отъемышей до четырехмесячного возраста — при первой прививке 3 мл, при второй 5 мл; для подсвинков и взрослых свиней — при первой и второй прививках 5 мл; для овец в возрасте от 1 до 6 месяцев — при первой прививке 2 мл, при второй 3 мл; от 6 месяцев и старше — при первой и второй прививках по 5 мл; для крупного рогатого скота — телят в возрасте от 1 до 6 месяцев — при первой прививке 3 мл, при второй 5 мл, от шестимесячного возраста и старше — при первой и второй прививках по 5 мл.

Кошек вакцинируют с 1½-месячного возраста и старше. Дозы для кошек до 6 месяцев — 1 мл для первой прививки, 2 мл для второй; для кошек от 6 месяцев и старше — 2 мл для первой и 3 мл для второй вакцинации.

Иммунитет у животных наступает через 6—7 дней после вакцинации и длится 3—6 месяцев.

При первом появлении болезни Ожешки в свиноводческих хозяйствах вакцинации подлежат все подсосные и супоросные матки. Последние за две недели до опороса получают сыворотку, а через 10 дней после опороса их вакцинируют. Через 5—6 месяцев этих маток ревакцинируют. Ремонтных маток, вакцинированных в возрасте сосунов или после отъема, прививают повторно во время супоросности, но не позднее 15 дней после опороса; их ревакцинируют через 5—6 месяцев.

Поросят-сосунов однодневного возраста сначала прививают сывороткой и через 10—12 дней вакцинируют. Такие прививки вновь нарождающихся поросят (непривитых) проводят в течение одного года.

Поросята-сосуны (с десятидневного возраста), отъемыши и взрослые свиньи благополучных свиноводческих (секций) прививаются вакциной. Супоросных маток за 2 недели до опороса и однодневных поросят иммунизируют сначала сывороткой, а через 10—12 дней вакциной.

Поросята, привитые в возрасте сосунов, по достижении 3—3½-месячного возраста вакцинируются однократно в дозе 5 мл.

В случае появления болезни Ожешки среди крупного рогатого скота или овец, помимо изоляции больных и прекращения пастбы, всех условно здоровых животных, находящихся в помещении, откуда были выделены больные, прививают сывороткой. При выделении новых больных прививки сывороткой повторяют через 14 дней. Если новых больных не оказывается, всех животных вакцинируют. Животных, находящихся в благополучных помещениях фермы (из которых больных не выделялось), вакцинируют без предварительного применения сыворотки.

Помимо поднятия специфической устойчивости животных прививками сывороткой и вакциной, обязательно осуществляется и ряд других мероприятий.

Хозяйство (ферму, скотный двор, свинарник и т. д.), где установлено заболевание, объявляют неблагополучным; прекращают ввод в хозяйство и вывод из него животных; принимают дополнительные меры по борьбе с бродячими собаками и по уничтожению грызунов на территории хозяйства; свиней кормят из закрепленных за ними кормушек в станках; молоко от коров, подозреваемых в заражении болезнью Ожешки, допускается в пищу людям после пастеризации или кипячения; туши и все субпродукты от больных и подозрительных по заболеванию с производства в сыром виде не выпускают.

Ограничительные мероприятия снимают с хозяйства через месяц после последнего случая выздоровления или падежа животного. Перед снятием ограничительных мероприятий производят заключительную очистку от навоза и прочих загрязнений всех животноводческих помещений и территории с последующей дезинфекцией.

Глава XX

ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

САП (Malleus)

Распространенность сапа и экономический ущерб, причиняемый им. Сап лошадей регистрируется во многих странах, а в некоторых из них (Турция, Греция и др.) до сих пор имеет значительное распространение. В дореволюционной России сап среди лошадей наносил ощутительный ущерб коневодству страны, так как наибольшее количество сапных заболеваний падало на коневодческие районы.

Плановые мероприятия, проводившиеся советской ветеринарией на основе научных методов диагностики, привели к почти полной ликвидации сапа в стране.

Несмотря, однако, на благополучие страны по сапу лошадей, необходимость жестких мероприятий по профилактике и борьбе с этой инфекцией диктуется опасностью болезни и серьезным экономическим ущербом, который она может нанести.

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Сап — инфекционная болезнь, в большинстве случаев протекающая хронически. Она характеризуется образованием узелков, склонных к распаду и изъязвлению. Узелки могут быть на слизистой оболочке, на коже и во внутренних органах. К сапу восприимчивы однокопытные: лошадь, осел, лошак, мул. Заболевают сапом также хищные животные, особенно кошки, львы, тигры и пр.; сапом может заразиться верблюд. Из мелких лабораторных животных наиболее чувствительны к сапу кошки и морские свинки.

Сапом могут болеть люди, заражаясь от больных лошадей или во время работы с культурами в лаборатории.

Возбудитель болезни. Микроб сапа (*B. mallei*) открыт в 1882 г. Лефлером и Шютцем. Он представляет собой тонкую, небольшую, неподвижную, не образующую спор палочку. При легком подогревании она красится всеми анилиновыми красками, но не по Граму; растет при 37° на обычных питательных средах (агар, бульон с прибавлением 1—5% глицерина).

Характерный рост микроба в виде янтарно-желтого медового налета получается на глицеринизированном картофеле. Длина сапной палочки 1—5 микрон, ширина 0,3—0,8 микрона. В окрас-

шенных мазках отмечается зернистое строение микроба; помимо палочковидных форм, встречаются кокковидные, вздутые и нитевидные.

Вне организма животного сапная палочка мало устойчива. Высушивание сапного заразного материала в течение 7 дней лишает его вирулентных свойств; гниение и смешивание с водой в течение 15—25 дней также губительны для микроба сапа. Дезинфицирующие вещества в обычных растворах (сулема 1 : 1000, креолин 3% и т. д.) убивают сапную палочку через час, солнечный свет за 24 часа, температура в 55° за 10 минут, а в 80° за 5 минут.

Способы естественного заражения. Заражение животных в естественных условиях происходит главным образом через пищеварительный аппарат при приеме зараженного сапными микробами корма или воды. Возможно также заражение и через поврежденную кожу, но этот путь инфекции считается более редким. Однако искусственное заражение через кожу удастся очень легко минимальными количествами вируса, но защищенность кожного покрова животных шерстью делает этот способ заражения сапом менее частым. Относительно редко наблюдается заражение и через дыхательные пути.

Будучи воспринято вместе с кормом или водой, заразное начало может, по данным одних исследователей, проникать дальше через лимфатические пути слизистой оболочки носоглотки. Другие полагают, что в кровь сапной микроб попадает через стенку кишечника, которая при этом обычно остается неизменной. В зависимости от количества и вирулентности внедрившегося возбудителя и общего состояния организма сапные поражения могут получить более или менее множественный характер.

Чаще всего сапом поражаются легкие, где сапные изменения встречаются почти в 100% случаев; довольно часто они локализуются на слизистой оболочке носа, на коже, в лимфатических узлах и во внутренних органах (печени, селезенке). Под влиянием сапных микробов возникают мелкие узелки, в образовании которых принимают участие клеточные элементы. Узелки в центре некротически распадаются, а по периферии постепенно происходит накопление соединительнотканых элементов и инкапсулирование узелков. В дальнейшем в узелке могут отлагаться соли извести; таким образом, получается обызвествленный сапной узелок. Когда узелок не инкапсулируется, возможно дальнейшее распространение сапного процесса. Если узелок находится, например, в стенке бронха, сапной микроб через стенку его может попасть на поверхность слизистой оболочки и оттуда со слизью наружу. Вместе с тем находящиеся на слизистой бронхов сапные микробы могут при вдыхании попасть в альвеолы, создавая и в них сапные пневмонические фокусы.

Если в ток крови сразу попадает большое количество сапных палочек, возможно одновременное образование очень большого

количества сапных узелков в легких (милиарный сап) и в других органах (на слизистой носа, на коже).

Условия, способствующие распространению сапа. Основным источником сапной инфекции является больная сапом лошадь, которая, в зависимости от характера процесса, может выделять микробов с истечением из носа, при фыркании и кашле из легких и с гнойным секретом кожных язв. Главное значение в передаче сапа имеет носовое истечение, однако выделение заразного начала при кашле и из кожных язв также может служить причиной распространения болезни.

Заражение чаще всего наступает при пользовании общими кормушками, водопойными ведрами и горбами, когда корм и вода загрязняются выделениями больной лошади и затем попадают к здоровой. Носовым истечением и выделением кожных язв часто загрязняются предметы ухода и снаряжения, которые становятся, таким образом, переносчиками инфекции. Зараженные стойла играют роль передатчиков инфекции, если после больной лошади в ее станок вводят здоровую лошадь, пользующуюся кормушкой, из которой кормили больную лошадь. В благополучное хозяйство сап обыкновенно заносится вновь поступающими больными лошадьми, причем сначала заболевают стоящие с ними по соседству лошади, а затем сап получает дальнейшее распространение.

Условием, благоприятствующим распространению сапной инфекции, служит скученное содержание лошадей, особенно если они находятся не на привязи и имеют возможность свободно общаться друг с другом. Общие кормушки и водопойные ведра часто служат причиной распространения сапа на заезжих дворах. Заражение возможно при пользовании общими водопойными корытами. Особое значение в распространении сапа имеют сапные хроники, которые, не выявляя никаких признаков болезни, могут годами рассеивать микробов. В дореволюционное время, когда борьба с сапом в России ограничивалась только уничтожением явно сапных, а скрыто больные не выявлялись, они-то и создавали постоянные очаги сапа в хозяйствах.

По статистическим данным, сап имел в дореволюционной России большое распространение (на территории Северного Кавказа, в южных районах Украины, в пределах теперешних границ Куйбышевской области и Казахской ССР, отчасти в Сибири). Объяснение этому следует искать, во-первых, в климатических условиях, создающих возможность хронического течения сапного процесса. Сапные хроники, в свою очередь, оставаясь невыявленными, распространяли инфекцию. Во-вторых, указанные районы были в основном коневодческими, с крупными кулацкими и помещичьими конными хозяйствами, где сап в силу этого получал богатую почву для распространения.

В СССР для ликвидации сапа применяются все новейшие достижения науки в области диагностики скрытых форм этого заболевания.

Течение сапа и признаки болезни. Инкубационный период при сапе непродолжителен, что подтверждается искусственным

заражением, когда первые подъемы температуры регистрируются на 2—8-й день после заражения. При скрытом, незаметном течении в условиях естественного заражения эти первые подъемы температуры часто ускользают от наблюдения, но это не дает основания говорить о длительном инкубационном периоде.

По характеру течения сап может быть острым и хроническим. В подавляющем большинстве случаев он развивается у лошадей как хроническое заболевание, без каких-либо признаков, которые указывали бы на наличие сапа; последний устанавливают лишь путем диагностических исследований маллеином и реакцией связывания комплемента. Острый сап, в зависимости от выраженности клинической картины, делится на носовой, кожный и легочный.

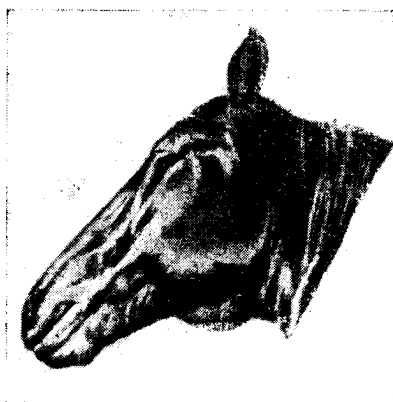


Рис. 107. Увеличенный подчелюстной лимфатический узел при сапе.

Необходимо иметь в виду, что это деление условно, так как поражение легких при сапе бывает почти в 100% случаев, а носовой и кожный сап могут встречаться одновременно.

При остром носовом сапе наблюдаются повышение температуры, покраснение слизистой носа, истечение из него, чаще одностороннее, и опухание подчелюстных лимфатических узлов. В дальнейшем на слизистой носа появляются просвечивающие узелки, окаймленные красным ободком, которые затем становятся желтоватыми и распадаются, превращаясь в язвы. Язвы могут увеличиваться, имеют неровные, утолщенные края и выделяют слизистогнойный секрет, иногда с примесью крови. Процесс в носовой полости при дальнейшем развитии захватывает все большую поверхность, причем язвы, углубляясь, могут привести к прободению носовой перегородки. Одновременно истечение из носа становится обильнее, приобретая грязно-гнойный вид от примеси крови. Подчелюстные лимфатические узлы (чаще один из них) опухают; вначале они чувствительны, затем становятся плотными, бугристыми, неподвижными, так как срастаются с кожей. Эти лимфатические узлы нагнаиваются очень редко. При незначительной вирулентности сапного микроба и достаточной устойчивости организма возможно заживление сапных язв, в результате чего появляются звездчатые рубцы, а если язвы были очень маленькие, они оставляют лишь небольшие белые пятнышки.

С дальнейшим развитием болезни лошадь худеет и погибает в течение 1—3 месяцев при сильном истощении.

Кожный сап характеризуется появлением на коже (чаще задних конечностей, но нередко и передних, на груди, шее, голове, мошонке) узлов, которые затем превращаются в язвы. Язвы довольно глубокие, имеют неровные края, саловидное дно и выделяют грязно-серый гнойный секрет. Подкожные лимфатические сосуды, проходящие в области язв, утолщаются в виде шнуров. По ходу этих шнуров нередко образуются свежие узлы и язвы. Возможно медленное заживление язв с образованием звездчатых рубцов. В дальнейшем кожный сап обычно осложняется носовым; лошадь погибает при сильном истощении. При кожном сапе отмечается отечность конечностей, особенно задних, которые сильно опухают (слоновость ног при сапе); наблюдаются также



Рис. 108. Сапные язвы на носовой перегородке.

хромоты при отсутствии особых причин, которыми можно было бы объяснить их происхождение.

Сап легких, когда он протекает без осложнений носовым или кожным сапом, не имеет специфических признаков, которые указывали бы на сапное поражение. Повышение температуры, постепенное исхудание лошади, частичная потеря ею работоспособности, по временам кашель могут вызвать подозрение на наличие сапного процесса, если нет других причин, которые объяснили бы происхождение этих явлений. Поэтому сап легких часто длительное время остается нераспознанным, если для его диагностики не прибегают к маллеину.

Хроническая форма сапа может протекать без каких бы то ни было наружных признаков или при наличии неясных изменений, которые не дают достаточного основания признать лошадь сапной. Хронический сап может продолжаться годами и не быть распознанным. Под влиянием условий, ухудшающих общее состояние лошади, как, например, усиленная эксплуатация, понижение питания, другие болезни, ослабляющие организм, возможны обострение сапного процесса и переход хронической формы в острую с появлением признаков носового или кожного сапа.

При хроническом сапе процент выздоровления достигает 30.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей обращают внимание на кожу, дыхательный аппарат, лимфатические узлы и другие органы. На коже, в носовой полости, в гортани и в трахее могут быть указанные выше узлы и язвы. В легких находят сапную пневмонию или сапные узлы различной величины — от просяного зерна до горошины. При застарелом легочном сапе в легких иногда обнаруживают сапные разрастания беловато-желтого цвета с отдельными гнойниками в них. Сапные узелки в легких, в зависимости от стадии процесса, имеют различный вид. Свежие узелки бывают стекловидные, просвечивающие или серовато-белого цвета, с красным ободком гиперемии. В центре узелка иногда заметны явления творожистого распада; вместе со свежими узелками встречаются и обызвествленные, инкапсулированные. Узелковые сапные поражения находят также в лимфатических узлах, в печени и селезенке, если поражены эти органы. Для установления сапного характера обызвествленных инкапсулированных узелков необходимо исследовать их микроскопически, так как такого же вида узелки бывают и паразитарного происхождения (при глистных инвазиях).

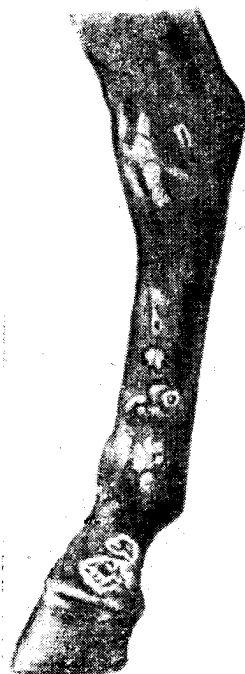


Рис. 109. Сапные язвы на конечности.

Диагноз. Клинический диагноз на сап может быть с достаточной достоверностью установлен лишь при наличии всего комплекса признаков, характеризующих острый носовой или кожный сап. Когда у лошади обнаруживают гнойное носовое истечение, типичное опухание подчелюстного лимфатического узла, характерные для сапа узелки и язвы в носовой полости при общем исхудании или когда налицо сапные язвы на коже с соответствующим опуханием подкожных лимфатических сосудов, слоновость ног и пр., тогда есть основание утверждать, что лошадь сапная. Подозрение на сап может возникнуть при наличии отдельных, перечисленных выше признаков сапа. Так, например, серозно-гнойное или гнойное истечение из носа и увеличение подчелюстного лимфатического узла дают основание подозревать сап, но этих признаков без специфических сапных язв на слизистой носа недостаточно для признания лошади сапной.

При исследовании на сап известные трудности представляет осмотр носовой полости. С этой целью применяется рефлектор — зеркало, освещающее носовую полость. Пользование рефлектором

возможно в солнечный день; при этом исследующий становится так, чтобы лучи солнца падали на зеркало и отраженным светом освещали носовую полость. Работа с рефлектором при исследовании лошадей в конюшне возможна при применении искусственного света.

Весь комплекс признаков явного сапа встречается довольно редко, так как в большинстве случаев болезнь протекает в хронической форме. Поэтому одного клинического метода диагностики для искоренения сапа недостаточно. Но клинический осмотр лошадей на сап обязателен, так как он помогает выделить всех

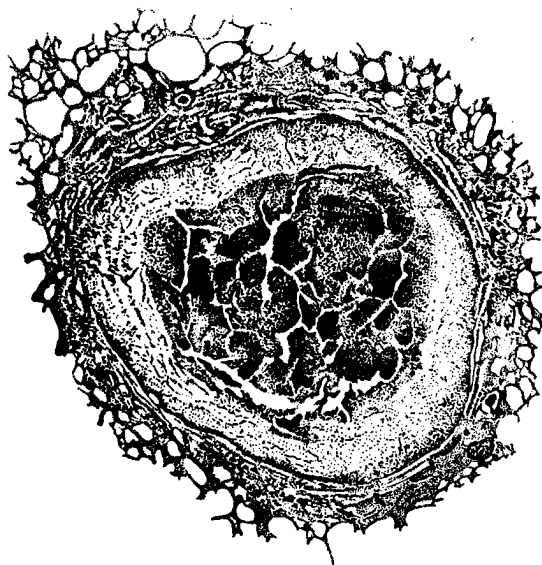


Рис. 110. Инкапсулированный и обызвествленный сапной узелок в легких.

подозрительных лошадей, которые подвергаются дальнейшему исследованию.

Бактериологическая диагностика заключается в выделении чистой культуры сапа от больной лошади. Для этого ее носовое истечение или гной из язвы, из нераскрывшегося узла на коже прививают лабораторным животным — кошке или морской свинке (самцу), и уже от последних берут материал для посевов на глицериновый картофель, на котором сапной микроб дает колонии в виде характерного медового налета. При необходимости бактериологического исследования на сап в лабораторию посылают носовое истечение или выделение кожной язвы, которое захватывают ватным тампоном и заключают в пробирку или флакон с притертой пробкой; содержимое абсцесса набирают шприцем и переносят в стерильную посуду. При всех этих мани-

пуляциях необходимо принимать меры предосторожности против заражения лица, берущего материал, и соблюдать чистоту. Бактериологическая диагностика как массовый метод исследования не применяется, тем более, что она возможна лишь при наличии явных сапных поражений (носовое истечение, язвы); когда имеется хроническое, скрытое течение сапа, бактериологическим исследованием пользоваться нельзя.

В настоящее время в качестве метода массового исследования на сап применяют маллеиновые пробы в виде глазной, подкожной и интрапальпебральной реакции. При сравнении диагностической ценности всех этих проб на большом материале выявлено, что глазная проба самая простая в отношении практического выполнения и вместе с тем весьма ценная, так как она улавливает все формы сапа, как свежие (активные), так и латентные (скрытые). Поэтому инструкциями по борьбе с сапом преду-

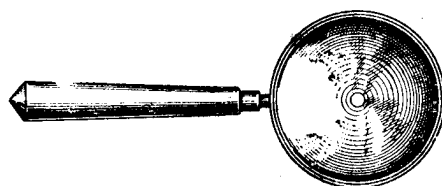


Рис. 111. Рефлектор для исследования носовой полости.

сматривается в качестве метода массовой диагностики глазная реакция (офтальморреакция).

Маллеин получен впервые в 1891 г. русскими ветеринарными врачами Гельманом и Кальнингом. Он представляет собой продукт жизнедеятельности сапных культур.

В настоящее время маллеин готовят следующим образом. Вирулентные культуры сапа засевают в колбы с мясо-пептонным бульоном с добавлением 4—5% глицерина. Колбы выдерживают при температуре 37° четыре месяца; культуры затем убивают нагреванием в автоклаве, осаждают длительное время и фильтруют через бактериальные фильтры; фильтрат разливают по ампулам и стерилизуют. Полученный препарат — маллеин представляет собой стерильную прозрачную светло-желтую жидкость, так как не содержит сапных микробов, а лишь продукты их жизнедеятельности, которые и вызывают специфическую реакцию при введении сапной лошади.

Чтобы вызвать офтальморреакцию, маллеин вводят в конъюнктиву глаза пипеткой в количестве 3—4 капель. Не допускается производство глазной пробы при конъюнктивитах и других заболеваниях глаза. Через 6—9—12 часов после введения маллеина получается местная реакция, которая, в зависимости от степени проявления, оценивается как положительная или сомнительная. Отсутствие реакции указывает на отрицательный результат исследования. При употреблении маллеина необходимо руководствоваться наставлением, разработанным биофабрикой, приготовившей этот препарат. При массовой маллеинизации на сборных пунктах наблюдение за реакцией ведут в течение 12 часов

(животных проверяют через каждые 3 часа), а в хозяйствах лошадей просматривают, кроме того, еще через 24 часа, так как возможны запоздалые реакции.

Реакция считается положительной, когда в результате введения маллеина развивается гнойный конъюнктивит: конъюнктива краснеет, набухает, веки опухают, глаз может совсем закрыться; по краю нижнего века появляется шнурок гноя, который часто вытекает в виде гнойной слезы из внутреннего угла глаза. Эти явления могут быть выражены в различной степени, но для признания реакции положительной необходимо наличие конъюнктивита и гноя.

При сомнительной реакции наблюдаются конъюнктивит, выделения слизи и слезотечение; во внутреннем углу глаза может быть небольшое, с горошину, количество гноя.

Подкожная маллеинизация применяется реже, так как требует для выполнения много времени. Перед введением маллеина под кожу у лошади в течение двух дней измеряют температуру, чтобы установить среднюю величину ее. Лошади, лихорадящие и которые подвергались подкожной маллеинизации менее двух месяцев назад, подкожной пробой не исследуются. Маллеин вводят под кожу шеи в количестве 1 мл. Через 6—8 часов после введения маллеина у животных каждые 2 часа измеряют температуру.

После подкожного введения маллеина получают термическая, местная и общая реакции. По степени проявления их и оцениваются результаты маллеинизации. Термическая реакция выражается в повышении температуры через 6—8 часов после инъекции; через 12—16 часов температура достигает 40° и выше, а через следующие 6—8 часов начинает спадать, показывая иногда через 30—36 часов слабый вторичный подъем. Местная реакция характеризуется появлением на месте введения маллеина горячей, напряженной и болезненной припухлости, увеличивающейся в течение 24—30 часов, после чего она начинает уменьшаться; иногда припухлость может сохраняться в течение 2—3 дней. Общая реакция выражается угнетенным состоянием, потерей аппетита, зевотой; учащенными дыханием и пульсом; иногда бывают кашель и истечение из носа,

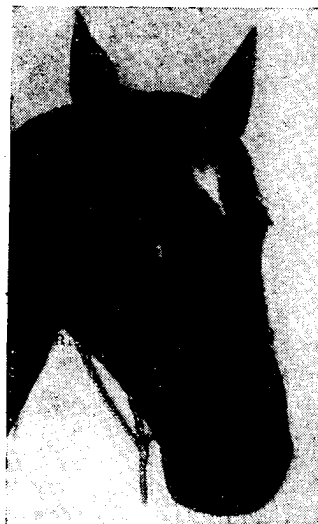


Рис. 112. Положительная офтальморреакция.

Подкожная проба считается положительной, если имеются типичная температурная кривая с подъемом до 40° и выше и хотя бы незначительная местная реакция или сильная местная реакция с типичной температурной кривой не ниже $39,6^{\circ}$.

Когда температура не достигает $39,6^{\circ}$, но выше 39° , при одновременно слабо выраженной местной реакции, а при полном отсутствии таковой — даже при подъеме температуры выше 40° , реакция считается сомнительной. Подъем температуры до 39° оценивается как отрицательная реакция.

И н т р а п а л ь п е б р а л ь н а я п р о б а осуществляется введением маллеина в кожу века. Этот метод в СССР применяется очень редко.

Сама техника производства офтальморекции и подкожной пробы указывает на большую простоту первой. Учитывая, что диагностическая ценность офтальморекции также очень высока, становится понятным, почему эта реакция получила признание в качестве практически удобного массового метода диагностики сапа.

И з с е р о л о г и ч е с к и х методов исследования широкое применение при диагностике сапа получила реакция связывания компонента (сущность и схема постановки этой реакции изложены в общей части).

Кровь для исследования в лаборатории берут из яремной вены кровопускательной иглой в пробирку в количестве примерно 10 мл (правила взятия крови и ее отправки указаны в общей части, в главе о мероприятиях по борьбе с заразными болезнями). Степень проявления реакции оценивается крестами, причем четыре и три креста обозначают положительную реакцию, а два и один крест сомнительную.

Реакция связывания компонента, при помощи которой устанавливают наличие антител против сапа в сыворотке крови испытуемой лошади, улавливает свежие, активные формы сапа. Поэтому при сравнении результатов офтальморекции, выявляющей все формы сапа, и реакции связывания компонента часто отмечается несовпадение их. На многочисленном материале установлено, что показания этих реакций совпадают в пределах 10—20%, т. е. из 100 реагирующих положительно на маллеин только 10—20 лошадей показывают положительную реакцию связывания компонента. Отсюда видно, что маллеиновые реакции способствуют выявлению всех сапных лошадей, почему именно этот метод диагностики и положен в основу противосапных мероприятий. Маллеин в сочетании с реакцией связывания компонента позволяет выявить лошадей с активным сапом.

Средние цифры совпадемости указанных реакций колеблются в зависимости от зараженности хозяйства, где проводится борьба с сапом. Чем сильнее хозяйство заражено, тем больше процент совпадемости реакций; чем больше времени прошло от начала планомерных мероприятий, тем ниже этот процент, так как при

плановой и правильно поставленной борьбе с сапом количество свежих, активных форм сапа уменьшается, а вместе с этим снижается процент положительных результатов реакции связывания комплемента.

В диагностике сапа большое место следует отвести п а т о л о г о а н а т о м и ч е с к о м у вскрытию, которое вместе с гистологическим исследованием подозрительного материала дает возможность поставить окончательный диагноз и проверить показания маллеиновых проб и реакции связывания комплемента. Для гистологического исследования на сап посылают измененные части органов и лимфатических узлов в виде кусочков с поражениями всех типов. Посылаемые участки органов должны быть не менее лесного ореха, причем при вырезывании их захватывают и нормальную ткань. Материалы посылают заключенными в 10-процентный продажный формалин.

Из всего сказанного выше следует, что для диагностики сапа можно пользоваться методами клиническим, бактериологическим, аллергическим (маллеинизация), серологическим и патологоанатомическим. Однако при массовых исследованиях на сап практическое применение имеют клинические обследования, офтальмомаллеинизация, реакция связывания комплемента и в случае необходимости патологоанатомическое вскрытие с последующим гистологическим исследованием. Эти методы диагностики сапа в комплексе с профилактическими мероприятиями дали возможность ликвидировать сап в районах его распространения.

Противосапные мероприятия. В ликвидации сапа в СССР большую роль сыграли советские ученые С. Н. Вышелесский, Я. Е. Коляков, Н. Е. Цветков, Д. С. Руженцев и др. Они разработали систему научно обоснованных противосапных мероприятий, методы профилактического порядка и меры, направленные к выявлению всех явных и скрытых носителей сапа и изъятию их из хозяйства.

Меры профилактики имеют целью: 1) недопущение в хозяйство новых лошадей, неизвестных в отношении их благополучия по сапу; 2) периодическую проверку конского поголовья на сап в целях своевременного выявления подозреваемых в заражении животных и изъятия их из общих помещений до установления окончательного диагноза; 3) установление такого режима содержания лошадей и их эксплуатации, который исключал бы возможность распространения сапа в хозяйстве и повышал бы устойчивость организма лошади к сапной инфекции.

Эти меры, которые не представлялось возможным проводить в мелком крестьянском хозяйстве, вполне осуществимы в крупном социалистическом хозяйстве. Для этого необходимо:

1) при комплектовании хозяйства подвергать лошадей ветеринарной обработке; последняя заключается в клиническом осмотре на сап, в маллеинизации, 30-дневном карантине и повторной маллеинизации по окончании карантина; в хозяйство допускаются

лишь лошади, которые дали двукратный отрицательный результат офтальмомаллеинизации и не имеют никаких клинических признаков сапа;

2) в районах, где регистрируется сап, производить во всех хозяйствах периодические клинические осмотры и офтальмомаллеинизацию всех лошадей в целях своевременного изъятия всего неблагополучного поголовья;

3) передвижение лошадей в этих же районах допускать лишь в том случае, если они дают отрицательный результат на маллеин.

При организации поголовных осмотров и диагностических исследований руководствуются следующим планом: 1) заблаговременно договариваются с администрацией хозяйств о времени проведения этих мероприятий; 2) обеспечивают их необходимыми средствами (маллеином, пипетками, стерилизатором, дезинфекционными средствами, мылом, полотенцем, а при взятии крови — достаточным количеством игл и пробирок) и рабочей силой; 3) следят за тем, чтобы не было недовода и чтобы ни одна лошадь не ускользнула от обследования; 4) результаты обследования фиксируют в соответствующем документе. Чтобы периодические массовые обследования не срывали хозяйственной деятельности, их необходимо включать в общий план работ хозяйства.

Особые меры борьбы с сапом проводятся в хозяйствах, где была обнаружена сапная лошадь. В этом случае все конское поголовье хозяйства подвергается ветеринарному осмотру. После осмотра и выяснения путей проникновения сапа хозяйство объявляется целиком или частично, в зависимости от результатов осмотра и условий размещения лошадей, неблагополучным по сапу, о чем ставятся в известность местные органы власти и соседние хозяйства. Неблагополучное хозяйство карантинируется. По условиям карантина запрещается: выезд на лошадях за пределы карантинированной территории; въезд на лошадях на территорию неблагополучного хозяйства; перегруппировка, обмен и продажа лошадей; убой на мясо, эксплуатация лошадей для производства кумыса; вывоз объемистого фуража, убранного лошадьми, среди которых были обнаружены во время уборки сапные лошади; этот фураж можно использовать для скормливания невосприимчивым к сапу животным. Карантин снимают через 45 дней со дня выделения последней признанной больной сапом лошади при условии получения трехкратных отрицательных результатов глазной маллеинизации по всему конскому поголовью и после производства заключительной дезинфекции.

Лошади неблагополучного хозяйства или конюшни (если объявлена неблагополучной одна конюшня) разделяются на четыре категории:

1) явно сапные, т. е. имеющие полный комплекс признаков сапа, подлежат немедленному уничтожению на утильзаводе или на скотомогильнике, где труп лошади зарывают на глубину 2 м; кожу не снимают, а приводят в негодность;

2) лошади, имеющие неясные признаки сапа и дающие положительную офтальмореакцию; офтальмомаллеинизация производится двукратно, с интервалом в 5—6 дней. При положительной реакции лошадей второй категории признают сапными, и они подлежат уничтожению;

3) лошади, не имеющие никаких признаков сапа, но дающие положительные результаты маллеинизации; этих лошадей переводят в специальный изолятор, где их исследуют серологически (реакцией связывания комплемента). Лошадей, давших положительный результат серологического исследования при наличии положительной офтальмореакции, признают сапными и уничтожают. В случае отрицательных показаний реакции связывания комплемента лошадям, дающим трижды положительную офтальмореакцию, вводят под кожу 2 мл маллеина и через 9, а затем через 15 дней у них исследуют кровь реакцией связывания комплемента. Лошадей, давших положительную реакцию, признают сапными и уничтожают. Лошадей с отрицательной РСХ переводят в группу маллеинщиков. Следовательно, маллеинщиком считается лошадь, не имеющая никаких клинических признаков сапа, с положительной маллеиновой реакцией и отрицательной реакцией связывания комплемента. Маллеинщиков таврят на шее справа буквой М; они подлежат обязательному выводу в пункт концентрации маллеинщиков (ПКМ), а если это невозможно, то таких лошадей, с разрешения вышестоящих ветеринарных органов, уничтожают.

4) все остальные лошади неблагополучного хозяйства или конюшни; они считаются подозреваемыми в заражении. У этих лошадей периодически повторяют офтальмомаллеинизацию впредь до объявления хозяйства благополучным по сапу. Лошадей, дающих положительную офтальмореакцию, в зависимости от результатов дальнейших исследований, относят к соответствующим категориям. Таким образом, многократным применением маллеиновой пробы представляется возможным совершенно освободить хозяйство от лошадей, больных скрытыми формами сапа.

Организация пункта концентрации маллеинщиков (ПКМ). Лошадей, не имеющих никаких клинических признаков сапа, но дающих положительную маллеиновую реакцию и отрицательную реакцию связывания комплемента, сосредоточивают в отдельных хозяйствах, которые служат как бы большими изоляторами. Лошади маллеиновых хозяйств — «маллеинщики» болеют скрытой, неактивной формой сапа, которая клинически ничем не проявляется и не улавливается реакцией связывания комплемента. Маллеинщики, находясь в условиях индивидуального кормления и водопоя, становятся неопасными внутри своего хозяйства. Строгий надзор за передвижением этих лошадей вне маллеинового хозяйства делает их безвредными и для здоровых хозяйств.

ПКМ организуются лишь в определенных отдаленных районах. Таким образом, край и область в целом оказываются совершенно

очищенными от реагирующих на маллеин лошадей вследствие концентрации последних в одном или нескольких районах области.

В целях выявления маллеинщиков, у которых в силу тех или иных причин (ослабление организма, чрезмерная эксплуатация, недостаточное кормление, болезнь) сапной процесс принимает активную форму, лошадей ПКМ периодически исследуют реакцией связывания комплемента и офтальморакцией и каждую декаду их осматривают клинически. Лошадей, у которых появились признаки явного сапа или положительная реакция связывания комплемента, уничтожают.

Для ПКМ обязательны следующие правила: 1) лошадь, попавшая в ПКМ, остается там навсегда; 2) продажа и перевод маллеинщиков в другие хозяйства не допускаются; 3) маллеинщики не должны иметь никакого общения с лошадьми здоровых хозяйств.

В ПКМ особое значение приобретает охрана здоровья людей, ухаживающих за маллеинщиками. Ухаживающий персонал должен быть ознакомлен с сущностью болезни и мерами, которые необходимы для предохранения от возможного заражения. Особенно важно следить за личной гигиеной ухаживающего персонала и обеспечить его спецодеждой, мылом, дезосредствами и пр.

Дезинфекция в неблагополучных по сапу хозяйствах должна быть тщательной. Обеззараживанию подвергаются помещение, где стояла признанная сапной лошадь, и все предметы, соприкасавшиеся с ней. Дезинфекции предшествует механическая очистка помещений. Стены, перегородки, столбы, окна, двери и пр. обмывают горячим 3-процентным раствором каустической соды или зольным щелоком и белят известковым молоком. Все предметы ухода за лошадью также моют в горячем щелоке и погружают в дезинфицирующую жидкость. Кожаные предметы опускают в теплый 5-процентный раствор креолина на 10—15 минут, после чего высушивают и смазывают дегтем. Малоценные предметы сжигают.

Все перечисленные выше способы и методы борьбы с сапом, представляющие систему последовательно проводимых мер противоэпизоотического порядка, должны настойчиво и тщательно осуществляться, чтобы добиться ликвидации сапа в неблагополучных хозяйствах.

Сап у человека. Человек сравнительно редко заражается сапом. Воратами инфекции служат поврежденная кожа, слизистые оболочки носа и рта, конъюнктивы; заражение через пищеварительный тракт бывает в исключительных случаях. Болезнь выражается лихорадочным состоянием, появлением сапных язв на лице, на слизистой носа. В суставах и мышцах ощущается сильнейшая боль. При постепенном упадке сил в течение 2—6 недель наступает смерть.

У человека иногда наблюдается хроническая форма болезни, которая характеризуется наличием местных поражений без резкого нарушения общего состояния организма.

В некоторых случаях возможно выздоровление человека от сапа.

**ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ
(АФРИКАНСКИЙ САП, БЛАСТОМИКОЗ)**

(Lymphangitis epizootica)

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Эпизоотический лимфангит — хроническое заболевание, которое характеризуется воспалением подкожных лимфатических узлов с образованием язв.

Восприимчивы к эпизоотическому лимфангиту лошади, мулы, ослы; в виде исключения может заболевать и крупный рогатый скот.

Возбудитель болезни — дрожжевой гриб (*Cryptococcus farciminosus* Rivolta), открытый Ривольта в 1873 г. В гное язв и вскрывшихся абсцессов он имеет

вид овальных телец с двуконтурной оболочкой; внутри тельца гриба часто обнаруживают одно или несколько подвижных включений.

Длина криптококка составляет 3—5 микрон, ширина 2,0—3,5 микрона. В гное абсцессов грибы могут находиться в свободном состоянии, а также внутри лейкоцитов. Препарат из гноя, разведенного в физиологическом растворе 1 : 10, обычно рассматривают под микроскопом в раздавленной капле, при этом хорошо видны овальные тельца с двуконтурной оболочкой. Применение обычных окрасок, а также

по Романовскому — Гимза дает лишь окрашивание гомогенного вещества, заключенного в оболочке, оставляя последнюю неокрашенной. Культивирование криптококка на искусственных питательных средах удается с трудом, причем рост на них появляется лишь через 20—30 дней. В культурах гриб размножается не в криптококковой форме, а в мицелиальной; мицелий септированный, ветвящийся. Таким образом, возбудитель лимфангита встречается в двух формах: криптококковой, устанавливаемой в узлах и язвах больной лошади, и мицелиальной, обнаруживаемой на питательных средах.

Устойчивость криптококка вне организма довольно высокая. Под влиянием прямых солнечных лучей он погибает через 5 дней, температура в 65° убивает его за час, а 80° — в несколько минут; 5-процентный раствор фенола ослабляет вирулентность гриба через 15 минут.

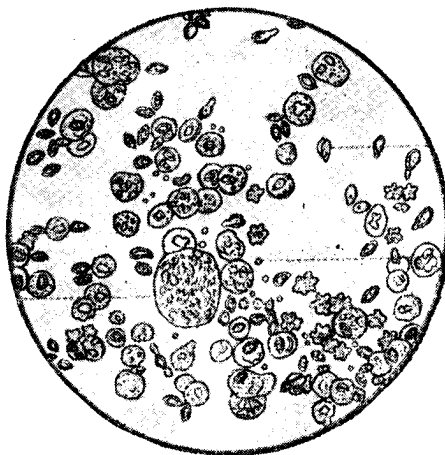


Рис. 113. Криптококк в гное:
пунктирная линия слева (+) — криптококки
в лейкоците, справа (++) — свободные крип-
тококки.

В навозе и подстилке конюшни криптококк может сохраняться очень долго. Для дезинфекции в последнее время рекомендуется серно-крезоловая смесь, формальдегид, хлорная известь.

Пути и способы естественного заражения. Естественная инфекция происходит обыкновенно при попадании криптококка на поврежденную кожу здорового животного. При этом перенос его возможен предметами ухода, обслуживающим персоналом, загрязненными хирургическими инструментами и т. д. Особенно часто грибок передается от больного животного здоровому при пользовании общей упряжью и сбруей. Заражения животных после поедания инфицированного грибом фуража не наблюдалось. Чтобы возникло типичное заболевание, необходимо многократное заражение; однократная искусственная инфекция редко вызывает заболевание.

Многократному заражению способствует грязное содержание лошадей, когда они стоят на навозе, из которого криптококки могут попадать на царапины и ранения в области конечностей (этот путь инфекции доказывается частотой случаев заболевания ног), а также систематическое пользование упряжью больного животного; при этом возбудитель втирается в поврежденную кожу, вызывая на месте внедрения соответствующие поражения. Это положение подтверждается частым появлением лимфангитных язв на местах прилегания упряжи: на холке, на спине под седлом и т. д. По некоторым данным, почва, зараженная криптококками, также служит передатчиком инфекции при попадании ее на кожные ранки. Не исключена возможность распространения болезни насекомыми.

Проникнув через поврежденную кожу в межклеточные лимфатические щели, криптококк начинает размножаться, но если не последует реинфекций, организм справляется с заразным началом. При многократной реинфекции происходит дальнейшее развитие криптококка, и болезненный процесс распространяется дальше по лимфатическим путям.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период при эпизоотическом лимфангите длителен и достигает иногда нескольких недель и месяцев. По истечении его на коже, чаще на конечностях, а также в местах прилегания сбруи появляются узлы. Через некоторое время узлы вскрываются; из них вытекает желтый сликообразный гной, и образуется язва. Последняя вначале имеет глубокое дно, но она постепенно выполняется грануляционной тканью, которая может разрастись настолько, что выпячивается за пределы краев язвы. Лимфатические сосуды утолщаются и получают вид шнуров толщиной с карандаш. По ходу лимфатических сосудов формируются новые узлы; вскрываясь, они превращаются в язвы. Таким путем процесс распространяется на коже.

Лимфангитом поражаются главным образом конечности, холка, вымя и мошонка. Иногда язвы возникают и на слизистой носа, напоминая своим видом санные.

Течение болезни хроническое, длительное (несколько недель и месяцев). Однако в некоторых случаях выздоровление наступает уже по истечении 4—6 недель. Температура у животного обычно нормальная; со стороны пищеварительного аппарата также не наблюдается отклонений. После излечения возможны рецидивы болезни. Излечение можно считать полным, если рубцы заживших язв становятся совершенно безболезненными. Переболевание эпизоотическим лимфангитом создает у животного стойкий иммунитет.

Диагноз. Клиническая картина при эпизоотическом лимфангите достаточно ясна и довольно характерна. Однако лимфангит

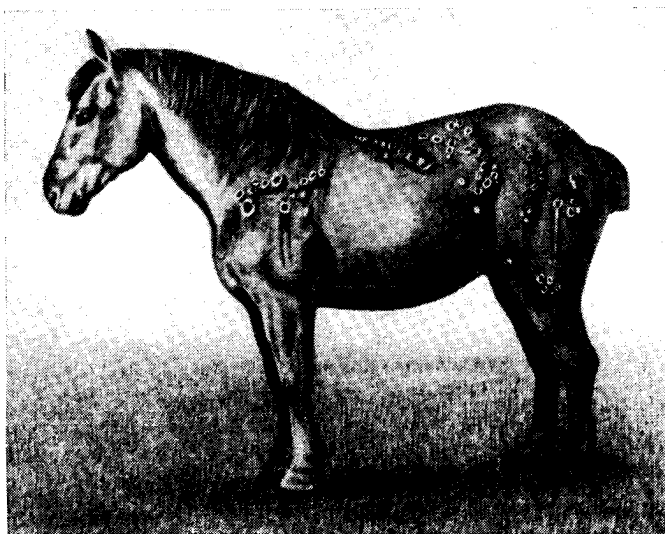


Рис. 114. Больная эпизоотическим лимфангитом лошадь.

может быть легко смешан с кожной формой сапа, в особенности когда поражается также и носовая полость. Поэтому лошадей, подозреваемых в заболевании лимфангитом, обязательно проверяют на сап офтальмомаллеинизацией, а где возможно — исследованием крови реакцией связывания комплемента. Отрицательные результаты этих исследований дают основание исключить сап.

При эпизоотическом лимфангите необходимо исследовать под микроскопом гной вскрывшихся абсцессов и язв. Для этого готовят неокрашенный препарат в виде раздавленной капли разведенного в физиологическом растворе гноя. Нахождение под микроскопом характерных двуконтурных овальных телец указывает на наличие криптококка. Возможна смешанная инфекция сапа и

эпизоотического лимфангита; поэтому, если лопадь дает положительную реакцию по маллеину, ее следует признать явно сапной и уничтожить, хотя бы в данном случае и было доказано наличие криптококковой инфекции.

Весьма важным является раннее распознавание заболевших лимфангитом лошадей в целях их своевременной изоляции. На этом основании в неблагополучном хозяйстве не следует ограничиваться лишь одним осмотром животных, а рекомендуется тщательно прощупать у них кожный покров для выявления кожных узлов.

В последнее время советскими исследователями получены аллергические препараты для ранней диагностики лимфангита: гистоплазмин, бластомицин, криптококковый аллерген. Эти препараты применяются внутрикочно в области средней трети шеи в дозе 0,3—0,4 мл. Реакция учитывается через 48—72 часа и в положительных случаях характеризуется появлением горячей, болезненной припухлости различной величины. По заявлению авторов, аллергическая реакция дает возможность выявить доклинические формы болезни.

Отдельными исследователями делались попытки использовать для диагностики эпизоотического лимфангита реакцию связывания комплемента, но практического значения РСК не получила.

Лечение эпизоотического лимфангита имеет смысл в тех случаях, когда болезнь не запущена; при очень больших поражениях и малой хозяйственной ценности больных животных их целесообразнее уничтожить, так как слишком продолжительное лечение не оправдывает связанных с ним расходов. До последнего времени не удалось разработать каких-либо более или менее удовлетворительных методов специфического лечения. Различным образом приготовленные вакцины и сыворотки не всегда дают удовлетворительные результаты.

Основной метод лечения — энергичное хирургическое вмешательство. При этом не следует ждать разрешения абсцессов, а необходимо вырезать их вместе с твердыми шнурами подкожных лимфатических сосудов и пораженными лимфатическими узлами. При таком лечении болезнь может быть быстро ликвидирована.

Одновременно с хирургическим лечением некоторые авторы назначают интравенозные инъекции акрифлавина (100—150 мл 1-процентного раствора).

В отдельных случаях определенный лечебный эффект получался после внутривенного вливания аммаргена 1 : 4000, альбаргина, трипанблау в 1-процентном разведении, а также подкожного введения 100 мл крови, взятой у другой, больной эпизоотическим лимфангитом лошади. Однако независимо от применяемых лекарственных веществ хирургическое вмешательство является обязательным.

Выздоровление наблюдается примерно в 75 и даже в 90% случаев, но лечение обычно длительное, и больные лошади остаются долгое время неработоспособными. Излечение может быть неполным, если зажившие язвы имеют чувствительные к боли рубцы, так как при этом возможны рецидивы.

Профилактика и борьба. В целях профилактики этого заболевания ветеринарный работник должен знать район своей деятельности в отношении благополучия его по эпизоотическому лимфангиту. В неблагополучных районах и хозяйствах необходимо особенно тщательно следить за всякими ранениями на коже, которые могут явиться воротами инфекции. Следует запретить применение для чистки лошадей скребниц, употребляя последние лишь для очистки щеток, т. е. соблюдая существующие на этот счет общие правила. Необходимо избегать оперирования одними и теми же инструментами лимфангитных и прочих лошадей. Инструменты перед употреблением и после лечения кипятят. Заболевших животных изолируют, а конюшни, коновязи и другие места нахождения лошадей очищают и дезинфицируют. В неблагополучном районе при выезде из хозяйства нельзя ставить лошадей в конюшни, неизвестные в отношении благополучия по лимфангиту.

Важно помнить, что длительность и доброкачественность течения болезни зависят в большой степени от общего состояния лошади; поэтому соблюдение зоогигиенических условий содержания, правильное кормление и нормальная эксплуатация в значительной мере предохраняют от заболевания и содействуют более быстрому излечению пораженных животных.

На неблагополучное хозяйство накладывается карантин: запрещается вывод и ввод в это хозяйство лошадей (ослов, мулов), выпас больных и подозрительных по заболеванию, прогон здоровых животных указанных видов и проезд на них через карантинированную территорию; вывоз навоза за пределы неблагополучного хозяйства; имеющийся фураж используют исключительно внутри хозяйства. Переболевших животных содержат отдельно от здоровых в течение трех месяцев, и перед тем, как поставить вместе со здоровым поголовьем, их моют с последующей обработкой кожных покровов дезинфицирующими средствами (1-процентный раствор едкого натра, 2-процентный раствор креолина).

Мясо, полученное от больных эпизоотическим лимфангитом животных, воспрещается использовать в пищу людям.

Трупы лошадей, уничтоженных вследствие безнадежности лечения или павших, сжигают или зарывают на скотомогильнике вместе с кожей.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимается через три месяца после вывода, выздоровления или падежа последней больной лошади при условии проведения заключительной дезинфекции и всех других необходимых мероприятий.

ИНФЕКЦИОННЫЙ АБОРТ ЛОШАДЕЙ

(*Abortus enzooticus equorum*)

Определение болезни и экономический ущерб, причиняемый ею. Аборт у лошади (так же как и у других животных) может быть результатом воздействия многих причин, связанных с нарушением режима содержания и эксплуатации жеребой кобылы, а также с переболеванием многими заразными болезнями: контагиозной плевропневмонией лошадей, мытом, сибирской язвой, пироплазмозом и пр. К разряду инфекционных абортов относятся такие заболевания жеребых кобыл, которые протекают без каких-либо особых, видимых симптомов общей инфекции, при наличии единственно важного признака — аборта.

Экономический ущерб, причиняемый инфекционным абортom лошадей, выражается в том, что в отдельных коневодческих хозяйствах (в конных заводах) абортирует значительный процент кобыл, вследствие чего теряется высокоценный племенной приплод. Кроме того, если даже кобылы часто и приносят живых жеребят, то в результате этой инфекции молодняк заболевает суставомом с высоким процентом летальности. На почве инфекционного аборта может наступить бесплодие кобыл, из-за чего их преждевременно приходится выбраковывать из маточного состава. Смерть матери от инфекционного аборта наблюдается довольно редко и зависит от тех условий, в которых находилась жеребая кобыла; при плохих условиях содержания и чрезмерной эксплуатации процент гибели абортировавших кобыл повышается.

Возбудитель инфекционного аборта. Наиболее часто найденным при инфекционном аборте лошадей микробом, которого поэтому и считают возбудителем заболевания, является представитель группы сальмонелл, названный *Salmonella abortus equi*. Однако, по данным многих исследователей, в отдельных случаях возбудителями инфекционного аборта могут быть и другие микробы. Так, например, при обследовании 1472 выкидышей упомянутый выше микроб был установлен в 41,7% случаев, диплострептококк явился причиной 7% абортов, кишечная палочка — 3,6%, а 48,3% абортов при бактериологическом исследовании дали отрицательный результат. Из общего количества инфекционных абортов на выкидыши, вызванные *Salm. abortus equi*, приходится около 77%. Установлено, что в некоторых случаях сальмонеллезный аборт составляет до 96% к общему числу абортов в данном хозяйстве. Эти исследования дают право считать *S. abortus equi* основным возбудителем инфекционного аборта лошадей. Этот микроб представляет собой короткую, подвижную палочку, не образующую спор и капсул, красящуюся обычными красками, но не по Граму.

Возбудитель паратифозного аборта хорошо растет на обычных питательных средах ($pH=7,2-7,4$), образуя на бульоне равномерную муть, а на агаре часто валоформирующие колонии. Иногда

в агаровых культурах наблюдаются колонии с изъеденными неровными краями — результат воздействия специфического бактериофага.

Микроб биохимически довольно активен; он разлагает с образованием кислоты и газа некоторые сахара (глюкозу, маннит, мальтозу и другие, но не лактозу и сахарозу); наличие бактериофага в культуре часто меняет его биохимические свойства. Микроб агглютинируется специфическими сыворотками в весьма больших разведениях; однако эта способность может ослабевать и совершенно теряться под воздействием бактериофага. В старых культурах может образоваться токсин, ядовитый для морских свинок при подкожном введении.

Микроб устойчив к воздействию внешних влияний, о чем свидетельствует его широкое распространение в природе, где его можно найти в сене и воде. Температура в 56° убивает его за 30 минут; дезинфицирующие средства в обычных растворах также действуют на него губительно.

При искусственном заражении у взрослых лошадей наблюдаются подъем температуры и общее угнетенное состояние в течение 4—7 дней; у жеребят температурные колебания сохраняются 15—45 дней.

Естественная инфекция. На основании многочисленных наблюдений и экспериментальных данных считается несомненным, что основными воротами инфекции служит пищеварительный тракт, куда возбудитель аборта попадает вместе с зараженным кормом и водой. Перенос инфекции при случке — редкое явление. Дальнейшее продвижение заразного начала из кишечника в ток крови может быть обусловлено или глистной инвазией кишечника, с нарушением обычной непроницаемости его стенок для инфекционного начала, или общим ослаблением организма жеребой кобылы под влиянием различных причин: неправильного содержания, плохого ухода, недоброкачественных кормов, недостатка в кормах витаминов и солей, плохой погоды и т. д. Током крови возбудитель болезни заносится в беременную матку, где он размножается и вызывает патологические процессы, результатом которых бывает смерть плода и выкидыш. Иногда аборты осложняются тяжелыми метритами с последующим общим заражением матери, ведущим к смерти.

Источники инфекции и условия, благоприятствующие ее распространению. Заразное начало выделяется больной кобылой

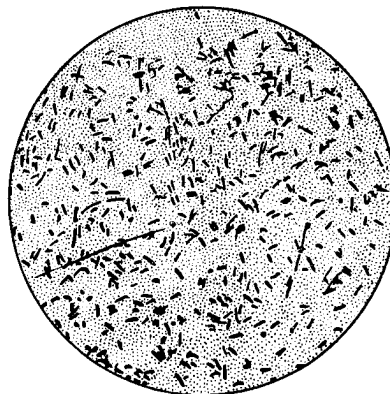


Рис. 115. Возбудитель сальмонеллезного аборта лошадей.

в большом количестве во время выкидыша вместе с абортирванным плодом, плодными оболочками и околоплодной жидкостью. После выкидыша кобылы еще некоторое время рассеивают инфекцию из родовых путей; однако через 8—15 дней (в редких случаях через два месяца) во влагалищной слизи не удастся установить присутствия *S. abortus equi*. Но абортировавшие кобылы длительное время остаются бактерионосителями, выделяя заразное начало с калом.

Работами советских исследователей выяснено, что после выкидыша сальмонеллы могут долгое время (месяцами и даже годами) сохраняться в желчных ходах печени, откуда они периодически поступают в кишечник и выводятся наружу с кишечными извержениями. Установлено также, что и неабортировавшие кобылы, а также жеребцы и меринки бывают иногда скрытыми носителями и рассеивателями этого микроба.

Наличие большого количества носителей и выделителей микроба, распространенность его в природе (в сене, воде) указывают на возможность очень частой инфекции лошадей. В конюшнях, на пастбище и в табунах разносу заразного начала содействуют не вовремя убранные абортирванные плоды. Скинутыми плодами и выделениями из родовых путей часто загрязняются окружающие предметы, корм и вода, что является фактором дальнейшего распространения инфекции. В некоторых случаях новые пополнения лошадей, будучи смешаны с основным маточным поголовьем хозяйства, оказываются причиной возникшей эпизоотии инфекционного аборта. Размещение табунов на тырлах и базах, где ранее наблюдались аборты, также может вызвать вспышку выкидышей. Аборты возникают иногда в благополучных хозяйствах и без заноса извне, так как некоторые кобылы, скрытые носители инфекции, при ухудшении условий содержания и кормления и ослаблении в связи с этим устойчивости организма могут абортировать и послужить причиной распространения заразы на других лошадей. Особенно опасны в отношении распространения инфекции выкидыши в самом начале жеребости, поскольку они остаются часто незамеченными. Однако основной причиной энзоотических вспышек абортов следует считать нарушение нормальных условий питания, ухода и эксплуатации кобыл.

Признаки болезни. Инкубационный период длится различное время, что в значительной мере зависит от количества и вирулентности инфекционного начала и состояния организма. Разные исследователи называют различные сроки продолжительности инкубации — в среднем от 10 дней до 7 недель. Сроки наступления выкидыша также могут быть разными: по одним авторам, выкидыши бывают на 4—8-м месяце жеребости, по другим — не раньше 5-го месяца, но главным образом — на 9—10-м месяце.

До наступления аборта у кобыл обычно не наблюдается особых признаков, которые указывали бы на возможность выкидыша. Лишь некоторые кобылы за несколько часов до аборта проявляют

беспокойство, как при коликах, а из влагалища у них вытекает кровянистая слизь. Выкидыши в конце жеребости иногда протекают тяжело и сопровождаются сильными болезненными потугами; во многих случаях приходится оказывать акушерскую помощь ввиду неправильного положения плода. В легких случаях выкидыш влечет за собой истечение из влагалища беловатой слизи в течение 2—3 дней.

Патологоанатомические изменения плодных оболочек и плода резко выражены: плодные оболочки сильно отечны, стенка хориона значительно (в 5—10 раз) утолщена, в местах некротического распада имеет грязно-серо-красный цвет (как бы посыпана отрубями); в полостях плода обнаруживают скопление желтоватой или красноватой жидкости, а в грудной полости его — кровоизлияния под эпикардом и на плевре; иногда находят острое геморрагическое воспаление желудка и кишок.

Однако ни клиническая картина выкидыша, ни патологические изменения плода не представляют собой таких специфических изменений, которые указывали бы на сальмонеллезный характер болезни, так как они могут быть при абортах, вызванных другими причинами, с другой стороны, они не всегда встречаются при аборте, вызванном сальмонеллой.

Имеющиеся наблюдения показывают, что раз абортировавшая лошадь вторично abortирует редко. Только в некоторых случаях при резком ухудшении содержания жеребых кобыл в отдельных хозяйствах отмечались повторные массовые аборты. На этом основании можно сделать вывод, что абортировавшие кобылы приобретают относительный иммунитет, который может быть нарушен ухудшением содержания животных.

Диагноз. Для диагностики инфекционного аборта лошадей используется в основном бактериологический метод, который позволяет выяснить истинного возбудителя выкидыша. Для исследования в лабораторию отправляют весь труп плода вместе с плодными оболочками. При невозможности доставки этих материалов посылают в запаянных пастеровских пипетках стерильно взятые кровь из сердца и содержимое желудка плода, а также влагалищные выделения кобылы. Желудок и сердце плода можно послать целиком, предварительно перевязав желудок с обоих концов, а сердце — в области сосудов выше предсердий. Присылке материалов придерживаются правил, указанных в главе о бруцеллезе.

Бактериологический диагноз складывается из микроскопии мазков из патологических материалов (окраска по Граму отрицательна, нет капсул и спор) и выделения чистой культуры с изучением ее биохимической активности на средах с сахарами (цветной ряд) и подвижности микробов. Для диагностики может быть использован специфический бактериофаг. В этих целях по одной капле бульонной культуры испытуемого микроба засевают в две пробирки с МПБ, в одну из которых вводят каплю бактерио-

фага, а другую оставляют в качестве контроля. Если в контрольной пробирке наступает рост, а в пробирке с бактериофагом его нет, результат считают положительным.

Подсобным методом диагностики при инфекционном сальмонеллезном аборте лошадей является исследование сыворотки крови абортировавшей кобылы реакцией агглютинации. Кровь берут на 8—15-й день после аборта и посылают в лабораторию (при взятии крови и отсылке ее соблюдают те же условия, что и при взятии крови для исследования на бруцеллез).

Лошадь считается зараженной *S. abortus equi*, а аборт сальмонеллезным, если реакция агглютинации дает положительный результат в разведении сыворотки 1 : 600. При положительной агглютинации в разведении 1 : 400 зараженность лошади остается под сомнением; положительная агглютинация в разведении ниже 1 : 400 считается неспецифической реакцией, так как таковую могут дать лошади, не зараженные возбудителями аборта лошадей. Исследование крови на аборт до выкидыша не имеет прогностического значения, так как положительный результат исследования не говорит о том, что кобыла обязательно абортирует, а отрицательный результат его не дает гарантии, что аборта не будет.

Оценивая все способы диагностики, которые могут быть применены при сальмонеллезном аборте лошадей, приходится сделать вывод, что клинический и патологоанатомический методы не дают основания ставить диагноз на сальмонеллезный характер аборта; эпизоотологическое обследование помогает разобраться в общей обстановке хозяйства и путях распространения инфекции. Но установление специфического возбудителя аборта возможно лишь бактериологическим путем и серологическим исследованием крови после аборта.

Меры профилактики и борьбы. В основу борьбы с инфекционным абортом лошадей положены меры профилактики. В этих целях необходимо учитывать благополучие района расположения коневодческого хозяйства в отношении выпасов и водопоя. Тырла и базы подвергают периодической очистке и дезинфекции. Маточные табуны закрепляют за определенными территориальными пунктами. Вновь прибывающий в хозяйство маточный состав не смешивают с основным конским поголовьем до выяснения его благополучия по инфекционному аборту. Особенно важно создать надлежащие зоогигиенические условия содержания животных и мест их размещения, так как всякие упущения в этой области благоприятствуют абортам.

При появлении выкидышей устанавливают их причину, для чего обязательно прибегают к бактериологическому и серологическому исследованиям. Абортировавших кобыл немедленно изолируют и лечат промываниями матки физиологическим раствором хлористого натрия (кипяченым) с добавлением йодной настойки из расчета 20 мл на 1 л физиологического раствора.

Абортированный плод вместе с другими выделениями из родовых путей (по использованию для диагностики) уничтожают. Конюшню, где абортировала лошадь, дезинфицируют известковым молоком или хлорной известью. Если аборт произошел на выпасе, место, где лежал абортированный плод, выжигают.

Неблагополучные по инфекционному аборту пастбище и водопой сменяют. Из неблагополучных по инфекционному аборту табунов и конюшен не рекомендуется переводить лошадей в благополучные.

Случка абортировавших кобыл допускается при отсутствии патологических изменений в их родополовых путях, но не ранее двух месяцев после аборта.

В неблагополучных по инфекционному аборту коневодческих хозяйствах разрешается производство предохранительных прививок препаратами, полученными из *S. abortus equi*; метод прививок указывается лабораториями, приготовившими прививочный материал.

К организации мероприятий по борьбе с инфекционным абортом лошадей привлекают работников коневодческого хозяйства, в особенности персонал, непосредственно ухаживающий за маточным составом. Конюхов и табунщиков знакомят с сущностью этой инфекции и с мерами, которыми можно бороться с ней. Поэтому ветеринарно-просветительной работе следует уделить особое внимание.

МЫТ (*Adenitis equorum*)

Определение болезни. Мыт — острое заразное инфекционное заболевание молодых лошадей, характеризующееся при типичном течении лихорадкой, катарально-гнойным воспалением слизистой оболочки носа и глотки и нагноением подчелюстных лимфатических узлов. Кроме типичного мыта, наблюдаются абортивные формы, обычно быстро переходящие в выздоровление, а также осложненное течение болезни, при котором в различных органах появляются абсцессы (метастатический мыт).

Если в хозяйствах сосредоточен в значительных количествах молодой конский состав, то это часто приводит к появлению отдельных случаев мыта. В дальнейшем мыт может принять характер энзоотии и даже эпизоотии, во время которой болезнь у отдельных лошадей протекает с весьма разнообразной клинической картиной (абортивные, типичные, осложненные формы).

Экономический ущерб. Заболевание мытом регистрируется во всех странах. Имеющиеся данные указывают на довольно высокий отход от мыта, достигающий в среднем 3%. Помимо того, мыт отрицательно влияет на развитие и рост молодняка. Иногда лошади после переболевания теряют частично работоспособность, что обесценивает их как тягловую силу. Необходимо учитывать также дорогостоящие лечебные мероприятия.

Когда мыт принимает характер эпизоотии, что наблюдается при неправильном и несвоевременном проведении лечебных и профилактических мер, отмечается и более тяжелое переболевание у многих лошадей.

Возбудитель болезни. Возбудителем мыта является специфический мытный стрептококк (*Streptococcus equi*), открытый в 1888 г. При осложненном течении болезни, кроме мытного, часто находят и гнойный стрептококк.

К заболеванию мытом предрасполагают многие факторы, в частности холодная погода, недостаточное содержание витаминов и минеральных веществ в рационе. Вирулентность возбудителя имеет значение для тяжести переболевания, которая в значительной мере зависит от устойчивости лошадей (в связи с климатом, от погоды, кормления и ухода).

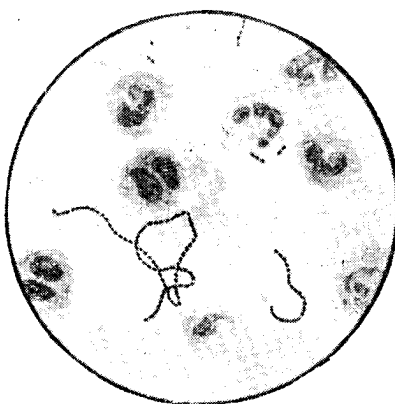


Рис. 116. Мытный стрептококк в гное.

Мытный стрептококк обнаруживается в гнойном истечении из носа и в гное лимфатических узлов больных лошадей. Этого микроба находят иногда на слизистой оболочке носа у здоровых лошадей. При рассматривании под микроскопом окрашенных мазков из гноя он представляется в виде длинных, извитых цепочек, состоящих из неодинаковой величины кокков, число которых в цепочке может достигать 60. Мытный стрептококк красится обычными методами и по Граму. Культуру его можно получить

на сыроворотном глюкозном мясо-пептонном бульоне, при этом на дне пробирки образуется слизистый осадок, среда же остается прозрачной. На сыровоточно-глюкозном агаре вначале появляются маленькие слизистые колонии, которые в дальнейшем сливаются; на кровяном агаре наблюдается гемолиз.

Мытный стрептококк патогенен для белых мышей; особенно чувствительны к нему кошки. Он устойчив во внешней среде; в гное и крови может сохраняться в течение нескольких недель. Солнечный свет убивает его за 6—8 часов, обычно применяемые дезинфицирующие вещества оказывают губительное действие в короткий срок.

Пути и способы заражения. Экспериментальное заражение лошадей мытом достигалось втиранием мытного гноя в слизистую оболочку носа и в скарифицированную кожу, а также после распыления гноя на расстоянии одного метра от носа животного и после поения водой, содержащей мытный гной. Длительность инкубационного периода при этом составляла 5—18 дней, а воро-

тами инфекции служила слизистая оболочка носоглотки. Заражение получалось и при закладывании мытного гноя под язык жеребенку.

Естественное заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых лошадей путем алиментарной и капельной инфекции. Заражение возможно в результате попадания заразного материала при обнюхивании жеребцом кобылы; сосущие больные жеребята могут передавать мыт своим матерям. В этих случаях наблюдается воспаление вымени, катар слизистой оболочки влагаллица, поражение лимфатических узлов наружных половых органов.

Устойчивость мытного стрептококка во внешней среде благоприятствует сохранению заразного начала на предметах ухода, которые становятся передатчиками инфекции.

Кроме того, у носителей мытного стрептококка, являющегося условно патогенным микробом, при неблагоприятных условиях погоды, питания и работы может развиваться клиническая картина мыта без заноса инфекции извне.

Все перечисленные моменты необходимо учитывать при осуществлении профилактики и борьбы с этим заболеванием.

Клиническая картина и течение болезни. Клинически мыт проявляется в весьма разнообразных формах: типичной, abortивной и осложненной (метастатический мыт).

Типичные формы мыта характеризуются высокой температурой тела ($40-41^{\circ}$), общим угнетенным состоянием, потерей аппетита, воспалением слизистой оболочки носа и носоглотки. Из носовой полости появляются выделения, вначале серозные и серозно-слизистые, а затем гнойные. У больной лошади отмечается кашель. В дальнейшем в процесс вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы; они увеличиваются, под челюстью образуется большой воспалительный отек, горячий и болезненный. Воспалительный процесс может распространиться на область глотки; лошадь не в состоянии повернуть голову; глотание у нее затруднено. Через несколько дней в подчелюстных лимфатических узлах образуются гнойные фокусы. В одном или нескольких местах появляется флюктуация, волосы выпадают, кожа истончается, абсцесс вскрывается и вытекает густой сливкообразный гной. После вскрытия абсцесса температура тела постепенно приходит



Рис. 117. Подчелюстные лимфатические узлы лошади, больной мытом.

к норме, улучшается общее состояние животного, воспалительный отек уменьшается, исчезает болезненность, и через некоторое время животное выздоравливает.

А б о р т и в н а я ф о р м а м ы т а характеризуется более слабым проявлением болезни: наблюдается катар слизистой оболочки носа, незначительное воспаление подчелюстных лимфатических узлов без нагноения, с тенденцией к саморассасыванию.

П р и т я ж е л ы х о с л о ж н е н н ы х ф о р м а х в процесс часто вовлекаются, помимо подчелюстных, и другие лимфатические узлы. Образование абсцессов в них происходит в различное время и в разной форме. Часто наблюдается нагноение поверх-

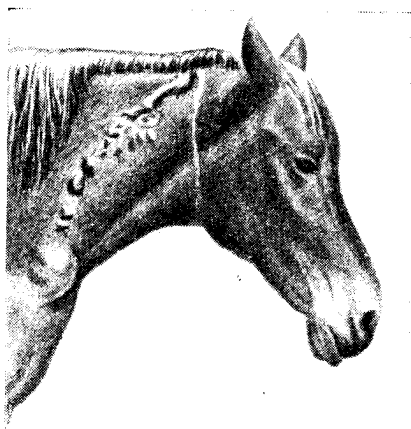


Рис. 118. Гнойное воспаление шейного лимфатического сосуда при мыте.

ностных лимфатических узлов слюнной железы у основания ушей над челюстным суставом и лимфатических узлов носоглотки. Возможны нагноения поверхностных лимфатических узлов шеи, локтевого и коленного суставов. Здесь образуются мягкие гнойники. Кроме отеков гортани и глотки с набуханием лимфатических сосудов и пустулезными нагноениями кожи, могут развиваться флегмоны и некрозы кожи. При указанных явлениях наблюдаются истощение и пиемия. Метастазы могут появиться в лимфатических узлах брюшины, в селезенке, печени, почках и мозге.

Одним из осложнений мыта бывает петехиальный тиф; у не-

которого числа животных, болевших мытом, впоследствии обнаруживают хронические поражения дыхательных путей (свистящее удушье). Серьезным осложнением мыта может быть бронхопневмония, которая часто завершается смертью.

Патологоанатомические изменения. Картина вскрытия лошадей, павших в результате переболевания мытом, весьма разнообразна. Так как обычно погибают лошади с осложненными формами мыта, при вскрытии констатируют гнойники в различных органах: в легких, печени, селезенке, головном и спинном мозге, в лимфатических узлах брюшной и грудной полостей. Иногда они достигают размеров детской головы. В случае смерти лошади от мытной бронхопневмонии на вскрытии обнаруживают либо фокусную, либо разлитую гнойную бронхопневмонию со склонностью к развитию соединительной ткани. Воспалительный процесс при этом захватывает почти целиком передние доли и части задних долей легкого. Поверхность разреза уплотненных участков крас-

новато-серого цвета, с мелкими беловато-серыми блестящими участками. Из бронхов выдавливается беловато-желтая гнойная жидкость. Среди уплотненной ткани легких встречаются фокусы размером до лесного ореха и больше, содержащие то тягучую, то творожистую гнойную массу беловатого или серовато-желтого цвета.

Диагностика. Многообразие клинических форм мыта иногда затрудняет его распознавание. При типичном течении болезни диагноз ставят по характерной клинической картине. Правильность его подтверждается обнаружением мытного стрептококка в гное лимфатических узлов. Появление метастазов сопровождается высокой температурой, ознобом. Для микроскопического исследования гной берут из не вскрытых абсцессов лимфатических узлов и лишь в крайнем случае гнойное носовое истечение. Мазки окрашивают по Граму. Обнаружение под микроскопом длинных извитых цепочек стрептококка подтверждает диагноз на мыт.

Известные трудности представляет дифференциация abortивных форм мыта от начальной стадии контагиозной плевропневмонии, заразного катара верхних дыхательных путей, гриппа лошадей. (Дифференциальная диагностика этих заболеваний изложена в соответствующих главах.)

Начальные и abortивные формы мыта могут при известных условиях вызвать подозрение на сап. В данном случае вопрос сравнительно легко разрешается применением маллеина: отрицательные результаты исследования говорят об отсутствии сапа. Дифференциация мыта от незаразного катара носа или воспаления околоушной железы основывается на отсутствии при этих заболеваниях нагноений региональных лимфатических узлов.

Учет эпизоотологических данных также способствует выяснению истинной причины болезни. Мытом заболевают, как правило, молодые лошади. Болезнь имеет тенденцию к распространению при наличии соответствующих условий (холод, плохое кормление, скученное размещение животных, несвоевременность мероприятий). Во время эпизоотии мыта, наряду с многообразным клиническим его проявлением у разных лошадей (abortивные и осложненные формы), обычно имеется значительное количество случаев типичного течения болезни, что облегчает постановку диагноза.

Лечение. Больную мытом лошадь изолируют от здоровых; ей предоставляют светлое, теплое помещение, хорошо проветриваемое и без сквозняков, и назначают соответствующий рацион: дают легко переваримый корм (мягкое сено, зеленый корм), а при затруднении глотания — болтушку из отрубей или крупномолотой муки. При типичном течении мыта ускоряют созревание абсцесса подчелюстных лимфатических узлов согревающими компрессами или теплыми укутываниями. Не следует ждать самопроизвольного вскрытия абсцесса; необходимо своевременное хирургическое вмешательство: вскрыть абсцесс, дать сток гною и в дальнейшем лечить, как обычную рану.

В отдельных случаях, вследствие распространения воспалительного процесса на окологлоточную область и миндалины, отек глотки настолько обширен, что появляются симптомы удушья, требующие срочной трахеотомии; трахеотубус оставляют до полного исчезновения угрожающих признаков.

Специфическое лечение производится биопрепаратами, из которых в первую очередь применяют антивирус, испытанный на огромном материале и оправдавший себя как препарат, дающий достаточный терапевтический эффект.

Антивирус представляет собой фильтрат 20-дневной бульонной культуры мытного стрептококка. Лучшие препараты получаются, если готовить антивирус из местных свежесекретов штаммов микроба. Его можно применять подкожно (100 мл) и путем промывания и тампонирования вскрытых абсцессов. Лучший терапевтический эффект дает раннее использование антивируса. После инъекции препарата температура тела больной лошади вначале повышается; к исходу вторых-третьих суток она падает, инфильтрат рассасывается или ускоряется созревание абсцесса.

Лечебное значение имеет и противомытная сыворотка, которая смягчает течение болезни и резко снижает отход от мыта. Однако сыворотка готовится в очень ограниченных количествах.

Для лечения мыта употребляют стрептоцид интравенозно и per os. В первом случае разовая доза составляет 4—5 г стрептоцида в 400 мл 40-процентного раствора глюкозы. Инъекцию повторяют 3—4 дня подряд. Температура тела снижается на 2—3-й день после первого введения препарата. Действие стрептоцида бывает удовлетворительным даже в случаях тяжелого течения болезни. Назначение стрептоцида внутрь (при дневной дозе 15,0—20,0 препарата с кормом) также дает лечебный эффект. В этих случаях препарат дают несколько дней подряд, пока у животного не появятся признаки значительного улучшения. Преждевременное прекращение лечения стрептоцидом может быть причиной нового подъема температуры и рецидива болезни.

Лечебное действие при мыте лошадей может оказать 33-процентный раствор винного спирта. Его вводят несколько дней подряд в вену в возрастающих дозах — от 150 до 250 мл и больше (до 400 мл). В качестве терапевтического препарата можно рекомендовать луголевский раствор (1 г кристаллического йода, 2 г йодистого калия и 300 г дистиллированной воды). Его вливают интравенозно в количестве 25 г в смеси со 100 г стерильного физиологического раствора хлористого натрия. Если лечение начато в самом начале болезни, после двух-трех внутривенных инъекций в течение двух-трех дней подряд (иногда и после однократной инъекции), температура у лошади обычно снижается и постепенно отсасывается саморассасывание отечного инфильтрата подчелюстных лимфатических узлов. При наличии нагноения в лимфатических узлах, инъекции луголевского раствора ускоряют течение процесса. Луголевский раствор пригоден и для промывания вскрытых абсцессов.

Для лечения мыта с большим успехом используют пенициллин. Его вводят в виде высококонцентрированных растворов утром и вечером в дозе 1—2 тыс. единиц на килограмм живого веса.

Необходимо помнить, что лечение любыми терапевтическими средствами не устраняет необходимости симптоматического лечения и своевременного хирургического вмешательства.

Профилактика и меры борьбы. Специфическая профилактика (прививки) до сих пор не получила практического разрешения, хотя многие исследователи ставили в этом направлении многочисленные опыты.

Общие профилактические мероприятия и меры борьбы с мытом лошадей проводятся с учетом особенностей этой инфекции, причин ее появления и способов распространения.

Поскольку основным источником инфекции и контингентом, предрасположенным к заболеванию, являются молодые лошади, на них должно быть обращено особое внимание. Этих лошадей карантинируют, тщательно наблюдая за их состоянием, и проводят полный комплекс профилактических мероприятий. Больных мытом изолируют и лечат, места их стоянки дезинфицируют, предпочтительно хлорной известью.

За здоровыми лошадьми устанавливают тщательное наблюдение в целях своевременного выделения вновь заболевших. Одновременно необходимо улучшить уход и содержание животных.

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ (*Pleuropneumonia contagiosa equorum*)

Краткая характеристика болезни. Контагиозная плевропневмония лошадей — заразное заболевание; к нему восприимчивы главным образом лошади, а также и другие однокопытные (ослы, мулы). Клинически оно характеризуется высокой температурой тела и зачастую быстрым развитием крупозной пневмонии или плевропневмонии. Нередко болезнь принимает абортное (укороченное) течение. В этих случаях наблюдаются кратковременная лихорадка, угнетенное состояние и другие сопутствующие лихорадочному состоянию явления (потеря аппетита, желтушный оттенок видимых слизистых оболочек, легкая утомляемость, катаральные явления и т. д.). Абортивное течение контагиозной плевропневмонии по клиническим признакам напоминает инфлюэнцу лошадей. Раньше эти заболевания не дифференцировали, относя их к инфлюэнце и называя контагиозную плевропневмонию грудной формой инфлюэнцы, осложнением последней (грудная зараза). В дальнейшем, однако, выяснилось, что этиология обоих заболеваний различна, на основании чего их теперь считают самостоятельными инфекциями.

Возбудитель болезни. До сих пор вопрос о возбудителе контагиозной плевропневмонии лошадей окончательно еще не решен. У больных животных часто находили различных микробов, пре-

имущественно пиогенного стрептококка и пастереллу. Однако невозможность вызвать указанными микробами заражение здоровых лошадей контагиозной плевропневмонией и обнаружение этих микробов у лошадей, больных крупозной пневмонией (незападной), говорят о том, что стрептококку и пастерелле нельзя приписывать значение этиологического фактора.

Отдельные исследователи установили, что воспалительный экссудат из бронхов, взятый на 3—4-й день заболевания контагиозной плевропневмонией, не содержит никаких бактерий. Между тем при втирании этого экссудата в слизистую оболочку носа и рта здоровым жеребят у них удавалось вызвать типичное заболевание.

Эти опыты дают основание предполагать, что болезнь вызывается фильтрующимся вирусом. Находимые при этом заболевании условно патогенные бактерии, очевидно, являются дополнительным фактором, секундарной (вторичной) инфекцией. Они оказывают свое патогенное действие на фоне уже имеющихся в организме изменений, причиненных фильтрующимся вирусом.

Источники инфекции и эпизоотологические данные. Основным источником инфекции представляет лошадь, зараженная вирусом контагиозной плевропневмонии. Как рассеиватель заразного начала в окружающую среду она опасна во время инкубационного периода, в процессе явного переболевания, а также и после выздоровления. Вирус содержится в слизи из пораженных легких и верхних дыхательных путей; он выделяется при кашле и фырканье, с носовым истечением; отдельные исследователи указывают на заразительность слюны больных и переболевших животных.

Главным, а может быть и единственным способом передачи заразного начала служит капельная инфекция. Выбрасываемые носителем вируса инфицированные капельки слизи и слюны могут находиться в течение известного времени во взвешенном состоянии в воздухе и вдыхаться здоровыми животными. Таким образом, передача инфекции возможна при совместном содержании больных лошадей со здоровыми. До сих пор остается невыясненной роль посредников в передаче инфекции: предметов ухода, персонала, ухаживающего за больными лошадьми, жалящих насекомых и т. д.

Наиболее опасными рассеивателями вируса являются нераспознаваемые его носители. Животных, явно больных контагиозной плевропневмонией, обычно быстро изолируют, вследствие чего они перестают быть источником заразы для конского поголовья, из которого они выделены. Между тем инкубатики и выздоровевшие животные, поставленные вместе со здоровыми лошадьми, продолжают свою роль рассеивателей вируса. Доказано, что переболевшие лошади могут быть вирусоносителями свыше трех месяцев и что вирус контагиозной плевропневмонии может сохраняться до 8 месяцев в вирулентном состоянии в плевральном экссудате выздоровевших; последнее обстоятельство объясняется медлен-

ным рассасыванием патологических материалов у клинически уже здоровых лошадей.

Наиболее восприимчивы к контагиозной плевропневмонии лошади в возрасте 4—9 лет. Поэтому в хозяйствах, комплектуемых молодыми лошадьми, они оказываются главным контингентом, среди которого распространяется это заболевание.

Контагиозная плевропневмония лошадей — в основном конюшенная болезнь. При размещении лошадей на свежем воздухе под открытым небом редко приходится наблюдать вспышки этого заболевания. В первую мировую войну 1914—1918 гг. заболевания животных отмечались главным образом в конских запасах и запасных частях, где конский состав размещался обычно в конюшнях. В действующей армии случаев эпизоотий контагиозной плевропневмонии было значительно меньше. То же самое можно сказать о проявлении этого заболевания во время гражданской войны; в частях, действовавших на фронте, оно регистрировалось в ничтожном количестве. Особенно предрасполагают к распространению болезни в конюшне скученное содержание, теснота, плохая вентиляция, накопление аммиака в воздухе, плохая уборка навоза.

Другими предрасполагающими факторами являются охлаждение и простуда.

Многочисленные наблюдения показывают, что контагиозная плевропневмония — сезонная болезнь. Наибольшее распространение ее наблюдается осенью, зимой и ранней весной, когда скорее охлаждается организм и возможны сквозняки в конюшнях (это не значит, однако, что в летнее время не встречаются случаи энзоотических вспышек контагиозной плевропневмонии, но в этот сезон они бывают значительно реже, чем осенью и зимой). Вместе с тем в это время года лошади стоят в конюшнях, которые для сохранения тепла держат закрытыми, плохо проветривают и убирают, вследствие чего в них накапливается аммиак и выдыхаемые газы.

Причину сезонности контагиозной плевропневмонии и действия факторов, благоприятствующих распространению заболевания, следует искать в способе передачи инфекции.

Контагиозная плевропневмония представляет собой преимущественно респираторную капельную инфекцию. Сохранению инфекционного начала в капельках содействуют низкая температура воздуха и повышенная его влажность; это как раз бывает осенью, зимой и ранней весной. Повышенная влажность воздуха способствует большей сохраняемости вируса в капельках и более глубокому проникновению его в дыхательные пути. Насыщенность воздуха конюшен выдыхаемыми газами и аммиаком одновременно снижает устойчивость организма и повышает проницаемость слизистой оболочки дыхательных путей конского поголовья. Имеет также значение и экспозиция (время нахождения животных) в инфицированной среде, т. е. длительность контакта здоровых

лошадей и рассеивателей вируса. Чем он дольше, тем больше возможности заражения.

Распространение контагиозной плевропневмонии в конюшнях своеобразно. Энзоотия обычно нарастает медленно; между новыми случаями заболевания часто проходит несколько дней. Особенность развития энзоотии заключается также и в том, что редко удается наблюдать последовательное заболевание рядом стоящих лошадей, как это обычно бывает при контактных инфекциях. Болезнь распространяется скачкообразно, гнездами, зачастую поражая животных в противоположных концах конюшни. До сих пор не найдено объяснения этому факту; можно лишь предполагать, что причина кроется в весьма длительном инкубационном периоде (до 2 месяцев) и неодинаковой восприимчивости лошадей к инфекции.

В неблагополучном очаге, если не проводятся полностью требуемые меры борьбы, энзоотия контагиозной плевропневмонии часто растягивается на месяцы, а при наличии большого количества восприимчивых лошадей или при постоянном комплектовании новыми лошадьми неблагополучного пункта энзоотия может продолжаться годы.

Ветеринарной статистикой установлено некоторое постоянство в географическом распространении контагиозной плевропневмонии. Она чаще встречается в северных широтах и реже на юге. Ее почти не наблюдают в Закавказье, Средней Азии; она редко бывает на Северном Кавказе и юге Украины. В средних широтах РСФСР, в Сибири контагиозная плевропневмония — нередко появляющаяся болезнь.

Клиническое проявление болезни наступает после более или менее длительного инкубационного периода — от 10 дней до 2 месяцев. Эти колебания зависят от многих факторов: условий содержания и использования лошадей, общей устойчивости животного, его переутомления и охлаждения и т. д.

Первым признаком заболевания служит высокая температура тела, доходящая до 40—41°. Вместе с тем наблюдаются угнетенное состояние, общая вялость, потеря или уменьшение аппетита, гиперемия и желтушный оттенок конъюнктивы, иногда катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. При abortивном течении контагиозной плевропневмонии могут отмечаться только лишь перечисленные симптомы, так как болезненный процесс, не переходя во вторую фазу, характеризующуюся изменениями в легких, останавливается в своем развитии. Лошади быстро поправляются и в результате переболевания приобретают стойкий иммунитет.

Abortивная форма болезни встречается нередко (15—20% и больше от общего числа заболевших). Чаще, однако, через 2—3 дня после повышения температуры тела появляются симптомы, свойственные крупозной пневмонии или плевропневмонии. При аускультации, в случаях поражения целой доли легкого (лобарная

пневмония), вначале прослушивается резкое везикулярное дыхание, в дальнейшем — бронхиальное дыхание, возможны хрипы. В соответствии с развивающимся процессом крупозной пневмонии перкуссия переднего и нижнего отделов грудной клетки обычно дает сначала звук тимпанический, сменяющийся затем притупленным и тупым. При лобулярной пневмонии, когда поражены лишь части долей легкого, путем перкуссии можно и не установить признаков, наблюдаемых при крупозной пневмонии.

В начале заболевания обычно бывает незначительное слизистогнойное выделение из носа, которое в дальнейшем принимает шаф-

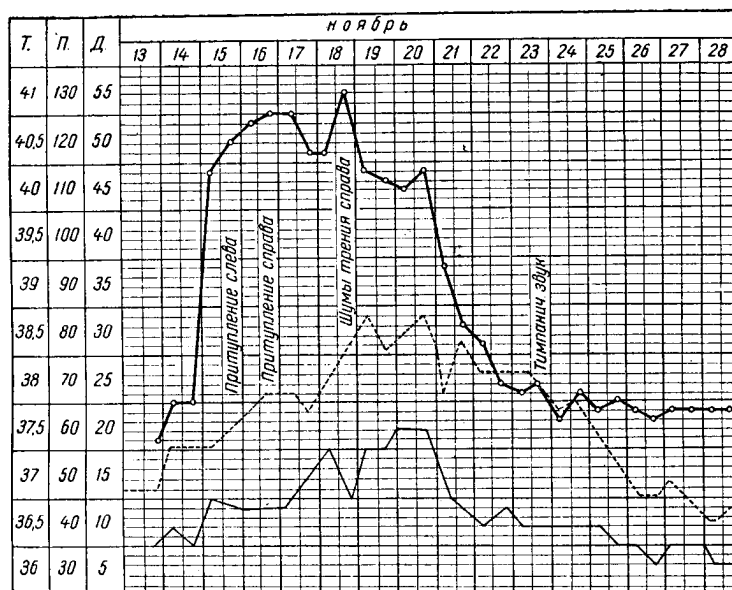


Рис. 119. Температурная кривая при контагиозной плевропневмонии лошадей без плеврита (жирная линия — температура).

ранно-желтый или ржавый цвет. При благоприятном течении болезни температура тела держится 6—8 дней на высоком уровне (40—41°), а затем постепенно или быстро снижается.

Во многих случаях к пневмонии присоединяется плеврит. Наличие экссудативного плеврита указывает на тяжелое течение болезни. У больной лошади замечается одышка, учащенное сердцебиение и в дальнейшем ослабление сердечной деятельности; это, по-видимому, оказывается причиной отеков на брюхе, подгрудке, мошонке и конечностях. При аускультации грудной клетки слышны шумы трения, всплески жидкости; перкуссия дает горизонтальную линию притупления. Присоединение экссудативного плеврита затягивает течение болезни.

Заболевание может осложниться гангреной легких, которая характеризуется резким ухудшением общего состояния лошади, высокой температурой, зловонным запахом выдыхаемого больным животным воздуха и вонючим зеленовато-бурым выделением из носа.

В качестве других осложнений могут наблюдаться: петехиальный тиф, воспаление сухожилий и их влагалищ на конечностях, воспаление кишечника, флегмоны, миокардит, свистящее удушье.

Течение болезни находится в значительной зависимости от условий содержания, своевременности выделения больных, освобождения их от работы и правильности лечебных мероприятий, а также от общей санитарно-гигиенической обстановки хозяйства, неблагоприятного по контагиозной плевропневмонии. Чем лучше гигиенические условия, в которых находятся лошади, тем легче они переболевают, тем меньше процент отхода.

В случаях неосложненных форм крупозной пневмонии температура снижается через 6—8 дней, и выздоровление может наступить через 2—3 недели. Абортивные формы контагиозной плевропневмонии заканчиваются выздоровлением в течение 1—1,5 недели.

Иногда заболевание приобретает хроническое течение; у лошадей месяцами сохраняются изменения, констатируемые при перкуссии и аускультации грудной клетки. При этом наблюдаются плевральные спайки, пневмонические фокусы и бронхиолиты с эмфиземой легких. Часть хронически больных лошадей теряет работоспособность.

Отход среди больных достигает иногда 4%, а до введения в лечебную практику новарсенола доходил нередко до 16%. Выздоровевшие лошади приобретают стойкий иммунитет. Вторичное переболевание — редкое исключение.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей, павших от контагиозной плевропневмонии, основные изменения обнаруживают в легких. Картина поражения органов грудной полости зависит от длительности и степени переболевания павшего животного.

Чаще всего в процесс вовлекаются передние нижние доли легкого. Уплотненная ткань его резко отличается по своей темной окраске. На ее разрезе можно наблюдать разные стадии развития пневмонии. Рядом находят участки темно-красного, красновато-серого и серого цвета; среди них бывают рассеяны некротические очаги неправильной формы в виде желтовато-серых гнезд различного размера, от горошины до грецкого ореха, а иногда и больше. Часто встречаются некротические фокусы тех же размеров, содержащие сухую или влажную кашицеобразную массу коричневатого цвета и неприятного запаха.

При наличии плеврита в грудной полости может находиться значительное количество мутной желтоватой или желтовато-красной жидкости с рыхлыми беловато-желтыми хлопьями и пленками,

которые обычно легко отделяются от поверхности плевры. Плевра шероховата, мутна, покрыта точечными и пятнистыми кровоизлияниями. Слизистая оболочка бронхов и трахеи гиперемирована; иногда на ней также бывают точечные кровоизлияния. При гангренозном процессе в легких на слизистых трахеи и бронхов обнаруживают такую же массу, как в некротических фокусах.

Кроме патологических изменений в легких, часто констатируют перерождение сердечной мышцы, печени, почек, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, а также воспалительные явления в желудочно-кишечном тракте. Последние характеризуются припуханием и гиперемией слизистых оболочек и геморрагиями на них.

Диагностика контагиозной плевропневмонии основывается на учете клинических, эпизоотологических данных и результатах вскрытия павших лошадей, если таковые окажутся. Постановка диагноза затруднительна при появлении первой больной лошади даже с типично протекающим процессом: возникает вопрос, имеется ли в данном случае контагиозная плевропневмония или незаразная крупозная пневмония. Трудности дифференциации этих двух заболеваний обуславливаются тем, что и клиническая картина и результаты вскрытия не дают часто основания для окончательного решения вопроса.

Появление второго случая аналогичного заболевания позволяет ставить диагноз на контагиозную плевропневмонию. Поэтому практически обычно поступают так. Первый случай заболевания крупозной пневмонией считают подозрительным на контагиозную плевропневмонию, а при наличии плеврита его расценивают как контагиозную плевропневмонию; выделение новых больных подтверждает диагноз. В дальнейшем заболевших животных выделяют на основании ежедневной термометрии и клинического исследования лошадей с высокой температурой тела. При этом заболевшими контагиозной плевропневмонией можно считать тех лошадей, у которых отмечаются, помимо высокой температуры, угнетенное состояние, общая вялость и легкая утомляемость, гиперемия и желтушность конъюнктивы, потеря или понижение аппетита.

Добавочными диагностическими признаками служат: 1) прекращение лихорадки после инъекции новарсенола, 2) изменения крови у больных животных. Изменения крови имеют не только диагностическое значение, но важны и для прогноза. У лошадей при контагиозной плевропневмонии понижен процент гемоглобина; у большинства (до 70% случаев) уменьшается количество эритроцитов, и почти у всех лошадей наблюдается резко выраженный лейкоцитоз (в отдельных случаях до 30 000 лейкоцитов в 1 мм³).

Значительные изменения претерпевает и лейкоцитарная формула. В последней отмечают: а) уменьшение или полное исчезновение эозинофилов; б) увеличение процента нейтрофилов до 88,5 (вместо нормы 45—65); нейтрофилез возникает за счет юных форм

(иногда до 20%, а палочкоядерных 33,5%); в) уменьшение лимфоцитов до 5% (вместо нормы 27—38); г) увеличение процента моноцитов иногда до 12 (вместо нормы 3—4).

Систематические гематологические исследования дают основания делать прогностический вывод, а именно: 1) нормальное или пониженное количество лейкоцитов говорит о неблагоприятном прогнозе; 2) лейкоцитозы — благоприятный симптом; 3) снижение процента лимфоцитов (лимфопения) до 10 при нейтрофилезе, со сдвигом влево (до высокого процента юных форм), указывает на неблагоприятное течение болезни; 4) эозинофилия или нормальное количество эозинофилов говорит об обратном развитии болезненного процесса и служит основанием для обнадеживающего прогноза.

Однако диагностика все же оказывается иногда затруднительной, особенно при abortивной форме болезни, течение которой характеризуется общелихорадочными явлениями без последующего поражения легких. Нередко на основании эпизоотологических и клинических данных приходится дифференцировать контагиозную плевропневмонию от заразного катара верхних дыхательных путей, мыта, гриппа лошадей, инфлюэнцы, инфекционной бронхопневмонии.

Заразный катар верхних дыхательных путей, грипп и инфлюэнца очень заразительны и быстро распространяются. Между тем контагиозная плевропневмония как энзоотия протекает вяло, выделение новых больных происходит с перерывами в несколько дней. Применение новарсенола помогает дифференциации: при контагиозной плевропневмонии оно эффективно, при других заболеваниях — обычно безрезультатно. При инфлюэнце и гриппе не наблюдается поражения дыхательных путей или оно весьма незначительно. Вместе с тем при инфлюэнце и в меньшей степени при гриппе резко выражен конъюнктивит: конъюнктивы кирпично-красного цвета, набухают; отмечается слезотечение, светобоязнь, чего обычно не бывает при контагиозной плевропневмонии. Когда у больных инфлюэнцей, или гриппом, появляются изменения в органах дыхания, они наступают как осложнение бронхопневмонией основных инфекций и отмечаются значительно позже (на 5—7-й день), чем воспаление легких при контагиозной плевропневмонии (на 2—3-й день).

При наличии пневмонии характер носового истечения различен: при контагиозной плевропневмонии оно обычно скудное и ржавого цвета; при бронхопневмониях, осложняющих указанные выше инфекции, — чаще обильное, слизисто-гнойное, бело-серое. Более подробно дифференциация контагиозной плевропневмонии от бронхопневмонии изложена в статье «Инфекционная бронхопневмония».

Abortивные формы контагиозной плевропневмонии и мыта могут быть дифференцированы в процессе течения энзоотии, когда имеются наряду с abortивными и типичные формы этих инфекций.

Патологоанатомическое вскрытие также имеет значение в дифференциальной диагностике. При контагиозной плевропневмонии наблюдается обычно крупозная пневмония с наклонностью легочной ткани к некрозу; часто бывает плеврит. При инфлюэнце (гриппе) отмечается как осложнение катарально-гнойная бронхопневмония без очагов некроза в легких. Мыт на секции характеризуется наличием фокусной или разлитой гнойной бронхопневмонии со склонностью к развитию соединительной ткани.

Терапия. Лечение контагиозной плевропневмонии в качестве неперемного условия требует предоставления лошади полного покоя и хороших гигиенических условий содержания. Лучшим средством признается новарсенол, который при контагиозной плевропневмонии значительно снижает процент летальности и последующих осложнений. Доза новарсенола от 3,0 до 4,5 г, в зависимости от веса лошади; инъецируют его только внутривенно, так как подкожное введение этого препарата ведет к образованию отеков.

Для внутривенной инъекции указанную дозу новарсенола растворяют в 60—100 мл дистиллированной или, в крайнем случае, свежей кипяченой воды. Употребляют только свежий раствор. Вливание производят аппаратом Боброва или 100-граммовым шприцем при соблюдении общих условий внутривенных инъеций (выстригание волос на месте введения, дезинфекция его, стерильность инструмента). Если препарат случайно попадает под кожу, нужно немедленно (во избежание отеков) ввести 100 мл физиологического раствора хлористого натрия в окружности места инъеции новарсенола. Новарсенол нельзя назначать лошадям с ослабленной сердечной деятельностью. Перед его введением рекомендуется применять лекарственные вещества, поднимающие деятельность сердца (камфарное масло 30 г или кофеин 5 г подкожно), а после введения продолжают следить за сердцем и в случае надобности повторяют инъецию сердечных средств.

В первые часы после инъеции новарсенола у больной лошади поднимается температура тела и несколько ухудшается общее состояние; эти явления довольно быстро проходят. Лечебное действие сказывается в снижении температуры до нормы в течение 2—3 дней и в улучшении общего состояния больного животного; однако появившегося процесса в легких и в плевре он не останавливает. Новарсенол следует рекомендовать в самом начале болезни, так как позднее он не дает эффекта. Одновременно с лечением новарсенолом используют и другие лечебные средства: горчичники, слабительное, сердечные. При новом подъеме температуры можно повторно ввести новарсенол, но не раньше чем через 3—4 дня после первой инъеции.

Лечебным действием обладает и скипидар (внутривенно, в количестве 2—3 мл).

Выздоровливающих лошадей обеспечивают хорошими условиями содержания и кормления и лишь постепенно втягивают в работу.

Меры профилактики и борьбы. Мероприятия по борьбе с контагиозной плевропневмонией лошадей в основном сводятся к следующему. Общие профилактические меры: а) соблюдение гигиенических условий содержания лошадей (длительное содержание на свежем воздухе и частое проветривание конюшни); б) правильное кормление; в) строгое регулирование работы (без переутомления лошадей); г) карантинирование на 20 дней всех вновь поступающих в хозяйство лошадей.

При обнаружении контагиозной плевропневмонии всех лошадей немедленно подвергают ветеринарному осмотру и термометрии. На основании результатов исследования лошадей разделяют на 3 группы: 1) явно больных, 2) подозрительных по заболеванию, 3) подозреваемых в заражении. Явно больных лошадей (1-я группа), а также подозрительных по заболеванию (2-я группа) немедленно изолируют как от остальных лошадей, подозреваемых в заражении (3-я группа), так и друг от друга. Для подозрительных по заболеванию (2-я группа) обязательна индивидуальная изоляция. Предметы ухода и снаряжения изолированных животных удаляют одновременно и дезинфицируют. Станок, откуда выделена лошадь, и соседние с ним также подлежат дезинфекции.

Дезинфекция конюшенных помещений производится 4—5-процентным раствором хлорной извести: предварительно помещения тщательно очищают механически. Навоз дезинфицируют свежесжатеной известью или биотермическим методом (2 месяца).

На неблагополучную часть хозяйства накладывают карантин с введением следующих ограничительных мер: а) воспрещается всякое перемещение лошадей внутри хозяйства (или части его), а также внутри конюшни; б) неблагополучная конюшня строго карантинируется; в) не допускается совместное пребывание посторонних лошадей с лошадьми хозяйства; г) воспрещается ввод и вывод однокопытных животных; д) подстилку меняют ежедневно; е) навоз убирают немедленно; ж) кормление и водопой производят в индивидуальном порядке; з) на лошадях неблагополучной конюшни допускается работать лишь обособленно от других лошадей; и) у лошадей неблагополучной конюшни ежедневно двукратно измеряют температуру; и) эту конюшню дезинфицируют 1 раз в 10 дней.

Лошадей, переболевших контагиозной плевропневмонией, переводят в группу выздоровевших; их карантинируют на 20 дней и в это время усиленно кормят. После пребывания в группе выздоровевших лошадей постепенно втягивают в работу.

Хозяйство (часть его или отдельные конюшни) объявляется благополучным по контагиозной плевропневмонии по истечении 45 дней после выделения последней заболевшей лошади и при отсутствии больных лошадей.

Некоторые советские исследователи в качестве профилактического мероприятия (в целях прекращения энзоотии) с успехом применяли новарсенол в дозе 2,0—3,0 (профилактическая новар-

сенолизация). Непременным условием при этом является введение препарата всем лошадям неблагополучной конюшни по возможности в течение одного дня. Одновременно необходима дезинфекция конюшни (предпочтительно хлорной известью) и предметов ухода. Профилактическая новарсенолизация имеет целью лечение инкубаторов, т. е. обезвреживание всех живых носителей инфекции.

Ветврач М. В. Исааков при вспышке контагиозной плевропневмонии использовал поголовные интравенозные введения лошадям скипидара с профилактической целью в дозе 2—3 мл каждые 10 дней, в течение 40 дней. Выделение больных прекратилось после второго введения скипидара.

ЗАРАЗНЫЙ КАТАР ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Определение болезни. Заразный катар верхних дыхательных путей (ЗКВДП) — чрезвычайно заразительное заболевание лошадей, которое характеризуется, как постоянным клиническим признаком, сухим сильным кашлем и кратковременным лихорадочным состоянием.

Самостоятельным заболеванием заразный катар верхних дыхательных путей начали рассматривать сравнительно недавно, после того как был установлен его возбудитель, отнесенный к фильтрующимся вирусам. До этого под названием ЗКВДП имели в виду ряд болезней с невыясненной этиологией, протекавших при более или менее однородной клинической картине. Эту болезнь смешивали с мытом, инфлюэнцей, контагиозной плевропневмонией, поскольку легкие формы указанных инфекций трудно отличить от ЗКВДП, а осложнение последнего бронхопневмонией часто напоминает контагиозную плевропневмонию. В иностранной литературе это заболевание носит различные названия: гоппегартенский капсель, эпизоотический ларинготрахеит, скальма, грипп.

Возбудитель болезни. В 1934 г. было установлено, что возбудителем ЗКВДП является пнеймотропный фильтрующий вирус, обнаруживаемый в легких больного животного, реже в носовом истечении и в отдельных случаях — в крови при подъеме температуры тела. Его можно сохранить в вирулентном состоянии до 180 дней в 50-процентном растворе глицерина при температуре 1—5°. Вирус ЗКВДП надежно уничтожается 2-процентным раствором едкой щелочи, которую и рекомендуют в качестве дезинфицирующего средства при этом заболевании.

При дальнейшем изучении возбудителя ЗКВДП оказалось, что к нему чувствительны поросята и крупный рогатый скот. Последний, будучи заражен, переболевает с теми же клиническими признаками, какие наблюдаются у лошадей.

Источники инфекции и эпизоотологические данные. Искусственное заражение ЗКВДП материалом, содержащим вирус, получается в том случае, если его вводят в носовую полость, чем достигается непосредственный контакт возбудителя со слизистой

оболочкой дыхательного аппарата. При положительном результате заражения первыми клиническими признаками оказываются серозный конъюнктивит и ринит, покраснение слизистой оболочки носа, болезненность подчелюстных лимфатических узлов. Через 1—4 дня появляется сухой, болезненный кашель — основной симптом заболевания. В дальнейшем ЗКВДП протекает так же, как и при естественном заражении (излагается ниже).

Источником инфекции при ЗКВДП служит больная лошадь, когда она при кашле и фырканье выбрасывает в окружающую среду заразное начало. Таким образом, основной способ передачи болезни — капельная инфекция. Не исключаются также и другие способы переноса болезни и, в частности, передача ее ухаживающим за лошадьми персоналом.

Появлению и распространению ЗКВДП содействуют все факторы, благоприятствующие капельной инфекции: плохая уборка помещений от навоза и недостаточная вентиляция, повышенная влажность воздуха, пониженная температура окружающей среды. В хозяйствах, где лошади размещены в денниках и редко соприкасаются друг с другом, где организовано тщательное наблюдение за животными и своевременное выделение всех подозрительных по заболеванию, ЗКВДП распространяется сравнительно слабо и протекает доброкачественно. Такие наблюдения имеются в отношении ипподромных лошадей, которые содержатся в благоприятных условиях.

ЗКВДП чаще наблюдается в осенне-зимний сезон и ранней весной, когда пониженная температура воздуха и его повышенная влажность содействуют передаче болезни путем капельной инфекции. Однако в литературе описаны и летние эпизоотии ЗКВДП.

В отдельных случаях болезнь распространяется и при содержании лошадей под открытым небом на коновязях. Существующие данные указывают, что ЗКВДП протекает тяжелее и распространяется чаще в холодное и дождливое время года.

К ЗКВДП восприимчивы лошади всех возрастов; однако чаще болеют молодые лошади, размещаемые в общей конюшне. В хозяйствах, комплектуемых молодыми лошадьми, основным контингентом, вовлекаемым в эпизоотию, оказывается вновь вводимое конское поголовье.

Большая устойчивость к ЗКВДП лошадей старших возрастов объясняется тем, что они раньше переболели этой инфекцией; те из них, которые не перенесли ее, столь же чувствительны, как и молодые лошади. Это положение подтверждается наблюдениями на одном крупном ипподроме, где ЗКВДП ежегодно заболевали все лошади-двухлетки, ранее не болевшие. Из трехлеток, находившихся на ипподроме 2 года, заболевала лишь часть, а более взрослые или совсем не болели, или переболевали легко, но лишь в том случае, если они раньше перенесли ЗКВДП.

Эти наблюдения, а также экспериментальные данные позволяют прийти к выводу, что лошади, переболевшие ЗКВДП, приобретают

иммунитет. Следует, однако, отметить, что иммунными оказываются не все переболевшие лошади. При этом иммунитет подвержен в сильной степени индивидуальным колебаниям; отмечены случаи, когда отдельные лошади переболевают три раза в течение короткого периода.

Эпизоотии ЗКВДП характеризуются широким распространением среди охваченного ими конского поголовья. Нередко количество заболевших лошадей достигает 75% наличного их состава. Иногда изоляция заболевших не дает желательного эффекта, и выделение новых больных продолжается. Заболевание начинается единичными случаями, и массовое распространение эпизоотии приходится на вторую ее половину. Эпизоотия обычно непродолжительна: она ограничивается сроком до 2 месяцев. Вследствие большой контагиозности за это время, по-видимому, переболевают весь восприимчивый к ЗКВДП конский состав, и эпизоотия заканчивается.

Когда больных ЗКВДП лошадей выделяют несвоевременно и не освобождают от работы или когда на работах используют животных, недостаточно оправившихся от болезни, возможны различные осложнения, вызываемые вторичной инфекцией. Из осложнений приходится иметь в виду в первую очередь инфекционную бронхопневмонию, при которой роль секундарного микроба выполняет обычно гемолитический стрептококк. Помимо бронхопневмонии, известное значение в качестве осложнения ЗКВДП могут иметь микробронхиты.

Клиническое проявление. ЗКВДП наступает после инкубационного периода в 2—3 дня, реже дольше. Постоянными клиническими признаками служат короткий, глухой, болезненный кашель, серозный конъюнктивит и ринит. Припадки кашля, нередко в спокойном состоянии животного, достигают большой силы и частоты при его передвижении. Надавливание на гортань и первые кольца трахеи вызывает у лошадей болезненные ощущения. Подчелюстные лимфатические узлы несколько увеличены, болезненны, но не склонны к нагноению. Конъюнктивы обычно гиперемированная и набухшая; степень поражения выражена неодинаково у разных животных и в различных стадиях болезни (более сильно — в лихорадочный период); иногда наблюдается скопление гноя во внутреннем углу глаза. Слизистая оболочка носа красная. Носовое истечение, вначале серозное, в дальнейшем становится серозно-слизистым и слизисто-гнойным, претерпевая обратные изменения при выздоровлении. Иногда бывает односторонний ринит с обильным истечением слизисто-гнойных выделений из одной ноздри при слабом поражении другой.

Важно отметить, что повышение температуры у больных лошадей обнаруживают через 1—5 дней после начала болезни, и оно не является постоянным клиническим признаком ЗКВДП. Продолжительность лихорадки различна. В течение болезни могут наблюдаться температурные рецидивы. Поэтому при борьбе с ЗКВДП,

помимо ежедневной поголовной термометрии, необходимо учитывать другие клинические признаки и главным образом кашель — один из первых симптомов болезни, который пропадает в числе последних.

Общее состояние больного животного удовлетворительно, и только в дни высокой лихорадки отмечаются понижение аппетита, вялость и слабость. Продолжительность заболевания измеряется 2—3 неделями; исход обычно благополучный, если отсутствуют осложнения: инфекционная бронхопневмония, микробронхиты и др.

Диагностика ЗКВДП представляет известные трудности, так как это заболевание напоминает начальные формы других инфекций дыхательных органов лошади: начальную и abortивную формы контагиозной плевропневмонии и мыта, гриппа лошадей. Осложненное течение ЗКВДП бронхопневмонией можно принять за контагиозную плевропневмонию.

Диагноз на ЗКВДП основывается на: а) чрезвычайной его заразительности и закономерном нарастании случаев заболевания во второй половине эпизоотии; б) кратковременном повышении температуры при хорошем самочувствии в безлихорадочный период; в) обязательном наличии кашля и поражения верхних дыхательных путей.

При дифференциации от перечисленных выше болезней принимают во внимание клинические и эпизоотологические данные. Кратковременная и непостоянная лихорадка при наличии кашля и поражения верхних дыхательных путей отличает ЗКВДП от гриппа, который характеризуется постоянным типом лихорадки и отсутствием изменений со стороны органов дыхания. Течение эпизоотий ЗКВДП и гриппа также различно. В первом случае наибольшее количество больных выделяется во второй половине эпизоотии; при гриппе, наоборот, большинство лошадей поражается в начале эпизоотии.

При эпизоотиях мыта, наряду со случаями abortивного течения, имеются больные с типичной клиникой, что дает возможность установить диагноз. Мытом болеют молодые лошади, в то время как к ЗКВДП чувствительны лошади всех возрастов. В течении эпизоотии мыта нет тех закономерностей в нарастании новых случаев заболевания, какие наблюдаются при ЗКВДП.

Дифференциация ЗКВДП от контагиозной плевропневмонии основывается при эпизоотиях последней (помимо abortивных и типичских форм болезни) на отсутствии такого массового охвата лошадей при контагиозной плевропневмонии, какой бывает при ЗКВДП, на положительных результатах новарсеноловой терапии при контагиозной плевропневмонии и на отсутствии лечебного эффекта после применения ее при ЗКВДП.

Терапия. При неосложненном течении ЗКВДП обычно переходит в выздоровление даже без применения каких-либо лекарственных веществ. Основная задача терапии — предохранение больных от осложнений. В этих целях обязательны немедленная изоля-

ция больного животного и освобождение от всякой работы, независимо от его общего состояния. Больной лошади предоставляют хорошее помещение и доброкачественный корм. Можно рекомендовать симптоматические средства. Применение стрептоцида внутривенно (см. о стрептоцидотерапии при мыте) может предупредить появление бронхопневмонии, поскольку в этиологии последней значительное место занимает стрептококк.

Отдельными авторами получен хороший эффект при внутривенном введении 3 мл скипидара. Лошади в общем хорошо переносят эти инъекции. К недостаткам скипидаротерапии относятся: сильное беспокойство, фебрильная дрожь, коликоподобные явления, повышение температуры до 40°, учащение дыхания до 40 и пульса до 90 в минуту. Все эти явления сравнительно быстро проходят, не оставляя заметных следов.

Некоторые авторы указывают на хороший лечебный эффект, получаемый при пенициллинотерапии.

Меры борьбы. Мероприятия по ликвидации ЗКВДП в неблагополучном пункте обычно заключаются в следующем. Больных лошадей немедленно изолируют от здоровых и подвергают лечению. Вводят строгое индивидуальное содержание здорового поголовья. В целях своевременного выделения больных животных необходимы ежедневные поголовная термометрия и клинический осмотр. Здоровых лошадей в хорошую погоду дольше держат на открытом воздухе. Необходимо ежедневно тщательно убирать конюшни и вывозить навоз в закрытое навозохранилище. Обязательна дезинфекция конюшен и изоляционных помещений. Выздоровевших лошадей содержат изолированно от здоровых в течение 10 дней, назначая им ежедневную проводку и в дальнейшем постепенно втягивая в работу. В неблагополучном пункте следует запретить перемещение лошадей внутри хозяйства и вывод лошадей в другие хозяйства. Снятие указанных ограничительных мероприятий допускается через 15—20 дней после того, как была выделена последняя больная лошадь.

ИНФЕКЦИОННАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Характеристика болезни. Бронхопневмония лошадей в большинстве случаев представляет собой вторичное заболевание, проявляющееся на фоне другой инфекции. Чаще бронхопневмонией осложняются ЗКВДП, мыт; но она может встречаться в качестве секундарной инфекции и при других заразных инфекционных и инвазионных болезнях (инфекционной анемии, нутталлиозе, инфлюэнце, пироплазмозе, гриппе и др.). Бронхопневмония приобретает иногда характер энзоотии в связи с эпизоотией ЗКВДП и реже мыта; при других инфекциях осложнение бронхопневмонией отмечается спорадически.

При ЗКВДП заболевания лошадей бронхопневмонией бывают зачастую столь многочисленными, что создается впечатление о

самостоятельности энзоотии бронхопневмонии как первичного заболевания; между тем экспериментальных данных, подтверждающих указанное положение, нет.

Решение вопроса о первичном или вторичном характере бронхопневмонии имеет практическое значение, так как основные профилактические мероприятия должны быть направлены против первичного заболевания.

Источники инфекции и предрасполагающие факторы. Множественность случаев бронхопневмонии указывает на заразительность больных лошадей, вследствие чего термин «инфекционная бронхопневмония» вполне правилен. По новейшим данным, секундарным микробом, осложняющим ЗКВДП и вызывающим бронхопневмонию, является гемолитический стрептококк.

Гемолитический стрептококк (*Streptococcus haemolyticus*) может явиться возбудителем многих воспалительных процессов (флегмон, артритов, сепсиса и др.); он же оказывается причиной секундарной бронхопневмонии при наличии факторов, ослабляющих общую устойчивость организма к инфекции. Микроб красится анилиновыми красками и по Граму. В мазках из патологического материала он обычно представляется в виде цепочек в 5—8 члеников, в мазках из культуры — 3—4 членика. Гемолитический стрептококк аэроб, но может расти на средах и в анаэробных условиях; на кровяном агаре дает вокруг колоний довольно значительную зону гемолиза. Он токсичен, и в фильтрате бульонных культур можно обнаружить гемотоксин, лейкоцидин, некротизирующий токсин, фибринолитический токсин; кроме того, микроб характеризуется наличием фактора распространения.

В возникновении инфекционной бронхопневмонии и ее распространении имеют значение предрасполагающие факторы. К ним относятся: преждевременное вовлечение в работу лошадей, недостаточно оправившихся после ЗКВДП; холодная погода и сквозняки в конюшне; скученное и антисанитарное содержание лошадей; продолжительное, не вызываемое необходимостью выдерживание лошадей в конюшне и вынужденный их покой; транспортировка и ряд других причин, ослабляющих общую устойчивость организма животного.

Клиническая картина. Инфекционная бронхопневмония обычно начинается высокой температурой (39—41°). Лихорадка атипическая; через несколько дней температура снижается, а потом отмечается новое ее повышение. Число пульсовых ударов колеблется в пределах 48—50 и лишь при ухудшении течения болезни увеличивается до 80 в минуту. В начале болезни ускорение пульса не ведет к его ослаблению; оно наблюдается позднее, в редких случаях пульс становится аритмичным. Конъюнктивы обычно красные; редко развивается кратковременный гнойный конъюнктивит.

Чувствительность гортани и трахеи к надавливанию обнаруживают уже в первый день заболевания; кашель появляется на второй день. Вначале он частый и сильный, позднее слабый и глухой.

Всегда наблюдается истечение из носа, в первые дни болезни обычно серозное, а потом оно переходит в серозно-слизистое, слизистогнойное и часто оказывается типичным серо-белым. Истечения обильны; в отдельные дни они достигают большой силы, загрязняя губы больной лошади, а также кормушки и прочие окружающие предметы. Иногда в легких случаях истечение бывает незначитель-

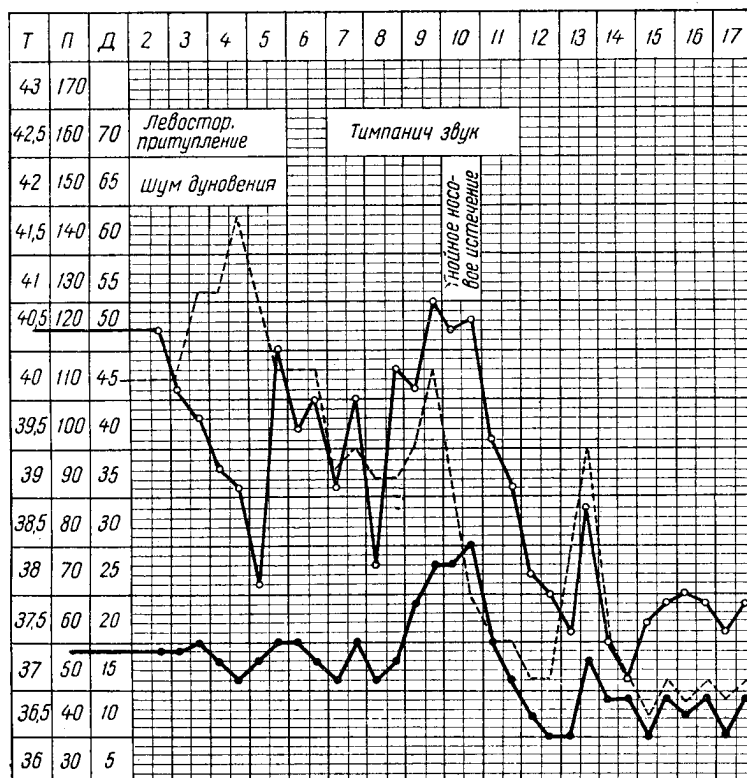


Рис. 120. Атипичная лихорадка при инфекционной бронхопневмонии лошадей.

ным. Подчелюстные лимфатические узлы с развитием болезни нередко набухают, но лишь в исключительных случаях абсцедируют. Дыхание вначале лишь незначительно учащенное позже, когда к бронхиту присоединяется пневмония, сильно учащается (до 40—60 дыхательных движений в минуту). Оно напряженное: крылья носа расширены, резко выражена инспираторная одышка.

При аускультации легких можно вначале услышать усиленное везикулярное дыхание, позднее — бронхиальное. Отмечаются влажные, а затем сухие хрипы. При перкуссии часто не обнаруживают изменений звука; временами удается установить участки

притупления в нижней части перкуссионного поля. Appetit обычно не нарушен; прием корма и воды уменьшается при обострении и тяжелом течении болезни, в результате чего лошади сильно худеют.

Течение болезни весьма различное, но чаще длительное. В благоприятных случаях через 2—3 недели, а иногда и раньше замечается постепенное и значительное улучшение состояния лошади, и, несмотря на периодические подъемы температуры, через 4—5 недель наступает полное выздоровление. Явления бронхопневмонии претерпевают обратное развитие: кашель слабеет и в дальнейшем прекращается; гортань и трахея утрачивают чувствительность; выделение из носа становится серозным и прекращается; упитанность животного улучшается.

Большей частью, однако, болезнь длится 7—8 и даже 9—12 недель. Часто бывают случаи, когда при отсутствии лихорадки неделями длившееся улучшение вновь сменяется обострением болезни; состояние животного ухудшается, появляются все клинические признаки бронхопневмонии. Хроническое течение может привести к анемии. Новый рецидив болезни нередко заканчивается смертельным исходом. Смертность достигает 12—28%, а иногда даже 60% и выше.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей, павших от инфекционной бронхопневмонии, основные изменения находят в грудной полости. Воспалительный процесс локализуется в верхушках легких, в передних нижних частях задних долей. Уплотненные участки легких на разрезе имеют пестрый вид. На общем фоне серо-красного цвета рассеяно много беловато-серых очажков величиной от просынного зерна до чечевицы. Сливаясь, они образуют более крупные очаги размерами от горошины до кулака. Бронхи содержат слизистую или слизисто-гноюную беловато-желтую или сероватую массу; иногда они заполнены грязновато-серой жидкостью неприятного запаха.

Слизистая оболочка трахеи красновата и покрыта красно-коричневой пенистой грязноватой массой. Медиастинальные лимфатические узлы сочные и набухшие. В отдельных случаях находят каверны с кулак и абсцессы с гноем, часто тягучим, жидковатым. Иногда поражается плевра.

Почти всегда перерождены паренхиматозные органы, в первую очередь сердечная мускулатура и печень, нередко и почки. Довольно часто наблюдают увеличение селезенки и кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, указывающие на септический процесс.

Диагностика инфекционной бронхопневмонии довольно затруднительна, особенно в ранних стадиях болезни.

Подозрение на заболевание легких при ЗКВДП может вызвать высокий подъем температуры тела, но его часто не бывает. Не говорит о безусловности воспаления легких наличие затрудненного дыхания. Кашель в начальной стадии бронхита может отсутство-

вать. Влажные хрипы, как первые надежные признаки бронхита, можно установить путем выслушивания глубокого дыхания. Для этого рекомендуется на время зажать лошади обе ноздри. Глубоким дыханием прорываются участки отдельных бронхов, в которых тягучие или зернистые массы экссудата затрудняют или прекращают приток воздуха. В связи с этим можно уловить дыхательные патологические шумы, в частности влажные хрипы при бронхите, а иногда бронхиальное дыхание, если имеются лobarные поражения. Лобулярные инфильтраты у живого пациента не выявляются.

Перкуссия обычно дает очень мало показаний для распознавания инфекционной бронхопневмонии. Дальнейшее течение болезни облегчает постановку диагноза.

Важным диагностическим признаком служит лихорадка; при инфекционной бронхопневмонии она атипическая; температура тела обычно не поднимается выше 40° и дает ремиссии. Имеют значение и другие клинические симптомы: кашель, обильное слизисто-гнойное носовое истечение, непостоянство в состоянии организма животного, обычно при отсутствии резко выраженного угнетения.

Весьма важно дифференцировать инфекционную бронхопневмонию от контагиозной плевропневмонии, что очень затруднительно в первые дни болезни. При инфекционной бронхопневмонии не бывает обычно характерных для контагиозной плевропневмонии желтушности конъюнктивы и ржавого цвета истечения из носа. Помогает дифференциации учет типа лихорадки, которая при контагиозной плевропневмонии характеризуется постоянной высокой температурой. Ценным дифференцирующим средством является новарсенол, снижающий температуру при контагиозной плевропневмонии через 2—3 дня после инъекции и не оказывающий заметного действия при инфекционной бронхопневмонии. При последнем заболевании не наблюдается изменений перкуторного звука; перкуссия же грудной клетки при контагиозной плевропневмонии улавливает патологические процессы в легких. Течение контагиозной плевропневмонии в случаях своевременного применения новарсенола обычно заканчивается выздоровлением в сроки до 14 дней; инфекционная бронхопневмония затягивается на недели и месяцы.

Терапия. Лошадей, больных инфекционной бронхопневмонией, необходимо изолировать, поставить в светлое, хорошо проветриваемое помещение. Соблюдение гигиенических условий содержания и хорошее питание имеет большое значение. В теплую, безветренную погоду полезно держать больных на свежем воздухе. Специфических методов лечения нет. Из лекарственных веществ можно рекомендовать следующие.

Алкогольтерапия (1 часть 96° спирта и 2 части дистиллированной воды). Курс лечения начинают с введения в вену 150 мл, а затем дозу ежедневно увеличивают на 40 мл до достижения дозы в 350 мл; некоторые советуют доводить ее даже до 400 мл.

Стрептоцидотерапия. Стрептоцид вводят внутривенно один раз в день, 3—4 дня подряд, по следующей прописи на одну инъекцию: стрептоцида 4,0, глюкозы 40,0—60,0, дистиллированной воды 350,0—400,0. Глюкоза содействует питанию, в частности, сердечной мышце; стрептоцид оказывает бактериостатическое влияние.

Лечение терпингидратом. Разовая доза: терпингидрата 5,0, двууглекислой соды 10,0. Давать 4 раза в сутки. Препарат, выделяясь через дыхательные пути, подавляет микрофлору и повышает секрецию.

В виде интрамускулярных инъекций можно применять эфир в смеси с вазелиновым маслом по 5,0. Курс лечения 3—4 инъекции.

Можно рекомендовать пенициллинотерапию и аутогемотерапию кровью, подвергнутой ультрафиолетовому облучению. Доза—50 мл, через 2—3 дня, от двух до семи раз. Авторы, применявшие этот метод лечения, указывают, что он во многих случаях оказывается эффективным.

Для ингаляции используют скиндар, 2-процентный раствор соды или 3-процентный раствор поваренной соли.

Кроме того, необходимо следить за деятельностью сердца и своевременно вводить сердечные средства.

Меры профилактики и борьбы направляют в первую очередь против основного заболевания, осложнением которого является бронхопневмония. Предохранение лошадей от простуды и сквозняков, переутомления в работе, излишнего выдерживания в конюшне имеет большое значение. Особое внимание следует обратить на возможность осложнений ЗКВДП в связи с указанными выше факторами, а также ранним использованием в работе недостаточно оправившейся от ЗКВДП лошади.

Больные лошади подлежат изоляции. Неблагополучное конское поголовье тщательно и систематически подвергают клиническому исследованию и термометрии в целях выявления новых больных. Производят дезинфекцию конюшен и предметов конского обихода; строго выполняют требования индивидуального содержания животных (закрепление за лошадей предметов ухода и конского снаряжения, торб, ведер и пр.); не следует размещать вместе с неблагополучным конским поголовьем новых лошадей впредь до прекращения заболевания. Выздоровевших можно эксплуатировать лишь с большой осторожностью, имея в виду, что бывают рецидивы болезни, которые при раннем использовании животных на работах могут привести к нежелательным последствиям.

ИНФЛЮЭНЦА ЛОШАДЕЙ

(Influenza equorum)

Определение болезни. Инфлюэнца лошадей — чрезвычайно заразительное заболевание. Клинически она характеризуется высокой кратковременной лихорадкой (1—7 дней), катаром слизистых

оболочек, главным образом конъюнктивы и желудочно-кишечного тракта, отеками кожи и подкожной клетчатки.

Возбудителем инфлюэнцы лошадей является фильтрующий вирус, находящийся в крови больного и реконвалесцента.

Имеются инфекции, характеризующиеся наличием схожих с инфлюэнцей клинических признаков и рассматривавшиеся ранее как инфлюэнцеподобные, или параинфлюэнца. В эту группу включались получившие теперь самостоятельное значение заразный катар верхних дыхательных путей и грипп лошадей. В настоящее время для ЗКВДП установлен отдельный этиологический фактор — фильтрующий вирус, возбудитель же гриппа до сих пор остается неразгаданным; предположительно его считают фильтрующимся вирусом.

Инфлюэнца известна очень давно как заболевание, имеющее склонность к чрезвычайно быстрому распространению и широкому охвату конского поголовья в местах со значительными скоплениями лошадей.

Это заболевание протекает сравнительно легко и обычно заканчивается выздоровлением. Однако оно причиняет экономический ущерб, охватывая в короткий срок большие массы лошадей. Хозяйства, где есть инфлюэнца, вынуждены освобождать от работы одновременно большое количество живой тягловой силы. Когда для больных лошадей не создают хороших условий содержания и кормления, возможны тяжелые осложнения, а иногда и гибель больных, что увеличивает потери.

Источники инфекции. Основным источником инфекции служит больная, а также переболевшая инфлюэнцей лошадь; вирус находится в ее крови, секретах и экскретах. Доказаны случаи, когда инфекционное начало долго сохранялось в сперме жеребцов, которые оказывались способными заражать покрываемых ими кобыл через 6½ лет после переболевания. Имеются данные, что у некоторых переболевших инфлюэнцей лошадей кровь оставалась заразной даже через три с половиной месяца.

Пути и способы передачи инфекции здоровым лошадям, по-видимому, весьма разнообразны. Заражение возможно через корм и воду, куда попадают выделения больных (алиментарная инфекция), через воздух. Инфекцию могут переносить загрязненные выделениями больных различные предметы, а также, по-видимому, мухи и другие насекомые. Множественностью способов передачи инфлюэнцы можно, по всей вероятности, объяснить высокую ее контагиозность и быстрое распространение среди конского поголовья.

Клиника. Инкубационный период в среднем длится 2—7 дней. Заболевание начинается высокой лихорадкой (39,5—41,0°); появляются общая слабость, депрессия; отсутствует реакция на окружающую обстановку. Аппетит понижен, лошадь часто совсем отказывается от корма, взяв его, медленно пережевывает, иногда забывает проглотить. Больное животное стоит, опершись головой о

кормушку, иногда придавая своему телу неестественные положения. Лошадь с трудом передвигается; при движении часто обнаруживается шаткость зада. Температура тела держится на высоком уровне 2—6 дней, давая иногда некоторые колебания.

Очень резко выражены изменения со стороны глаз. Конъюнктивита сильно краснеет, принимает кирпично-красную окраску с желтушным оттенком; она становится стекловидной или студенистой.

Отек конъюнктивы иногда бывает настолько значительным, что она выпячивается наружу. Глаза обычно полузакрыты; глазная щель сужена; всегда отмечаются светобоязнь и слезотечение. Иногда можно наблюдать помутнение роговицы, окруженной под-

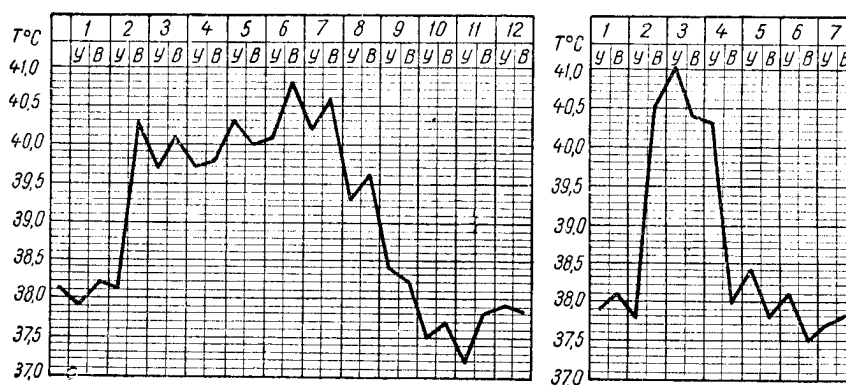


Рис. 121. Температурные кривые при инфлюэнце лошадей.

час желтовато-красным, инъецированным, валикообразным кольцом, образовавшимся вследствие набухания конъюнктивы. В дальнейшем в конъюнктивальном мешке возможно накопление слизистого секрета.

Изменения со стороны пищеварительного тракта наблюдаются с самого начала заболевания. Слизистая оболочка рта суха и горяча; язык обложен. Замедлено выделение кала, сухого, в виде мелких шариков, покрытых слизью. Вначале редкая перистальтика потом оживляется, иногда оказывается непрерывной. Кал становится кашицеобразным или жидким, вонючим, иногда окрашенным в грязновато-красный цвет. Во время лихорадки моча выделяется в меньшем против нормы количестве. У кобыл слизистая оболочка вагины нередко краснеет и выделяет гнойно-слизистый секрет.

У некоторых больных животных отмечается отечное опухание подкожной соединительной ткани на груди, на нижней стенке живота, на ногах, воспаление сухожилий сгибателей и сухожильных влагалищ, редко бывает крапивная сыпь.

Со стороны органов дыхания обычно не обнаруживают каких-либо заметных изменений, за исключением иногда серозного выделения из носа.

Течение инфлюэнцы обычно благоприятное и заканчивается выздоровлением в 1—2 недели. Однако в отдельных случаях она может протекать в тяжелой форме. Это объясняется, с одной стороны, наличием факторов, ослабляющих общую резистентность организма (нарушение гигиенических условий содержания, ухода и кормления, несвоевременное освобождение от работы, предшествующие болезни и т. д.), с другой стороны, — очень сильной инфекцией. В связи с этим может возникнуть дегенерация сердечной мышцы, которая проявляется в сердечной слабости, в очень учащенном и слабом пульсе, в стучащем сердечном толчке. Возможно усиление нервных симптомов, вследствие чего депрессия становится особенно глубокой, отмечаются вынужденные движения, тяжелые параличи.

Иногда к быстрому упадку сил у больной лошади приводит тяжелое геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудка и кишок, что обуславливает появление профузного поноса. Смертельно может закончиться тяжелый острый нефрит. Из других осложнений следует иметь в виду катарально-гнойную бронхопневмонию, вызываемую вторичными микробами; воспаление оболочек мозга, суставов, внутренних частей глаза с кровоизлиянием в глазное яблоко или отслойкой сетчатки; аборт у жеребых больных кобыл и пр. Некоторые осложнения часто бывают опасными, угрожающими жизни животного (бронхопневмония, энтериты, дегенерация сердечной мышцы, нефриты).

После переболевания лошади приобретают стойкий и продолжительный иммунитет.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших лошадей отмечают изменения, соответствующие наблюдавшимся при жизни клиническим симптомам болезни. На секции возможно установление катарально-гнойной бронхопневмонии, резких изменений со стороны желудочно-кишечного тракта, дегенерации сердечной мышцы и почек. В редких случаях, когда инфекция ведет непосредственно к смерти, находят кровоизлияния в серозные оболочки и в эндокард, иногда в мозговые оболочки. В области плевры и сердечной сумки отмечается накопление желтоватой, прозрачной или слегка мутной жидкости.

Диагностика. Диагноз на инфлюэнцу ставят на основании анализа эпизоотологических и клинических данных. Очень быстрое распространение болезни среди лошадей, с почти стопроцентным охватом поголовья, появление эпизоотии в любое время года, независимо от условий погоды и содержания животных, доброкачественное течение — все эти эпизоотологические данные говорят о наличии инфлюэнцы. Из клинических симптомов имеют значение: резко выраженное поражение конъюнктивы, светобоязнь и слезотечение, высокая, постоянная, кратковременная лихорадка;

сильная депрессия; отсутствие поражения дыхательных органов; катар желудочно-кишечного тракта.

Инфлюэнцу приходится дифференцировать от contagiозной плевропневмонии, ЗКВДП, гриппа лошадей.

Contagiозная плевропневмония менее заразна, энзоотия протекает вяло, нет быстрого массового охвата животных. Появление на второй день после начала заболевания пневмонии говорит против инфлюэнцы. Осложнение в виде воспаления легких при инфлюэнце если и бывает, то наступает значительно позже, на 5—7-й день, как секундарная инфекция.

От ЗКВДП инфлюэнца отличается большей заразнастью, отсутствием кашля — постоянного клинического признака при ЗКВДП; при последнем заболевании не наблюдается резко выраженного конъюнктивита.

Наибольшие трудности представляет дифференциация инфлюэнцы от гриппа, клиническая картина которых весьма схожа. Однако течение гриппа несколько легче, и отдельные клинические симптомы (конъюнктивит, депрессия, катар желудочно-кишечного тракта) при нем менее выражены. Грипп лошадей как эпизоотия характеризуется меньшей contagiозностью, чем инфлюэнца, но все же при гриппе главная масса заболеваний наблюдается в первой половине эпизоотии. Надежным способом дифференциации считается экспериментальное заражение здоровых лошадей кровью больных; при инфлюэнце оно сопровождается положительным результатом; при гриппе не дает эффекта (этот способ дифференциации не может осуществляться в условиях повседневной практической работы).

Терапия. При благоприятном течении инфлюэнцы обычно не требуется применения сложных лечебных процедур. Больным лошадям предоставляют хорошее помещение, создают гигиенические условия содержания и ухода, обращают внимание на их питание (легко переваримый корм — болтушка из отрубей, зеленая трава или хорошее сено). Больных необходимо предохранять от простуды, а по выздоровлении лишь постепенно втягивать в работу. В случаях более тяжелого течения болезни приходится прибегать к симптоматическому лечению лекарственными веществами.

При сильной депрессии и слабости освежающе действуют спиртовые растирания. При конъюнктивитах промывают глаза тепловатым раствором борной кислоты или креолина, применяют вяжущие (0,5—1-процентный раствор танина или цинка). При поражении радужной оболочки вкапывают в конъюнктиву глаза 1-процентный раствор атропина. Появление сердечной слабости вызывает необходимость использования тонизирующих сердечных средств (камфары, наперстянки); при запорах дают слабительное, при поносах — вяжущие, препараты опия и т. д.

Имеются указания советских авторов о хороших результатах лечения инфлюэнцы аутогемотерапией. Однократное введение

под кожу крови, взятой из вены больного животного в количестве 100—150 мл, снижало температуру и укорачивало течение болезни.

Меры профилактики и борьбы при инфлюэнце сводятся к следующему.

1. Охраняют конское поголовье хозяйства от заноса инфекции извне. В этих целях всякое новое пополнение лошадей выдерживают в карантине 30 дней; прекращают связь с хозяйствами, неблагополучными по инфлюэнце; не допускают в конюшни и другие места расположения конского состава посторонних лошадей.

2. При появлении инфлюэнцы в хозяйстве принимают меры к ранней диагностике заболевания; немедленно и надежно изолируют больных и по возможности держат их вдали от здоровых лошадей; дезинфицируют помещения предпочтительно раствором хлорной извести (5%); за здоровым поголовьем устанавливают тщательное наблюдение и ежедневно термометрируют его; всех лошадей, подозрительных по заболеванию, также немедленно изолируют; вводят строгое индивидуальное содержание животных; выздоровевших лошадей держат в изоляторе 15 суток, после чего их постепенно и осторожно втягивают в работу.

Неблагополучное хозяйство (конюшня) карантинируется; карантин снимают через 15 дней после последнего случая заболевания лошадей.

В случае появления инфлюэнцы в теплое время года можно рекомендовать вывод здоровых лошадей на выпас или в особо устроенный для них лагерь (держат на коновязи).

ГРИПП ЛОШАДЕЙ (ИНФЛЮЭНЦЕПОДОБНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ)

Определение болезни. Грипп лошадей — остро протекающее, весьма заразительное инфекционное заболевание. Оно характеризуется кратковременной лихорадкой, сопровождающейся общим угнетением, отказом от корма, конъюнктивитом и некоторыми другими симптомами, напоминающими инфлюэнцу. От последней грипп отличается незаразительностью крови больных лошадей. Возбудитель этого заболевания до сих пор не установлен.

Грипп, как правило, протекает благоприятно, и больные лошади быстро поправляются; тем не менее появление его приносит значительный ущерб хозяйству. Это объясняется одновременным выводом из строя многих лошадей, в результате чего нарушается их нормальная работа.

Экономический ущерб может возрасти за счет гибели некоторого процента больных животных. Смертность от гриппа, по данным отдельных авторов, бывает там, где лошади истощены, не освобождаются от работы в период переболевания, где плохи зоогигиенические условия их содержания.

Эпизоотологические данные. Гриппу свойственно массовое, быстрое распространение. В течение эпизоотии переболевает

различный процент конепоголовья; это зависит от: а) проводимых мероприятий по борьбе с гриппом, б) своевременности изоляции больных и карантинирования неблагополучных групп конского состава и в) общего ветеринарно-санитарного состояния пункта, в котором появилось заболевание.

Имеющиеся эпизоотологические наблюдения показывают, что распространение гриппа происходит при совместном содержании больных и здоровых лошадей и наличии соприкосновения между конским составом неблагополучных по гриппу хозяйств и свободных от него. В литературе описан случай, когда вследствие отсутствия карантинных мероприятий в районе оказались пораженными гриппом 58% хозяйств.

Эпизоотия гриппа характеризуется быстрым нарастанием случаев болезни, в связи с чем главная масса лошадей переболевает в первую половину эпизоотии.

Заболевание может возникнуть независимо от погоды, в любое время года. К гриппу восприимчивы лошади всех возрастов.

Продолжительность эпизоотии зависит от многих причин: численности конского состава неблагополучного хозяйства, правильности и своевременности изоляции и карантинирования, общих ветеринарно-санитарных условий. В отдельных случаях эпизоотия может закончиться быстро, в течение 1 месяца, чаще же она затягивается в среднем на 50—80 дней.

Клиника. Инкубационный период при гриппе, по-видимому, очень короткий. Заболевание начинается взлетом температуры до 40° и выше. Лихорадка обычно постоянного типа, кратковременная и длится 1—3 дня; в ряде случаев она продолжается 9—10 дней.

У некоторых лошадей наблюдается перемежающаяся лихорадка, причем ремиссии бывают различной длительности, от одного до семи и даже до девяти дней, а количество температурных подъемов достигает 2—3, иногда больше.

При осложненном течении гриппа лихорадка может затянуться на более длительные сроки. Одновременно развиваются и другие симптомы, которые могут быть выражены очень слабо. У больных лошадей отмечается угнетенное состояние, аппетит уменьшен, возможен совершенный отказ от корма. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдается усиление перистальтики; кал мягкий, кашицеобразный; иногда бывает понос. Некоторые отклонения от нормы замечают и в работе сердца; его толчок усиливается, пульс учащается до 60 ударов в минуту.

Более или менее резко выраженным может быть конъюнктивит; при этом вначале отмечается слезотечение, а в дальнейшем выделения из глаз становятся слизисто-гнойными. Конъюнктива гиперемирована, иногда иктерична.

Со стороны дыхательных путей изменения отсутствуют. Изредка выделяется из носа серозно-слизистое истечение. Редко бывают отеки конечностей, подгрудка, брюха и крапивница.

Течение болезни благоприятное, с исходом в выздоровление. Однако, когда не соблюдают элементарных правил зоогигиенических условий содержания лошадей, когда больных или недостаточно оправившихся от болезни не освобождают от работы, возможны тяжелые осложнения (бронхопневмония, энтерит и др.). Осложнения резко ухудшают течение болезни и нередко ведут к смерти.

До сих пор остается невыясненным вопрос о приобретенном в результате переболевания гриппом иммунитете, его продолжительности и напряженности.

Диагноз болезни ставят на основании эпизоотологических и клинических данных. Высокая заразительность, тенденция к широкому распространению, быстрый охват конского поголовья, отсутствие сезонности и восприимчивость животных всех возрастов, благоприятное течение — все эти эпизоотологические моменты подтверждают правильность диагноза на грипп. Из клинических симптомов имеют значение кратковременная высокая лихорадка, конъюнктивит, отсутствие поражения дыхательных путей.

Грипп приходится дифференцировать от ЗКВДП, abortивных форм контагиозной плевропневмонии и мыта, вирусной инфлюэнцы.

Основные дифференцирующие моменты гриппа от ЗКВДП: более или менее выраженная сезонность ЗКВДП (осень, зима, ранняя весна), наличие при нем кашля и поражения верхних дыхательных путей, слабый конъюнктивит.

Контагиозная плевропневмония как эпизоотия протекает вяло, новые больные выделяются с перерывом в несколько дней; во время эпизоотии, наряду с abortивными формами, обычно бывают лошади с типичными признаками крупозной пневмонии и плеврита; поражения легких при гриппе возникают как осложнения и наступают значительно позже, чем при контагиозной плевропневмонии.

Мыт лошадей не распространяется так быстро, как грипп; при мыте имеются поражения верхних дыхательных путей: слизисто-гнойное носовое истечение, кашель, набухание подчелюстных лимфатических узлов.

При типичном течении мыта, которое обычно бывает во время мытных эпизоотий, дифференциация от гриппа не представляет трудностей.

Надежно отличить грипп от истинной (вирусной) инфлюэнцы можно путем заражения здоровых лошадей кровью больных; однако такая дифференциация практически не нашла применения. Эпизоотически инфлюэнца характеризуется еще большей заразительностью, чем грипп, а клинически — более тяжелым поражением глаз и более выраженными другими симптомами болезни.

Терапия, профилактика и меры борьбы. Терапевтическое вмешательство при благоприятном течении болезни обычно оказывается ненужным.

При интенсивном проявлении гриппа рекомендуется такое же симптоматическое лечение, как и при инфлюэнце.

Совершенно обязательны немедленное освобождение заболевшей лошади от работы, изоляция ее с предоставлением хороших зоогигиенических условий содержания и кормления.

Меры профилактики и борьбы с гриппом лошадей осуществляются на тех же основаниях, что и при инфлюэнце: 1) изоляция больных и подозрительных по заболеванию лошадей вместе с предметами ухода; 2) исключение возможности контакта лошадей неблагополучной части хозяйства с другим конским составом; 3) очистка и дезинфекция конюшен и других мест стоянки лошадей, а также предметов ухода, конского снаряжения неблагополучной части хозяйства; 4) вывоз навоза и его биотермическая дезинфекция путем складывания в кучу в отдельном, изолированном месте; 5) ежедневный осмотр здоровых лошадей и измерение у них температуры 2 раза в день; недопущение к работе и немедленное изолирование лошадей с повышенной температурой или какими-либо признаками болезни; 6) содержание конского поголовья в теплую погоду на открытом воздухе; 7) сведение переболевших лошадей в отдельную группу на срок не менее 15 дней, с постепенным втягиванием их в работу не менее 7—10 дней после выздоровления. Длительность карантина, накладываемого на хозяйство (конюшню), 15 дней.

ПЯТНИСТЫЙ ТИФ

(*Morbus maculosus*)

Определение болезни. Пятнистый тиф (петехиальная горячка) — остро протекающее заболевание лошадей, характеризующееся множественными кровоизлияниями, инфильтратами и отеками слизистых оболочек, подкожной соединительной ткани и внутренних органов.

Заболевание возникает в период выздоровления после мыта, заразного катара верхних дыхательных путей, контагиозной плевропневмонии и некоторых других. Оно не передается от больного здоровому, встречается в виде единичных случаев как осложнение перечисленных выше болезней, и лишь изредка наблюдаются массовые случаи его после энзоотий мыта или заразного катара верхних дыхательных путей.

Возбудитель до сих пор не установлен; предполагается, что пятнистый тиф развивается в результате интоксикации организма из гнойных очагов.

Клинические признаки. Большей частью на слизистой носа вначале появляются точечные, а затем все увеличивающиеся кровоизлияния, которые придают ей пятнистый вид. На поверхность слизистой выпотевают серозная или кровянистая жидкость, засыхающая в окружности поздрей в виде грязно-коричневых корочек.

Кровоизлияния в дальнейшем находят и на конъюнктиве; веки опухают. Через некоторое время обнаруживают инфильтраты

в коже и подкожной соединительной ткани. Увеличиваясь, они могут сливаться в огромные, резко отграниченные опухания. Располагаясь на нижней части головы, на губах, ноздрах, они обезображивают голову (голова гиппопотама). Отечные опухания на конечностях затрудняют движения лошади.

Кровоизлияния могут локализоваться и в слизистой кишечника, вызывая геморрагический гастроэнтерит. Температура тела обычно не повышается.

Течение болезни весьма разнообразно; она может принять легкую форму, заканчиваясь выздоровлением в несколько дней, и, наоборот, при сильно развитых отеках часто бывает смертельный исход.

Лечение. Больное животное ставят в просторное помещение; летом, в хорошую погоду, его можно держать на свежем воздухе. Необходимо позаботиться об улучшенном питании, давая лошади, по возможности, зеленый корм, а при затруднении глотания — болтушку из отрубей. Для поддержания сердечной деятельности используют камфару или кофеин; при необходимости регулирования работы желудочно-кишечного тракта рекомендуется соответствующее медикаментозное лечение.

Для лечения пятнистого тифа многие успешно применяли антистрептококковую сыворотку и антивирус (способ применения такой же, как при мыте); другие рекомендуют 33-процентный раствор винного спирта интравенно в дозе 100 мл ежедневно.

Имеются указания о получении хороших результатов от лечения по рецепту:

спирта-ректификата	100,0
хлористого кальция	40,0
уротропина	40,0
дистиллированной воды	300,0

Раствор после фильтрования через бумагу и стерилизации в водяной бане в течение 40 минут вводят в вену в дозе 100—150 мл 1—2 раза в день. При улучшении состояния больной лошади ограничиваются однократным введением в день и далее один раз в 2 дня.

Пенициллин также дает хорошие результаты.

Выздоровляющему животному назначают улучшенное кормление и небольшие проводки.



Рис. 122. Отечное опухание головы при пятнистом тифе.

ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ
(Enzecephalomyelitis equorum)

Определение болезни. Эпизоотический энцефаломиелит лошадей — острая инфекционная болезнь, выражающаяся в расстройстве деятельности центральной нервной системы. Для болезни характерно переменное проявление сильной подавленности животного и его крайней возбудимости, переходящей подчас в буйство. Процент летальности при этом заболевании очень высок.

Распространенность болезни и ее экономическое значение. Инфекционные заболевания лошадей с признаками поражения центральной нервной системы с давних пор наблюдались в Германии, Франции, Америке и в других странах; в России случаи таких болезней были известны еще с конца прошлого века.

В Германии заболевание это известно как борнаская болезнь по названию местечка Борна, где она имела очень широкое распространение в 90-х годах прошлого столетия. В Калифорнии (США) в 1930 г. погибло от заболевания центральной нервной системы 5000 лошадей, а в 1912 г. в другом штате Северной Америки пало 35 000 лошадей.

Экономический ущерб, причиняемый этими заболеваниями, очень значителен и находится в прямой зависимости от степени пораженности им того или иного района. Он усугубляется тем обстоятельством, что болеют главным образом лошади в рабочем возрасте и в самый разгар сельскохозяйственных работ, когда особенно требуется тягловая сила.

Возбудитель болезни. В отношении борнаской болезни, наблюдающейся в Германии, доказано, что это заболевание инфекционное и вызывается фильтрующимся вирусом; при исследовании мозга павших лошадей в нервных клетках находят особые включения — тельца Иоста. Немецкие авторы считают, что эти тельца специфичны для борнаской болезни.

Эмульсией мозга павших от борнаской болезни лошадей удается заразить кролика, а мозгом зараженного кролика можно вызвать заболевание у лошадей. Непосредственное заражение лошади мозгом другой лошади, павшей от борнаской болезни, удается очень редко. Вирус борнаской болезни содержится в носовой слизи больного, в слюне, моче, почках и в виде исключения иногда в крови. Вирусом борнаской болезни можно заразить овцу, крупный рогатый скот, морских свинок, обезьян и крыс.

Возбудителем энцефаломиелита лошадей во Франции и Америке также считают фильтрующийся вирус.

На основании имеющихся исследований и наблюдений можно утверждать, что энцефаломиелиты лошадей во Франции, Германии и США представляют заболевания, вызываемые различными вирусами, и клинически несколько отличаются друг от друга.

В СССР до 1932 г. заражение подопытных животных мозгом павшей от энцефаломиелита лошади не удавалось. Это послужило

для некоторых исследователей основанием утверждать, что энцефаломиелит не заразное заболевание, а результат отравления ядовитыми травами или других нарушений пищевого режима; другие считали возбудителями болезни различных, случайно найденных микробов. Однако в 1932 г. советскими исследователями С. Н. Вышелесским и И. Г. Левенбергом было доказано, что встречаемый в СССР в эпизоотической форме энцефаломиелит — заболевание инфекционное и вызывается фильтрующимся вирусом, концентрирующимся в центральной нервной системе.

Результаты исследований вируса энцефаломиелита и его клинического проявления в СССР указывают на то, что это заболевание специфическое, отличающееся от заболеваний центральной нервной системы у лошадей в других странах. На основании многочисленных экспериментальных работ советских авторов установлено, что к вирусу эпизоотического энцефаломиелита лошадей восприимчивы кролики, кошки, морские свинки, белые мыши, а по некоторым исследованиям — также и овцы.

В последнее время удалось культивировать вирус энцефаломиелита на 8—10-дневных куриных эмбрионах, что облегчило возможность получения вируса из мозга лошади.

Устойчивость вируса определяется следующими данными: температура в 50° убивает его через 30 минут, а при температуре 65° он погибает за несколько секунд; холод не убивает вирус, а консервирует его; консервирует вирус также 50-процентный раствор глицерина, сохраняя его активность для лабораторных животных до 2½ и даже 3 лет, если хранить его при температуре от +2 до +4°. В короткий срок вирус обезвреживается 5-процентной хлорной известью, 5-процентной карболовой кислотой, 0,5-процентным едким натром, 0,5-процентной серной кислотой, 0,2-процентным формалином, 1-процентным креолином, 1-процентным раствором квасцов. Особенно устойчивым оказался вирус ИЭМ в сухом состоянии; он выдерживал сухой жар в 130° — 10 минут, 150° — 5 минут.

Естественное заражение. В настоящее время еще окончательно не установлены пути заражения лошади энцефаломиелитом и условия, способствующие проникновению вируса в организм. Искусственное непосредственное заражение лошади мозгом павшей от этого заболевания другой лошади удается чрезвычайно редко; для этого необходимо предварительное проведение вируса через лабораторное животное, в частности через кролика или кошку.

Существуют данные отдельных советских авторов, доказывающие, что некоторые роды пастбищных клещей (дермацентор) могут сохранять в себе вирус энцефаломиелита лошадей; удавалось и заражение лошадей материалом, полученным от пастбищных клещей. Установлено также, что в передаче вируса могут играть роль комары. Резко выраженная сезонность заболеваний энцефаломиелитом в СССР, при которой максимум их падает на начало осени, если учесть длительность инкубационного периода в 40 и более

дней, говорит в пользу того, что кровососущие членистоногие могут играть значительную роль в переносе этой инфекции. Однако регистрация отдельных случаев заболевания зимой указывает на существование и других способов передачи.

Нужно отметить, что общее ослабление организма, вызванное плохим содержанием и кормлением и усиленной эксплуатацией, имеет серьезнейшее значение фактора, благоприятствующего заболеванию лошадей энцефаломиелитом.

Эпизоотологические данные. Энцефаломиелит лошадей часто наблюдается в определенных районах, которые оказываются как бы стационарными очагами этой инфекции. Местности, неблагоприятные по энцефаломиелиту, характеризуются лесистостью, заболоченностью, расположены вблизи пойм рек; эти условия благоприятствуют развитию кровососущих членистоногих. Чаще лошади болеют при пастбищном содержании; городские лошади и животные, находящиеся в конюшнях, болеют редко. Обычно в неблагоприятных пунктах поражаются вновь приводимые лошади, а местные заболевают позже и реже. Наиболее часто поражаются взрослые лошади, молодняк до трех лет болеет редко.

Энцефаломиелит — сезонное заболевание: вспышки его наблюдаются в конце лета и в начале осени (август—сентябрь), редко зимой. На увеличение случаев заболевания и их тяжесть огромное влияние оказывают неполноценное кормление, усиленная эксплуатация, предшествующие болезни и все факторы, снижающие устойчивость организма к инфекции.

Есть основание полагать, что в стационарных очагах носителями вируса могут быть, помимо лошади, мышевидные грызуны, птицы или даже холодокровные.

Заболевания энцефаломиелитом в неблагоприятных пунктах повторяются периодически через более или менее определенное количество лет (не ежегодно). Это объясняется, по-видимому, тем, что после очередной вспышки инфекции основная масса лошадей становится иммунной; с течением времени напряженность иммунитета снижается, появляются новые конские пополнения, неиммунные к энцефаломиелиту, нарастают условия для новой энзоотической вспышки.

Различают три варианта распространения болезни (по Я. Е. Колякову):

- 1) кучное, при котором наблюдается ежедневное или почти ежедневное выделение больных;
- 2) паузное, при котором новые заболевания регистрируются через более или менее продолжительные промежутки времени;
- 3) кучно-паузное, при котором сочетаются оба типа течения энзоотии.

При энцефаломиелите отмечается высокая летальность — от 50 до 90%. Наибольшее количество смертельных случаев бывает в начале энзоотической вспышки, когда наблюдается и более острое течение болезни.

Признаки болезни. Инкубационный период различный и может продолжаться до 40 дней и дольше.

Болезнь обычно наступает после короткого продромального периода. Лошадь отказывается от корма и питья; походка у нее шаткая, слизистые оболочки глаз, носа и рта желтушны или гиперемированы; животное потеет. Болезнь может проявляться в тихой или буйной форме, которые, однако, довольно часто наблюдаются у одной и той же лошади.

При тихой, или депрессивной, форме лошадь имеет сонный вид, стоит с полужакрытыми глазами, опустив низко голову, упершись лбом в стенку или уткнувшись в кормушку, и



Рис. 123. Депрессивная форма энцефаломиелита.

принимает подчас неестественные положения. Иногда она хватается корм, но не пережевывает его, оставляя непроглоченным во рту. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдается значительная вялость перистальтики или полное отсутствие ее и запор. Температура нормальная или ниже нормальной.

Большей частью энцефаломиелит проявляется в буйной форме. Животное отрывается от привязи, бессознательно и неудержимо стремится вперед, ломает коновязи, кормушки. Если лошадь не удержать, она при своем стремлении вперед попадает в реки, ямы, наталкивается на заборы и другие препятствия. После таких приступов у лошади обнаруживают разбитые и опухшие губы, надбровные дуги и другие части головы. Приступы буйства сменяются периодами угнетения. В последней стадии болезни лошадь ложится или падает, и, вследствие развивающихся параличей, она

уже обычно больше не в состоянии подняться. Общая продолжительность болезни 1—3 дня, реже 4—5 дней.

Краткую характеристику клинической картины энцефаломиелита можно свести к следующему.

1. Нервный синдром — наличие жевательных и присасывающих движений рта, произвольных движений губ, зевоты; парез кишечника, языка, жевательных мышц, задних конечностей, хвоста; исчезновение или ослабление волосяных и кожных рефлексов; маневренные и плавательные движения; подергивание отдельных групп мышц; расстройство глотания; в тяжелых случаях иногда частич-



Рис. 124. Буйная форма энцефаломиелита.

ная и реже полная потеря зрения; потеря или расстройство сознания.

2. Резкая желтушность слизистых оболочек.

3. Прямая кишка и остальные отделы толстого кишечника заполнены плотными массами.

4. Температура тела, как правило, нормальная.

5. Резкое исхудание.

При внимательном наблюдении за конским поголовьем неблагополучного хозяйства у отдельных лошадей можно заметить скрытый период болезни (до наступления явных клинических признаков энцефаломиелита), который характеризуется быстрой утомляемостью в работе, потливостью, желтушным окрашиванием слизистых оболочек, а в некоторых случаях скачкообразным повышением температуры до 39,5—40°.

Если лошадь поправляется после перенесенного энцефаломиелита, она еще долгое время оказывается неспособ-

ной, нуждается в отдыхе и должна постепенно втягиваться в работу.

Процент летальности очень высок, однако к концу эпизоотии он значительно снижается. Переболевшие лошади приобретают стойкий иммунитет.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупа отмечается желтушное окрашивание всех видимых слизистых оболочек (конъюнктивы, слизистой носа, рта, заднего прохода), а также подкожной соединительной клетчатки. Кроме того, наблюдаются кровоизлияния на серозных покровах (брюшине, плевре), на слизистых оболочках (особенно мочевого пузыря и носовой полости) и в паренхиматозных органах. Кровь плохо свертывается.

Характерны изменения в печени. Она не увеличена, не размягчена; паренхима окрашена в темно-красно-коричневый цвет с желтовато-зеленым отливом. Дольчатость органа совершенно сглажена. При микроскопическом исследовании замечается полное нарушение балочного строения печени, перерождение печеночных клеток до степени некроза их, наличие в них большого количества пигмента.

Головной мозг находят отечным, несколько гиперемированным, с мелкими точечными кровоизлияниями вдоль сосудов. Изучение изменений в мозге при этом заболевании дало основание некоторым исследователям назвать его энцефаломиелитом.

Диагноз при резко выраженной клинике болезни не представляет затруднений.

Нервные явления, желтушность слизистых и атония кишечника говорят в пользу энцефаломиелита, особенно если местность неблагополучна по данному заболеванию. Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) помогает постановке диагноза; в большинстве случаев у больных энцефаломиелитом лошадей она резко замедлена. Для диагноза имеет значение исследование сыворотки крови на билирубин; его количество у больных обычно резко увеличено.

Энцефаломиелит лошадей приходится дифференцировать от бешенства. При бешенстве в анамнезе обычно имеется укус бешеным животным, отсутствуют желтуха и атония кишечника, наблюдается агрессия по отношению к животным и человеку.

Дифференциация от ботулизма основывается на следующем: возникновение ботулизма связано с определенным кормом (например, силосом); в этом корме, а также в содержимом желудка больной лошади находят токсин ботулинуса. Желтушность слизистой отсутствует; наблюдается парез глотки, выпадение языка. Сознание сохранено; животное быстро слабеет.

Для уточнения диагноза производят вскрытие и направляют патологический материал в виде кусочков печени, почек и селезенки в 10-процентном растворе формалина, а мозг в 30-процентном растворе глицерина для исследования в лабораторию.

Лечение. Радикальных средств лечения энцефаломиелита до сих пор не найдено. Многочисленные лекарственные вещества,

которые испытывались при этом заболевании, редко приводили к излечению. Некоторыми авторами рекомендуются вливания в вену или подкожно уротропина в количестве 15—20 г, растворенного в 50 мл воды.

Обязательное условие при лечении — использование слабительных для оживления перистальтики. Полезны также сердечные средства (камфарное масло, кофеин).

Слабый эффект лечебных мероприятий объясняется, по-видимому, еще тем, что болезнь развивается чрезвычайно быстро и терапевтическое вмешательство обычно запаздывает. Поэтому весьма важно вести систематическое наблюдение за неблагополучным конским поголовьем с тем, чтобы своевременно выделять больных лошадей. Большое значение имеют раннее выявление скрытых форм болезни, немедленное освобождение больных от работы и своевременное лечение. Больная лошадь требует хорошего ухода; следует предупреждать травмирование головы во время приступов буйства.

Для лечения в последнее время применяют хлориды и уротропин. В частности рекомендуют следующую схему лечения: а) внутривенное введение 150 мл 10-процентного раствора хлористого натрия; б) через $\frac{1}{2}$ —1 час инъецируют внутривенно 100 мл 10-процентного раствора уротропина; вливания можно повторять ежедневно, в зависимости от состояния больного; в) дают ежедневно внутрь глауберову соль; г) следят за работой сердца и по мере надобности впрыскивают под кожу камфарное масло (20 мл).

В порядке эксперимента испытывалась специфическая гипериммунная сыворотка против энцефаломиеелита, а также сыворотка реконвалесцентов; этот метод дал обнадеживающие результаты, но в практику не введен.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические меры должны в первую очередь способствовать повышению устойчивости организма путем создания надлежащих зоогигиенических условий содержания и кормления (с введением в суточный рацион лошади 30 г соли) при нормальной эксплуатации.

При появлении энцефаломиеелита выясняют размеры распространения болезни путем поголовного осмотра и термометрии лошадей. Весь конский состав хозяйства разбивают на три группы: больных, подозрительных по заболеванию и здоровых; все три группы изолируют друг от друга. Явно больных лошадей ставят в изолятор. Зараженные конюшни дезинфицируют хлорной известью или карболовой кислотой. Всех здоровых лошадей ежедневно осматривают и термометрируют для своевременного выделения вновь обнаруживаемых, подозрительных по заболеванию лошадей.

Подозрительных по заболеванию лошадей с желтушностью слизистых оболочек глаз, носа и рта, вялостью, быстрой утомляемостью освобождают от работы на 5—7 дней, в течение которых у них уточняют диагноз.

Неблагополучные хозяйства карантинируют: запрещается привод и вывод лошадей, а также совместная пастба и водопой с лошадьми благополучных хозяйств. На пастбищах, где были больные, не выпасают здоровых лошадей.

Навоз от больных и подозрительных по заболеванию лошадей сжигают, а от здоровых лошадей неблагополучного хозяйства подвергают биотермической дезинфекции. Кожу с лошадей, павших от энцефаломиелита, снимают; их разрешается вывозить из хозяйств после дезинфекции и укупорки в хорошую тару. Трупы или утилизируют на месте (на утильустановках), или зарывают на скотомогильнике на глубину до 2 м.

Учитывая возможность переноса вируса энцефаломиелита кровососущими членистоногими, целесообразны мероприятия, защищающие лошадей от их нападения. Для борьбы с насекомыми и клещами — переносчиками заразных болезней используют препараты ДДТ и гексахлорана в виде дустов и растворов (см. общую часть).

Неблагополучные хозяйства освобождают от карантина и считают благополучными, если в течение 40 дней после полного прекращения падежа или последнего случая выздоровления больной энцефаломиелитом лошади не было новых заболеваний.

Перед снятием карантина обязательна заключительная дезинфекция всех помещений, где были больные и подозрительные по заболеванию лошади.

Все эти мероприятия очень жестки и вызываются огромным экономическим ущербом, который может принести хозяйству распространение энцефаломиелита. Ветеринарный работник, организуя противоэпизоотические мероприятия, должен одновременно вести разъяснительную работу, вовлекая в дело ликвидации энцефаломиелита советскую общественность.

Предохранительные прививки. В борьбе с заболеваниями центральной нервной системы у лошадей отдельные авторы применяют с известным успехом пассивную и активную иммунизацию. В СССР приготовлены вакцины различными способами: формолвакцина из обработанной формалином эмульсии мозга кролика, зараженного энцефаломиелитом; фотовакцина — такая же эмульсия, обработанная метиленовой синькой на свету. В последнее время советские исследователи получили формолвакцину из куриных эмбрионов, зараженных вирусом энцефаломиелита лошадей; до сих пор, однако, вопрос вакцинации остается неразрешенным.

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

(*Anaemia infectiosa equorum*)

Определение болезни и ее распространенность. Инфекционная анемия лошадей — заразное заболевание, характеризующееся перемежающейся лихорадкой, разрушением эритроцитов в крови и постепенным или быстрым исхуданием животного.

Это заболевание регистрируется почти во всех странах земного шара, впервые же оно было установлено во Франции в 1843 г.

В СССР заболевания лошадей инфекционной анемией стали отмечаться с 1932 г.

Возбудитель болезни. В 1904 г. было установлено, что возбудителем болезни является фильтрующийся вирус. Последний находится в крови больных животных, паренхиматозных органах, в слонных железах, легких, молоке, в носовой и конъюнктивальной слизи, в желчи, коже, моче (когда в последней имеется белок) и в кале, если к нему примешана кровь. Вирулентность фильтрующегося вируса измеряется длительностью инкубационного периода: чем последний короче, тем вирулентность считается выше. Пассажами через восприимчивых животных (лошадь) можно усилить вирулентность.

Фильтрующийся вирус инфекционной анемии патогенен главным образом для лошадей и других однокопытных — осла, мула и лошака. По данным некоторых исследователей, к нему чувствительны свиньи. Описано два случая заражения человека вирусом инфекционной анемии лошадей.

В крови лошади этот вирус сохраняется очень длительное время (по одним данным — до 5 лет, по другим — в течение 12, 14 и даже 17 лет), в организме свиней — от 38 до 143 дней.

Вирус инфекционной анемии весьма устойчив по отношению к вредным внешним влияниям. При высушивании он остается вирулентным в течение 7 месяцев. Замораживание не убивает его. В моче он не понижает своей вирулентности в течение 2½ месяцев. Прямые солнечные лучи разрушают вирус за два часа, температура в 60° — в один час. В павозе вирус сохраняется около 2 месяцев, в загнившей крови — 27 недель. Полупроцентный раствор фенола оказывается губительным для вируса лишь при воздействии в течение 3—6 месяцев. Вирус можно убить 10-процентным раствором каменноугольного креолина, сулемой в разведении 1 : 500, 2-процентным раствором едкого натра, 2-процентным раствором формалина.

Пути и способы естественного заражения. В естественных условиях заражение возможно при совместном содержании больных и здоровых лошадей (не всегда), при случке, через молоко (у жеребят); допускается также возможность плацентарной инфекции. Некоторые исследователи считают, что основными воротами инфекции служит пищеварительный тракт, причем зараженный корм и вода оказываются основными передатчиками инфекции. Однако экспериментально доказано, что для заражения через пищеварительный тракт требуется очень большая доза вируса.

Заражение легко наступает при введении вирулентной крови в кожу или под кожу, для чего достаточно очень маленькая доза заразного материала. Поэтому известную роль в разное инфекционной анемии отводят всякого рода манипуляциям с кровью, поголовному взятию крови, прививкам, поголовной малленниза-

пии, особенно если для таковой употребляют кисточку. Основную роль в распространении инфекционной анемии играют кровососущие членистоногие. Это доказано экспериментами и многочисленными наблюдениями над сезонностью инфекции.

Эпизоотологические данные. Инфекционная анемия лошадей чаще встречается в низменных местностях, в долинах рек; однако случаи ее регистрируются и в высоко лежащих горных районах. Заболевание характеризуется выраженной сезонностью. Распространение инфекционной анемии наблюдается главным образом в летние и осенние месяцы, что обусловливается летом жалящих насекомых.

Течение энзоотии обычно медленное, с неравномерным распространением заболеваний в различных хозяйствах: в одних пунктах

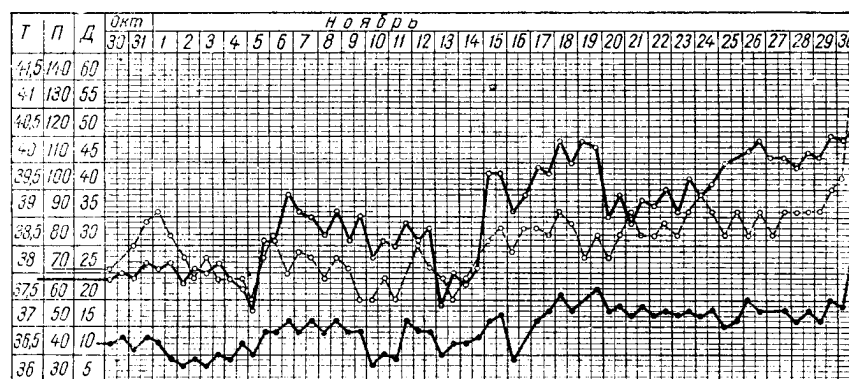


Рис. 125. Кривые температуры, пульса и дыхания при острой форме инфекционной анемии лошадей.

энзоотией охватывается большое количество лошадей, в других, наоборот, она ограничивается единичными случаями.

На основании эпизоотических наблюдений и экспериментальных данных можно утверждать, что характер местности, ее топографические и почвенные особенности оказывают серьезное влияние на течение энзоотических вспышек инфекционной анемии. Имеются материалы, указывающие, что в местах, где рН почвы равна 4,0—5,0, в ней, а следовательно, и в растениях уменьшено содержание кальция. Это влияет на кальциевый баланс организма лошади, что делает ее менее устойчивой к вирусу инфекционной анемии. В таких местностях болезнь часто принимает характер стационарной инфекции. И наоборот, там, где рН почвы достигает 5,4—7,2, наблюдается увеличение кальция в организме лошади, что делает ее более устойчивой к вирусу. В этих местах инфекционная анемия обычно проявляется в виде спорадических случаев, и хозяйства сравнительно легко оздоравливаются.

Начало эпизоотии характеризуется острыми формами заболевания с высоким процентом летальности. В дальнейшем начинают преобладать подострые и хронические формы. В общем число хронических форм доминирует.

Заболевание обычно распространяется во время пастбищного содержания, так как в этих условиях становится возможной передача вируса переносчиками — кровососущими членистоногими от больных и вирусоносителей здоровым лошадям.

Основным источником инфекции нужно считать больную лошадь. Большую опасность представляют хроники или латентники,

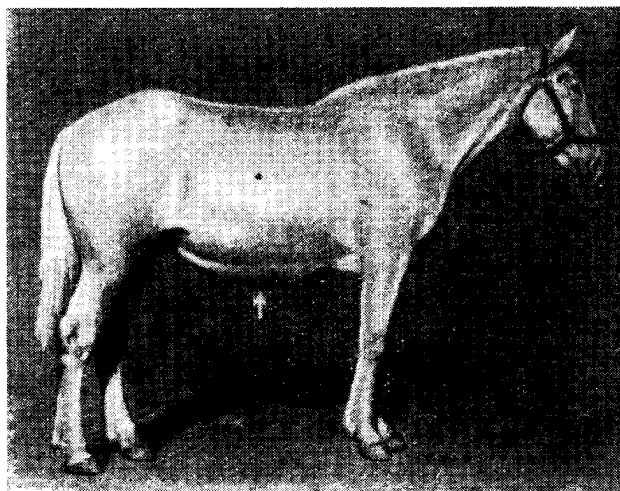


Рис. 126. Подострая форма инфекционной анемии: отек в области живота.

которые, оставаясь нераспознанными, являются вместе с тем постоянными носителями вируса.

Клинические признаки и течение болезни. Инкубационный период при инфекционной анемии лошадей в среднем продолжается 15—30 дней, однако он может быть короче, а часто, наоборот, длительнее (иногда до 93 дней).

По течению различают острую, подострую и хроническую формы инфекционной анемии.

Острая форма продолжается 8—12, а иногда 25 дней. Часто эта форма болезни заканчивается смертельно, но возможен переход в подострое или хроническое течение инфекции. Первым симптомом служит повышение температуры до 40° и выше; после приступов лихорадки могут быть ремиссии, при острой форме большей частью краткосрочные. Одновременно наблюдается падение упитанности больного животного. Со стороны кожи и подкожной клетчатки реакция иногда выражается появлением отеков.

Видимые слизистые оболочки гиперемированы, грязновато-красны и несколько желтушны, а в дальнейшем анемичны. На них обычно имеются точечные кровоизлияния, особенно на конъюнктиве и на слизистой влагалища; они могут быть и на слизистой носа. Кровоизлияния довольно быстро рассасываются.

В органах дыхания чаще изменений не наблюдается; иногда можно встретить признаки ринита, фарингита, трахеита, а в некоторых случаях и бронхопневмонии.

Со стороны органов кровообращения отмечается учащение сердечной деятельности, переходящее затем в слабость сердца. Пульс частый, слабый, аритмичный. Больное животное в начале болезни сохраняет аппетит, однако в дальнейшем позыв на корм у него ослабевает, могут быть колики.

К числу часто встречающихся симптомов относятся шаткость походки, слабость, а иногда парез зада, в некоторых случаях как бы оцепенение конечностей.

Бурные приступы болезни сопровождаются перемежающейся хромотой то на правую, то на левую ногу, то на обе передние, то на обе задние. Вместе с тем может развиваться воспаление сухожильных влагалищ и суставов.

Подострая форма отличается сменой острых приступов болезни и кажущегося ее смягчения. Характерной при этой форме заболевания является температура, дающая картину рецидивирующей лихорадки. Температурные взлеты, продолжающиеся 3—7 дней, сменяются ремиссиями различной длительности (от 3 до 8 дней). Упитанность больного животного заметно падает после приступа лихорадки, а во время ремиссий лошади иногда поправляются.

Во время приступа лихорадки клинические явления такие же, что и при острой форме болезни, но они могут быть менее резко выражены. Продолжительность подострой формы — несколько недель. Лошадь может погибнуть или во время острого приступа болезни, или вследствие нарастающего истощения, сопровождающегося анемией. Возможен переход в хроническую форму.

Хроническая форма протекает малозаметно, при слабых клинических признаках. Наблюдаются рецидивирующая лихорадка с безлихорадочными промежутками разной длительности, вялость и утомляемость в работе.

Следует особо отметить легкую возбудимость сердца; после короткой рыси в 50—100 м появляется учащенное сердцебиение и ускорение пульса до 120 и больше ударов в минуту. После прекращения движения сердце быстро приходит в норму.

Аппетит при хронической форме обычно сохраняется, но, несмотря на это, лошадь постепенно худеет. Особенно падает упитанность во время и после приступов лихорадки. Видимые слизистые оболочки, главным образом конъюнктивы, бледные или грязно-серые.

В зависимости от условий содержания лошади, ее эксплуатации и от стойкости организма клиническая картина может быть выражена с большей или меньшей ясностью.

Длительность хронического течения болезни — несколько месяцев и больше. Часто эта форма заканчивается смертью, наступающей в результате обострения процесса или полного истощения лошади.

Во многих случаях при хронической форме инфекционной анемии наблюдаются лишь периодические подъемы температуры без каких бы то ни было других признаков.

У некоторых лошадей в неблагополучных по инфекционной анемии хозяйствах заболевание может протекать в виде латент-

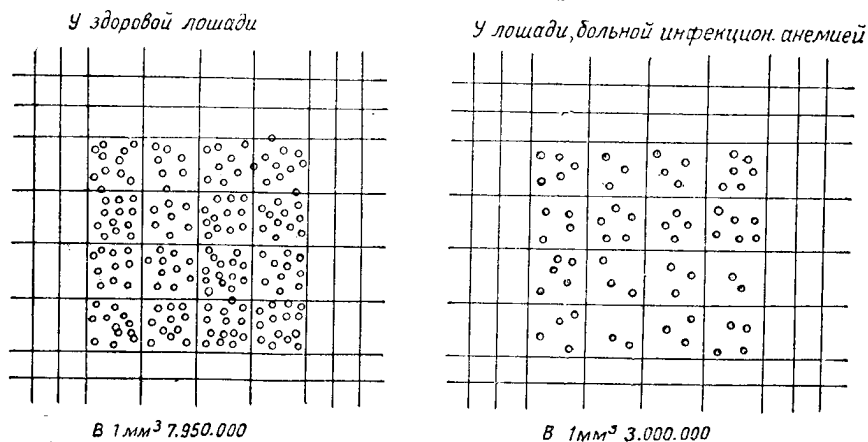


Рис. 127. Количество эритроцитов у лошадей: здоровой и больной.

ной, скрытой инфекции. Оно не проявляется никакими клиническими признаками, и вместе с тем больная лошадь оказывается носителем вируса.

К а р т и н а к р о в и при инфекционной анемии лошадей представляет ряд особенностей. У больных животных способность крови к свертыванию понижена; кровотечение иногда трудно бывает остановить. Обычно во время приступов лихорадки уменьшается количество эритроцитов, число которых может доходить до 3—2 млн. (и даже меньше) в 1 мм^3 . Одновременно уменьшается и количество гемоглобина, иногда до 15—20% по Сали. Это явление наблюдается не при всех случаях инфекционной анемии. Иногда вначале содержание эритроцитов в крови оказывается нормальным, а в редких случаях даже повышенным.

Количество лейкоцитов также подвержено колебаниям, большей частью в сторону уменьшения. В лейкоцитарной формуле отмечается относительный прирост лимфоцитов за счет уменьшения числа нейтрофильных лейкоцитов. Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) обычно резко ускорена.

Для постановки РОЭ необходимо иметь: пробирку для взятия крови, щавелевокислый или лимоннокислый натрий; калиброванную пробирку для РОЭ с пробкой. Кровь берут в количестве 12 мл из яремной вены в пробирку, в которую предварительно насыпают 0,03 (на кончике скальпеля) указанного порошка натрия. Переворачиванием наполненной пробирки вверх и вниз (10—15 раз) перемешивают кровь с порошком натрия, что исключает возможность ее свертывания. После этого кровь переливают в калиброванную пробирку до цифры «0», пробирку закрывают пробкой и для выяснения РОЭ ставят ее вертикально. Каждые 15 минут в течение часа отмечают уровень оседания эритроцитов; через 24 часа устанавливают последний уровень. Например, оседание через:

15 минут — до 55 делений	60 минут — до 68 делений
30 » — » 60 »	24 часа — » 72 »
45 » — » 65 »	

РОЭ ставят при комнатной температуре; деления отсчитывают сверху вниз. Нужно помнить, что кровь может содержать вирус, поэтому все манипуляции с ней выполняют так, чтобы не рассевать заразного начала.

Летальность при инфекционной анемии достигает 50—60% и выше. Лошади, выздоровевшие от инфекционной анемии, остаются долгое время (по-видимому, на всю жизнь) вирусоносителями. Такие лошади бывают часто нечувствительны к заражению большими дозами вирулентной крови, что указывает на приобретение нестерильного иммунитета после клинического переболевания.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии лошадей, павших от острой формы инфекционной анемии, обнаруживают многочисленные кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, эндо- и эпикарде, на плевре, брюшине, в толстом и тонком кишечнике, мочевом пузыре. Сердце увеличено, а в мышце его иногда наблюдаются серо-белые очаги. Лимфатические узлы увеличены, сочны, гиперемированы. В легких изменений обычно не находят. Селезенка увеличена в размере в два и больше раза; ее капсула напряжена, пульпа легко соскабливается ножом. Печень также увеличена, края ее закруглены, на разрезе выступает дольчатость.

Типичные для инфекционной анемии изменения находят при патологистологическом исследовании печени, которые указывают на воспалительный процесс в ней, характеризующийся скоплением клеточных элементов ретикуло-эндотелиальной системы и присутствием железосодержащего пигмента (гемосидерина). Последний выявляется в купферовских клетках при особой окраске препаратов.

Патологоанатомические и гистологические изменения в значительной степени зависят от течения болезни и от момента смерти

лошади. Так, у хронически больного животного, павшего через большой срок после приступа лихорадки, можно и не найти указанных выше характерных признаков. Равным образом в очень острых случаях течения болезни патологогистологическое исследование печени может не дать картины гемосидероза.

Диагностика. Своевременно поставленный диагноз имеет большое значение в борьбе с инфекционной анемией. Клинические признаки ее вследствие их многообразия и неспецифичности, а также неспецифические изменения в картине крови не позволяют ограничиваться при распознавании болезни только этими двумя методами диагностики, особенно в тех хозяйствах, где инфекционная анемия возникает впервые.

К клиническим признакам, дающим основание подозревать инфекционную анемию, следует отнести:

- 1) рецидивирующую в нерегулярные отрезки времени лихорадку;
- 2) бледно-красную или желтоватую окраску отечной, влажной, с кровоизлияниями (особенно на третьем веке) слизистой оболочки глаз;
- 3) большую слабость и сильное исхудание в короткий срок, часто при нормальном аппетите; слабость зада;
- 4) легкую возбудимость сердца, частый пульс после короткой рыси и быстрое возвращение его к норме после прекращения движения.

Описанные клинические признаки, как и вся приведенная выше клиническая картина инфекционной анемии, часто бывают неясно выражены и создают необходимость дифференциации ее от многих клинически схожих заболеваний. К последним относятся: инфлюэнца и подобные ей заболевания, которые характеризуются благоприятным течением и быстрым заражением всех лошадей в конюшне; контагиозная плевропневмония, главные признаки которой указывают на поражение легких и плевры; кровопаразитарные болезни (главным образом гемоспоридиозы), подлежащие обязательному исключению при помощи микроскопии мазков крови и общей оценки эпизоотического состояния хозяйства, гельминтозы, бруцеллез, лептоспироз.

Ценным прижизненным методом диагностики служат многократно повторяемые гематологические исследования. При инфекционной анемии, особенно во время лихорадки, уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина в крови и возрастает число лимфоцитов. Немаловажное значение имеет реакция оседания эритроцитов (РОЭ); у лошадей, больных инфекционной анемией, она проходит значительно скорее, чем у здоровых. Вместе с тем следует иметь в виду, что такие же изменения крови могут наблюдаться и при некоторых других заболеваниях. Для распознавания инфекционной анемии необходимо также использовать патологогистологические данные, которые часто позволяют поставить окончательный диагноз.

Для патологогистологического исследования в лабораторию посылают небольшие кусочки печени, почек, селезенки, лимфатических узлов и других измененных органов. Материал берут из свежего трупа и немедленно заключают в 10-процентный формалин.

Когда диагноз в хозяйстве ставится впервые, т. е. там, где инфекционная анемия раньше не наблюдалась, иногда бывает необходимо прибегнуть к заражению подопытных животных. Единственно пригодным для этой цели является лошадь (жеребенок).

Этот метод биологической пробы обходится дорого, так как прививку в каждом случае производят 2—3 жеребятам, чтобы избежать всякого рода случайностей; кроме того, жеребята должны быть получены из совершенно благополучного по инфекционной анемии хозяйства. Попытка заменить лошадей другими экспериментальными животными, а именно кроликом, курицей, голубем, не дала до сих пор желательных результатов.

Большие трудности, возникающие при распознавании инфекционной анемии, особенно при первых случаях ее, заставляют использовать все доступные методы диагностики и в случае необходимости обращаться даже к экспериментальному заражению жеребят. В дальнейшем, когда наличие инфекционной анемии в хозяйстве не вызывает сомнений, больных лошадей можно выявлять по клинической картине и гематологическим исследованиям; у павших лошадей патологогистологические исследования обязательны.

При гематологических исследованиях необходимо соблюдать основное правило: не распространять инфекцию, поскольку имеют дело с кровью — основным носителем вируса инфекционной анемии. При вскрытии трупа лошади, больной или подозрительной на инфекционную анемию, требуется особая осторожность, чтобы не рассеивать вирус.

Лечение больных инфекционной анемией лошадей даже в тех случаях, когда оно приводит к видимому выздоровлению, т. е. к улучшению общего состояния лошади и возврату работоспособности, не сопровождается, однако, стерильностью организма; выздоровевшая лошадь остается вирусоносителем. При лечении главное внимание уделяют улучшению ухода, содержания и кормления лошади. До сих пор еще не найдено медикаментов, которые давали бы постоянный лечебный эффект.

Мероприятия по борьбе с инфекционной анемией. При организации борьбы с инфекционной анемией лошадей необходимо иметь в виду, что:

- 1) основной источник инфекции представляет явно или скрыто переболевшая лошадь, выделяющая заразное начало;
- 2) вирус инфекционной анемии устойчив во внешней среде и долгое время может сохраняться в конюшне, на пастбище, в фураже, воде и на других предметах;
- 3) диагностика инфекционной анемии весьма затруднительна, кропотлива, подчас требует участия высококвалифицированных

специалистов; вместе с тем правильный и своевременно поставленный диагноз является основным моментом в осуществлении мер борьбы с инфекционной анемией лошадей.

Вновь прибывающее в благополучные хозяйства конское пополнение во время 30-дневного профилактического карантина должно быть тщательно исследовано на инфекционную анемию.

В случае появления в хозяйстве лошадей, подозрительных по заболеванию инфекционной анемией, поступают следующим образом:

а) подозрительных по заболеванию лошадей немедленно изолируют вместе со всеми предметами ухода в особое помещение — анемиоизолятор; последний должен находиться в удаленном от дорог и водоемов месте и не ближе 300 м от конюшен и других строений хозяйства; станки, где стояли эти лошади, дезинфицируют, лучше всего 4-процентным раствором едкого натра;

б) в конюшнях, из которых были выделены подозрительные по заболеванию лошади, устанавливают строгий ветеринарный надзор; весь конский состав этих конюшен ставят в условия изолированного содержания от других лошадей хозяйства;

в) за всеми лошадьми закрепляют постоянные станки, с запрещением каких бы то ни было перегруппировок конского состава без ведома ветеринарного персонала; с большой тщательностью выполняют правила по индивидуальному уходу (с закреплением отдельных предметов ухода за каждой лошадью), содержанию и кормлению лошадей;

г) всех лошадей неблагополучной конюшни ежедневно 1 раз термометрируют и возможно чаще осматривает ветеринарный врач или фельдшер; термометрирование лошадей должно быть обеспечено достаточным количеством термометров; после каждого измерения температуры (у каждой лошади) термометры обязательно дезинфицируют, лучше всего 2-процентным раствором формалина; в таком же растворе в закрытой стеклянной посуде их хранят;

д) принимают все меры к скорейшему уточнению диагноза.

Если в хозяйстве оказывается павшая лошадь, ее вскрывают, вырезают небольшие кусочки печени, почек, селезенки, лимфатических узлов и других измененных органов, заключают их в 10-процентный формалин и немедленно нересылают в лабораторию для гистологического исследования. Вскрытие, взятие материала и заключение его в формалин производят немедленно после смерти лошади, при строгом соблюдении всех условий, исключающих возможность разноса инфекции (специальный участок, полная дезинфекция места вскрытия и загрязненных предметов, тщательное закапывание трупа и т. п.).

При гематологических исследованиях также необходимо соблюдать осторожность и принимать меры, предотвращающие рассеивание вируса.

При установлении диагноза на инфекционную анемию хозяйство или часть его (конюшня) объявляются неблагополучными.

Неблагополучные по инфекционной анемии конюшни или хозяйства карантинируются в соответствии с существующими правилами.

Лошади неблагополучного хозяйства делятся на 3 группы: 1) явно больные, 2) подозрительные по заболеванию, 3) подозреваемые в заражении.

Выезд зимой на лошадях третьей группы за пределы хозяйства допускается с разрешения ветеринарного надзора.

Больные лошади могут быть использованы на работе в особых анемохозяйствах, где гарантирована их полная изоляция от здоровых лошадей, или направляются на убой. Мясо после проварки может быть использовано в корм животным и птице.

Навоз от явно больных и подозрительных по заболеванию лошадей сжигают или используют для удобрения после месячной биотермической дезинфекции.

Имея в виду, что при пастбищном содержании огромную роль в переносе вируса играют жалящие насекомые, рекомендуется проведение мероприятий по их уничтожению. Последнее достигается мерами мелиорации и применением веществ, защищающих лошадей от нападения насекомых. В этих целях используют препараты ДДТ и гексахлоран (см. общую часть, главу «Дезинфекция»).

Карантин с хозяйства снимается, если в течение трех месяцев с момента последнего случая убоя или падежа больного животного не было нового выделения больных или подозрительных по заболеванию. Перед снятием карантина обязательна тщательная заключительная дезинфекция. Продажа, обмен и передача лошадей в другие хозяйства разрешается по истечении трех месяцев после снятия карантина.

Все детали мероприятий по борьбе с инфекционной анемией лошадей изложены в соответствующей инструкции Министерства сельского хозяйства СССР от 6 мая 1955 г.

Глава XXI

БОЛЕЗНИ РОГАТОГО СКОТА

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (Enteritis paratuberculosis bovis)

Определение болезни и ее экономическое значение. Паратуберкулез крупного рогатого скота — хроническое заразное заболевание. Оно протекает в виде упорного изнуряющего поноса, сопровождаясь истощением и анемией животного, и обычно ведет к смерти. Эта болезнь довольно сильно распространена во многих европейских странах и в Америке. Паратуберкулез регистрируется также в СССР. Занесенный в хозяйство больным скотом паратуберкулез незаметно и медленно, но неуклонно распространяется, поражая значительный процент животных.

Ущерб, наносимый хозяйству паратуберкулезом, оказывается весьма ощутительным, складываясь из убытков от уменьшения удоя, потери живого веса, необходимости вынужденного убоя, а при неразгаданности болезни — от высокой летальности.

Возбудитель болезни и восприимчивые животные. Заболевание вызывается особой палочкой — бактерией паратуберкулеза, которая близка по своим свойствам к туберкулезной палочке. Возбудитель был открыт Ионе в 1895 г. и носит название бактерии Ионе, или *Mycobacterium enteritidis paratuberculosis*.

Бактерия Ионе относится к группе кислотоупорных, спиртоустойчивых палочек. Ее окрашивают по методу Циль-Нильсена. Исходя из этой схожести палочек паратуберкулеза и туберкулеза, раньше полагали, что паратуберкулез является кишечной формой туберкулеза; но позднейшие исследования показали специфичность заболевания и его возбудителя. Последний представляет собой неспоровую, аэробную, неподвижную маленькую палочку длиной 0,5—1,5 и шириной 0,2—0,5 микрона. В мазках из патологического материала бактерии Ионе располагаются обычно кучками, гнездно или в виде палисада, отличаясь значительной полиморфностью. В клетках бактерий можно обнаружить зернистость при окраске по Грам—Муху. Имеются сообщения о существовании фильтрующихся форм возбудителя паратуберкулеза.

Культивирование бактерии паратуберкулеза на искусственных питательных средах возможно при особом приготовлении их, а именно, при прибавлении убитых кислотоупорных палочек или экстракта из них. Рост культур появляется лишь через несколько недель.

Для выращивания бактерий Ионе предложено несколько питательных сред; чаще используется среда Данкина, в которую входят: экстракт кислотоупорных бактерий тимфеевой травы, печеночный экстракт, глицерин, яйца, спиртовой раствор краски генцианвиолет. Применяются также другие твердые и жидкие питательные среды.

Устойчивость возбудителя паратуберкулеза против вредных для него факторов весьма высока. Микробы могут сохраняться жизнеспособными в навозе и почве 11 месяцев; по некоторым данным, зараженные пастбища могут быть опасными для выпасаемого скота в течение 2—3 сезонов. Из химических веществ 3—5-процентная карболовая кислота убивает возбудителя паратуберкулеза

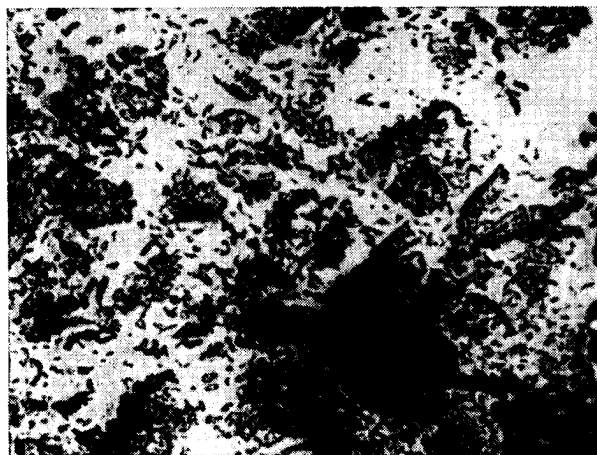


Рис. 128. Возбудитель паратуберкулеза в патологическом материале: кучки и группы микробов.

через 1—5 минут, 5-процентный креолин — через 2 часа, 3-процентный формалин — через 20 минут, 5-процентный лизол — через 5—10 минут, 10—20-процентная хлорная известь — через 20 минут.

Восприимчивым к паратуберкулезу животным в естественных условиях оказывается главным образом крупный рогатый скот; реже это заболевание встречается среди овец; экспериментально удавалось заражение свиней и коз. Имеются отдельные сообщения о заболевании паратуберкулезом яков, буйволов, верблюдов и даже лошадей.

Способы заражения и факторы, благоприятствующие распространению заболевания. Воротами инфекции в естественных условиях служит пищеварительный тракт; корм и вода, загрязненные калом больных животных, с которым выделяется большое количество микробов, — основные факторы ее распространения. Моча

и молоко иногда также могут содержать микробов. Условия, благоприятные для распространения болезни, создаются при совместном содержании больных и здоровых животных в общих помещениях и при выпасе на общих пастбищах. Новейшие данные указывают на возможность заражения телят в утробе матери, но болезнь в этом случае у них проявляется в возрасте 3—5 лет. Наиболее восприимчив молодой скот в возрасте 3—6 лет.

Длительное скрытое течение болезни ведет к появлению нераспознаваемых источников инфекции, что содействует дальнейше-

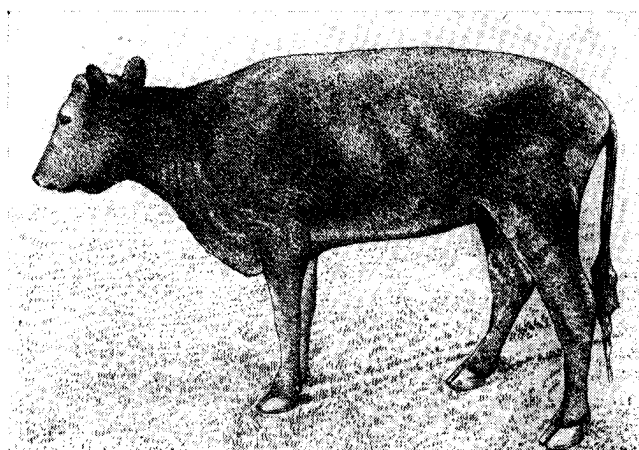


Рис. 129. Отек в межжелудочном пространстве при паратуберкулезе.

му ее распространению. По данным отдельных авторов, серьезным predisposing фактором к заболеванию паратуберкулезом является минеральное голодание животных, а также их неправильное кормление (промерзлые корма, испорченные корнеплоды, избыток барды и т. д.). Нарушение зоогигиенических условий содержания и усиленная эксплуатация животных также могут играть роль predisposing факторов.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период при паратуберкулезе считается длительным: от нескольких месяцев до двух и даже больше лет. Попавшее в организм инфекционное начало развивается медленно, вследствие чего латентная стадия болезни бывает очень продолжительной. Длительность латентной инфекции создает впечатление продолжительной инкубации; вместе с тем это обстоятельство благоприятствует проникновению в хозяйство зараженных животных, которые оказываются источником дальнейшего распространения паратуберкулеза.

Болезнь протекает без лихорадки и особых болевых ощущений. Главный признак ее — упорный понос, выражающийся в вы-

делении кашицеобразных или жидких, водянистых, зловонных, с пузырьками газа и комочками более плотного кала испражнений. Понос сначала протекает с перерывами, потом становится длительным и постоянным. Параллельно развиваются исхудание и анемия, аппетит уменьшается, секреция молока снижается. На различных местах тела появляются отеки: в межжелудочном пространстве, на подгрудке, брюхе, вымени. От начала диареи до смерти животного обычно проходит 3—4 месяца. Общая длительность болезни $\frac{1}{2}$ —2 года.

Течение болезни ухудшают такие факторы, как плохая, холодная погода, отел, обильное кормление репой. Пастбищное содержание, наоборот, действует иногда благоприятно. У овец клиническая картина болезни примерно такая же, как у крупного рогатого скота, но клинические признаки сглажены и инфекция часто протекает в стертой форме.

Патологоанатомические изменения особенно ярко выражены на слизистой оболочке тонкой кишки, которая представляется сильно утолщенной (в 3—20 раз) и складчатой. Складки идут в разных направлениях, напоминая извилины мозга. Изменения слизистой могут локализоваться на отдельных участках тонкой кишки или на большом ее протяжении; иногда они слабо выражены. Мезентериальные лимфатические узлы сильно увеличены и на разрезе имеют белую пятнистость.

Диагноз. Распознавание паратуберкулеза по клиническим признакам возможно при развившейся форме болезни, когда налицо характерный понос, истощение и анемия животного. Обязательно бактериологическое исследование, для которого берут кал больных животных (главным образом слизь и твердые комочки кала), а также соскобы слизистой оболочки прямой кишки при помощи острой ложечки. Кал пересылают в лабораторию в пробирках, закрытых корковыми пробками. Из материала соскоба делают мазки; их красят по Циль-Нильсену. От павшего или убитого паратуберкулезного животного в лабораторию для бактериологического исследования отправляют куски пораженного кишечника и увеличенные брыжеечные узлы, консервированные в 30—50-процентном глицерине. Мазки для микроскопии из материала от крупного



Рис. 130. Характерная складчатость слизистой оболочки кишечника при паратуберкулезе.

рогатого скота готовят следующим образом: 2 части кала или растертой стенки кишечника заливают 30 мл 50-процентного водного раствора антиформина; смесь встряхивают до получения однородной массы, выдерживают 18 часов при температуре 25°, центрифугируют; осадок после удаления антиформина отмывают дистиллированной водой и переносят на стекло. Существует и другой метод: 2—4 г кала растирают в стерильной ступке и к нему добавляют 25-процентный раствор поваренной соли до получения жидкой консистенции; смесь набирают в центрифужную пробирку, прибавляют 2 мл бензина или лигроина (химически чистого), центрифугируют 15—20 минут. Материал для мазка берут из верхней части нижнего слоя.

При бактериоскопической диагностике паратуберкулеза у овец мазки можно делать без предварительной обработки кала.

Указанные методы диагностики дают возможность выявить явно больной паратуберкулезом скот. Однако в целях ликвидации заболевания этого недостаточно; необходимо еще своевременное удаление из хозяйства животных — скрытых источников инфекции, что может быть выполнено лишь при возможно раннем распознавании болезни.

Основываясь на биологическом родстве паратуберкулезной и туберкулезной палочек, для аллергической реакции были испробованы туберкулины. Лучшие показатели при этом дал туберкулин, приготовленный из туберкулезных микробов птичьего типа; его применение давало более специфические показания, так как крупный рогатый скот редко заражается птичьим туберкулезом.

Для аллергической реакции применяется также паратуберкулин, полученный аналогично туберкулину из бактерий паратуберкулеза.

Аллергическая диагностика паратуберкулеза проводится лишь в хозяйствах, где клиническими и бактериологическими методами исследования установлен паратуберкулез, а также в соседних хозяйствах и фермах, если не исключена возможность контактирования их скота с больными животными. Для проверки крупного рогатого скота на паратуберкулез употребляют 20-процентный раствор птичьего туберкулина в 0,5-процентной карболовой воде; препарат изготавливается биофабрикой. Его вводят под кожу на шею в дозе: взрослым животным — 10 мл, животным в возрасте до 2 лет — 6—8 мл. Перед этим у животных в течение дня три раза измеряют температуру. К проверке туберкулином допускаются животные, давшие нормальную среднюю суточную температуру. Подкожную пробу нельзя применять у коров за 2 месяца до отела, в течение ½ месяца после отела и у телят до 6 месяцев.

После инъекции туберкулина температуру измеряют через 4—6—8—10—12—14—16—18 и 20 часов.

У больных животных подкожное введение птичьего туберкулина сопровождается повышением температуры тела, нередко общими явлениями — угнетением, потерей аппетита, поносами, а в отдельных случаях на месте инъекции возникают воспалительные отеки различной величины.

Реакция признается положительной, если у животного после инъекции препарата температура достигает 40° и выше и разница между температурой после введения туберкулина и средней суточной не меньше 1° . Если максимальный подъем после испытания составляет $39,7-40^{\circ}$, а указанная выше разница в температурах не менее $0,7^{\circ}$, реакция считается сомнительной. Когда сомнительная термическая реакция сопровождается угнетением животного, дрожью или отеком на месте введения препарата, реакцию следует расценивать как положительную.

Подъем температуры до $39,0^{\circ}$ считается неспецифической реакцией.

У молодняка в возрасте до 1 года показатели температуры должны быть соответственно выше на $0,5^{\circ}$.

В последние годы для диагностики паратуберкулеза широко используется двойная внутрикожная проба неразведенным птичьим туберкулином. Техника реакции такая же, как при внутрикожной пробе на туберкулез. Препарат вводят в кожу на шею в дозах: телятам до 6 месяцев — 0,1 мл, от 6 до 12 месяцев — 0,15 мл, от 1 до 2 лет — 0,2 мл, от 2 до 3 лет — 0,3 мл, свыше 3 лет — 0,4—0,5 мл. Толщину кожи шеи измеряют штангенциркулем до инъекции и при учете реакции, т. е. через 48 часов. За положительную реакцию признают появление на месте инъекции разлитого отека размерами (приблизительно) $35 \times 45 - 100 \times 120$ мм и больше, напряженного в центре и тестоватой консистенции по краям, горячего на ощупь и болезненного. Подсобное значение имеет измерение толщины складки кожи; если она увеличена на 7 мм и больше, то этим подтверждается заключение о положительной реакции.

Сомнительная реакция характеризуется отеками с недостаточно выраженными воспалительными явлениями и с утолщением кожной складки от 5 до 7 мм. Ограниченные, безболезненные затвердения кожи, если даже толщина ее превышает норму на 5—7 мм, не считаются специфическими.

Реакции, появившиеся ранее 48 часов, не учитывают.

Животным, у которых через 48 часов после введения туберкулина не находят изменений, достаточных для признания реакции положительной, аллерген инъецируют вторично в той же дозе и результаты учитывают через 24 часа. Следовательно, в общей сложности для внутрикожной аллергической диагностики требуется 72 часа.

Следует иметь в виду, что на птичий туберкулин может реагировать и туберкулезный скот. Чтобы отделить последний, всех животных предварительно туберкулинизируют общим методом

и обычным туберкулином, а птичий туберкулин применяют лишь у скота, который не реагировал на туберкулинизацию обычными методами.

Для правильной постановки диагноза на паратуберкулез большое значение имеют изменения в тонких кишках, которые можно наблюдать при патологоанатомическом вскрытии.

У овец применяется внутрикожная аллергическая проба неразведенным птичьим туберкулином. Препарат вводят в кожу внутренней поверхности бедра в дозе 0,3 мл; реакцию учитывают через 48 часов. В положительных случаях на месте инъекции наблюдаются выраженная горячая болезненная отечность и гиперемия. Реакция считается сомнительной, если указанные признаки недостаточно ясны. Животных с сомнительной реакцией изолируют; через месяц их исследуют вновь. При повторной сомнительной реакции овца считается больной.

Профилактика паратуберкулеза и борьба с ним. Лекарственных средств для лечения паратуберкулеза испытывалось много, но желательных результатов при этом получено не было. Т. Е. Гайнулин успешно лечил крупный рогатый скот, больной латентной формой паратуберкулеза, сульфантролом и дисульфаном (доза первого на прием 10,0; вводить по разу в день в течение 5—20 дней).

Мероприятия по борьбе с паратуберкулезом требуют систематичности и планомерности; их проводят во всех хозяйствах, оказавшихся под угрозой распространения этого заболевания. Все животные, признанные больными, подлежат убою; подозрительных по заболеванию изолируют для дальнейшего исследования. Помещения, откуда выделялись больные, дезинфицируют.

При установлении заболевания паратуберкулезом хозяйство объявляется неблагополучным и карантинизируется. Карантин предусматривает запрещение: 1) вывода крупного рогатого скота из карантинированных гуртов для племенных целей и 2) комплектования стада в неблагополучных хозяйствах здоровым скотом извне. Всех карантинированных животных подвергают клиническому и аллергическому исследованию в целях выявления общей распространенности паратуберкулеза в хозяйстве и выделения группы явно больных, подлежащих убою, и подозрительных по заболеванию, которых следует изолировать и исследовать дополнительно. Здоровых животных хозяйства периодически обследуют аллергической реакцией.

Систематические и жесткие мероприятия дают возможность полностью освободить хозяйство от паратуберкулеза.

Всякое новое пополнение в целях профилактики подлежит клиническому, бактериологическому и аллергическому исследованию, если оно следует из неблагополучного по паратуберкулезу района.

Особое внимание должно быть уделено выращиванию здорового молодняка.

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ (ШУМЯЩИЙ) КАРБУНКУЛ

(*Gangraena emphysematosa*)

Распространенность болезни и ее экономическое значение. Эмфизематозный карбункул (сокращенно «эмкар») известен во всех странах земного шара.

Вследствие некоторого сходства клинической картины этого заболевания с сибирской язвой его долгое время отдельно от последней не регистрировали. В дореволюционной России сведения об эмкаре начали помещать в отчетах с 1889 г., и с тех пор, по мере изучения этой болезни, стало увеличиваться количество регистраций заболеваний, относимых к эмфизематозному карбункулу.

Экономический ущерб, причиняемый эмфизематозным карбункулом, значителен в силу высокой летальности среди заболевших, потерь животного сырья, затруднений в воспроизводстве стада рогатого скота, поскольку поражается главным образом молодняк, и относительной дороговизны мероприятий. Так, в некоторых местностях Африки от эмфизематозного карбункула ежегодно гибнет 10—25%, а в отдельных случаях — до 80% молодого крупного рогатого скота. В Америке это заболевание широко распространено.

Определение болезни и восприимчивые к ней животные. Эмфизематозный карбункул — острая инфекционная болезнь, встречающаяся в виде энзоотий в отдельных местностях. Заболевание выражается в появлении отечных припухлостей, крепитирующих при надавливании, и высокой лихорадки. Восприимчивы к эмфизематозному карбункулу в естественных условиях главным образом крупный рогатый скот в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (заболевания животных в более раннем и более позднем возрасте встречаются редко) и в значительно меньшей степени овцы. К искусственному заражению чувствительны овцы и морские свинки.

Возбудителем эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота является *B. sarcophysematis bovis* (бацилл Шово) — анаэробная палочка, подвижная в молодых культурах до начала спорообразования, которое отмечается в нескрытом трупе. Микроб красится обычными красками и по Граму; длина палочек колеблется от 2 до 6, ширина от 0,5 до 0,7 микрона. В мазках из тканей животного он бывает различной формы: вздутых бацилл, лимона, шара, при этом споры располагаются в центре или на одном из концов палочек.

Возбудитель эмкара культивируется на мясо-пептонном печеночном бульоне при температуре 36—38°; для выращивания бацилл используют и другие питательные среды (мартеновский бульон). В печеночном бульоне через 16—20 часов роста появляется сильная муть, в дальнейшем просветляющаяся в связи с оседанием микробов на дно пробирки. На глюкозно-кровяном агаре рост микроба характеризуется появлением своеобразных колоний (их сравнивают с перламутровой пуговицей).

На некоторых жидких питательных средах (например, на мартеновском бульоне) бациллы Шово образует токсин; однако ядовитость его не особенно высока — морскую свинку убивает доза в 5—10 мл при внутрибрюшном введении. Микроб способен вызывать образование агрессивных в жидких культурах, а также в организме животного. Агрессивные, сами по себе безвредные, резко усиливают вирулентность микробов; введение агрессивных в организм вызывает образование антител — антиагрессивных.

Стойкость вегетативной формы микроба эмфизематозного карбункула невелика; палочки могут быть убиты действием обычных растворов дезинфицирующих средств. Споры очень устойчивы: при комнатной температуре они сохраняют жизнеспособность и вирулентность более 10 лет; прямые солнечные лучи убивают споры через 24 часа, пар при 110° — за 30—40 минут, сулема в разведении 1 : 500 — за 10 минут, 3-процентный раствор формалина — за 15 минут.



Рис. 131. Возбудитель эмфизематозного карбункула в мазке из суточной культуры.

Способы естественного заражения. В естественных условиях возбудитель болезни в большинстве случаев попадает в пищеварительный тракт вместе с зараженным кормом или водой. Зараже-

ние эмфизематозным карбункулом может произойти и в результате внедрения микробов через ранение в коже. Имеются отдельные наблюдения о переносе их насекомыми.

Проникнув в пищеварительный тракт вместе с кормом или водой, возбудитель эмфизематозного карбункула может в дальнейшем попасть в ток крови, что обуславливается наличием повреждений в слизистой оболочке кишечника, возникающих в силу различных патологических процессов (катаров, гельминтозов, застоев и т. д.). Из крови при нарушении целостности стенок сосудов бациллы могут быть занесены в мышцы, где и развивается отечная припухлость с образованием газов, дающих при надавливании на припухлость крепитацию (особый треск). Такое происхождение эмфизематозных припухлостей подтверждается наблюдениями: они появляются часто там, где животному были нанесены удары палкой или кнутом с травмированием ткани без наружного повреждения. При проникновении возбудителя болезни через внешние покровы на месте его внедрения появляется такая же характерная припухлость. Следовательно, припухлость может быть первичной,

появляясь на месте инфекции, и вторичной, возникая после заражения через пищеварительный тракт. В последнем случае припухлости может иногда и не быть, болезнь протекает в септической форме без видимых опухолевидных образований.

Эпизоотология. Эмфизематозный карбункул не передается непосредственно от больного животного здоровому. Однако основным источником инфекции следует считать больное животное и его труп, в котором развиваются и образуют споры микробы эмфизематозного карбункула; они попадают из трупа в почву и загрязняют ее. Вместе с почвой могут загрязняться водоемы, которыми пользуется скот при водопое.

Наибольшее количество случаев заболевания эмфизематозным карбункулом падает на период пастбищного содержания скота. Отмечено, что развитие этого заболевания обычно совпадает с жарким, засушливым летом. Это объясняется тем, что во время засухи животные поглощают вместе с сухой травой частицы земли со спорами эмфизематозного карбункула. Сухая жесткая трава и земля травмируют слизистую оболочку пищеварительного тракта, что содействует возникновению инфекции. Однако заболевание может иметь место не только на пастбище, но и при стойловом содержании. Следовательно, эмфизематозный карбункул встречается как в пастбищный сезон, когда бывает наибольшее количество заболеваний, так и зимой.

На зараженных пастбищах эмфизематозный карбункул протекает энзоотически. В данном случае характер почвы не имеет значения: болезнь может наблюдаться как в высоких горных местах с каменистым или известковым грунтом, так и в низменных.

В неблагополучных по эмфизематозному карбункулу пунктах скот заболевает преимущественно в возрасте от 3 месяцев до 4 лет (отдельные случаи заболевания отмечаются среди скота всех возрастов). Невосприимчивость животных старше четырех лет объясняется, по-видимому, тем, что после легкого, мало заметного переболевания в молодом возрасте организм естественно иммунизируется. Животные, приведенные из благополучных по эмфизематозному карбункулу мест в неблагополучные, заболевают и в старшем возрасте. Невосприимчивость молодняка моложе 3 месяцев следует приписать особым условиям питания и содержания животных в этом возрасте, причем известное значение имеет, возможно, наследственный иммунитет.

Более подвержены заболеванию упитанный мясной скот и животные культурных пород.

Признаки и течение болезни. Инкубационный период при эмфизематозном карбункуле очень короткий, 1—2 дня, редко 5 дней. Течение болезни бурное. Температура быстро поднимается до 41—42°, состояние животного угнетенное, жвачка прекращается, пульс слабый и ускоренный. На различных частях тела с богатой мускулатурой — на крупе, пояснице, бедре, шее и груди появляются быстро увеличивающиеся припухлости, вначале горячие и

болезненные, а в дальнейшем холодные и нечувствительные, причем кожа на них иногда бывает темнее и не может быть собрана в складки. Эти отечные припухлости при надавливании крепитируются в связи с развитием в них газов. Поражение мышц может сопровождаться хромотой, плохой подвижностью суставов и другими расстройствами движения.

При указанных симптомах животное погибает в течение 12—48 часов.

В некоторых случаях наблюдается легкое переболевание, кончающееся выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от эмфизематозного карбункула, обычно вздуты вследствие образования газов в брюшной полости и в подкожной ткани. Из ноздрей, а в некоторых случаях из заднего прохода и влагалища вытекает красноватая пенная или кровянисто-серозная жидкость.



Рис. 132. Эмфизематозный карбункул: припухлость в подчелюстном пространстве.

В подкожной клетчатке обнаруживают инфильтраты с кровоподтеками и пузырьками газа. Пораженная мускулатура имеет черно-коричневую окраску и губчатое строение, непораженная — очень светлая и сухая. В грудной полости находят красную мутную жидкость. Кровь в сердце и в крупных венах свернувшаяся. Легкие отечны. В брюшной полости — мутноватая жидкость красноватого цвета. Слизистая оболочка тонких кишок покрыта красными диффузными полосами или пятнами; в толстом кишечнике особых изменений не наблюдается. Селезенка увеличивается редко. Печень слегка припухает, и в паренхиме ее имеются очаги желтого цвета размером с горошину и больше. Все описанные изменения непостоянны и встречаются в зависимости от силы и характера заболевания; в некоторых случаях, при септическом течении болезни, может отсутствовать такой основной патологоанатомический признак, как изменение мускулатуры.

и в паренхиме ее имеются очаги желтого цвета размером с горошину и больше. Все описанные изменения непостоянны и встречаются в зависимости от силы и характера заболевания; в некоторых случаях, при септическом течении болезни, может отсутствовать такой основной патологоанатомический признак, как изменение мускулатуры.

Диагностика. При постановке диагноза необходимо иметь в виду, что эмфизематозным карбункулом болеет крупный рогатый скот в молодом возрасте и в определенных местностях, причем болезнь отличается от карбункулезной формы сибирской язвы крепитацией припухлости. В противоположность сибирской язве при эмфизематозном карбункуле селезенка почти не увеличена, кровь свертывается. Характерны также изменения пораженной мускулатуры.

Микроскопия при сибирской язве обнаруживает капсульные палочки без спор; при эмфизематозном карбункуле в не вскрытом трупe образуются споры. Все эти моменты дают возможность дифференцировать эти два заболевания.

Материалом для бактериологической диагностики служат кусочки пораженных мышц. Их берут стерильно, высушивают в сухом, теплом и темном помещении с принятием мер против загрязнения и отправляют в лабораторию для исследования. Материал сейчас же по получении можно также положить в 30-процентный глицерин и послать невысушенным.

Из полученного материала готовят мазки, окрашивают их фуксином или по Граму и рассматривают под микроскопом. Часто прибегают к подкожному заражению морской свинки в области живота 1 мл бульона с растертым в нем материалом из пораженной мышцы. Морская свинка погибает обычно через 24—48 часов. Патологоанатомическая картина при этом характеризуется чернокрасной окраской мышц груди и живота, ломкостью и сухостью мышц, из этого же материала готовят мазки для микроскопирования.

Лечение. Ввиду бурного и кратковременного течения болезни лечебная помощь редко поспевает вовремя. Она заключается в применении дезинфицирующих веществ (3—5-процентный раствор карболовой кислоты, 5-процентный раствор лизола, марганцовокислый калий, перекись водорода и др.) путем впрыскивания их под кожу вокруг припухлости. Допускаются разрезы опухолей и промывание их дезинфицирующими растворами, обкладывание льдом. Однако от местного применения лекарственных средств успех бывает редко.

Лечение специфической сывороткой при раннем применении в больших дозах может дать благоприятные результаты. Сыворотку вводят в вену или в мышцу с соблюдением общих условий инъекции биопрепаратов. Доза сыворотки 150—200 мл.

Ветврач В. А. Яблонский сообщает, что им получен хороший результат при лечении 8 больных эмбаром животных стрептомицином (сернокислым). Стрептомицин разводят в 2-процентном растворе кофеина и вводят внутримышечно в дозе 500 тысяч единиц на одну инъекцию. Спустя 6—8 часов после инъекции у животных температура снижалась до нормы, улучшалось общее самочувствие; выздоровление наступало через 2—3 дня.

Имеются также данные об успешном лечении больных пенициллином.

Противоэпизоотические мероприятия при эмфизематозном карбункуле в общем те же, что и при сибирской язве. При выборе участков для животноводческих хозяйств следует избегать мест, где эмфизематозный карбункул известен как стационарная болезнь. Основное внимание направляют на то, чтобы больное или павшее животное не могло служить источником дальнейшего распространения инфекции. С этой целью трупы, а также все предметы, на которые могли попасть выделения трупа, — навоз, остатки корма и пр., сжигают или зарывают на скотомогильниках на глубину не

меньше 2 м. Убой на мясо больных или подозрительных по заболеванию эмфизематозным карбункулом не допускается, так же как снятие кож с трупов животных, павших от этой болезни.

Помещение, где находилось больное животное или труп, обеззараживают, равно как и все предметы ухода и снаряжения.

Если заболевание произошло на пастбище или водопое, их необходимо сменить. В случае появления эмфизематозного карбункула во время стойлового содержания рекомендуется исследовать качество и происхождение кормов и питьевой воды и, если они послужили причиной заболевания, прекратить их употребление. Стадо, в котором появился эмфизематозный карбункул, нельзя перегонять на пастбище, предназначенное для здорового скота, впредь до окончания карантина. Карантин снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления или падежа животных от эмфизематозного карбункула.

Предохранительные прививки. Невосприимчивость животных старше четырех лет к эмфизематозному карбункулу в местностях, где он наблюдается в виде энзоотий, полученная в результате незаметного или легкого переболевания им, послужила предпосылкой для разработки методов прививок против эмкара.

В качестве прививочного вещества раньше употреблялись специально обработанные кусочки пораженных мышц, агрессины — фильтраты старых бульонных культур микроба эмфизематозного карбункула и некоторые другие препараты. В настоящее время в СССР прививочным веществом для активной иммунизации служит формолвакцина, предложенная С. Н. Муромцевым и представляющая собой одно- или двухсуточную бульонную культуру микроба эмфизематозного карбункула, обработанную формалином.

Формолвакцина безвредна; она сообщает стойкий иммунитет длительностью не менее шести месяцев.

Прививка формолвакциной производится однократно под кожу, с соблюдением общих требований (стерильность шприцев, выстригание и обезвреживание мест прививки и т. д.), в дозе до 5 мл, по указанию биофабрики, приготовившей вакцину. Если после прививки падеж продолжается, ее повторяют в той же дозе через 12—14 дней.

Прививается крупный рогатый скот в возрасте от трех месяцев до четырех лет, а в сильно зараженных эмфизематозным карбункулом хозяйствах — весь скот, за исключением животных в последнем периоде стельности и отелившихся за 2 недели до прививок. Рабочий скот после прививок освобождают на сутки от работ. Молоко привитых коров допускается в пищу.

Прививки формолвакциной не вызывают заметной реакции у животного; когда на месте введения препарата появляются абсцессы, формолвакцину необходимо изъять из употребления и направить для исследования в Государственный научно-контрольный институт ветеринарных препаратов.

Прививки формолвакциной, отличаясь безопасностью, являются могущественным средством борьбы с эмфизематозным карбункулом и вместе с другими ветеринарно-профилактическими мероприятиями могут значительно снизить экономический ущерб, причиняемый этим заболеванием.

С профилактической целью можно прививать и гипериммунную сыворотку против эмкара; ее вводят подкожно всему крупному рогатому скоту фермы (гурта), где появились случаи эмкара, в дозе 15—20 мл. Через 10—14 дней после введения сыворотки приступают к активной вакцинации формолвакциной.

При появлении эмкара среди овец овцепоголовье неблагополучного пункта (отары) вакцинируют формолвакциной. Доза вакцины для овец такая же, как и для крупного рогатого скота.

ЗАРАЗНЫЙ КАТАР ВЛАГАЛИЩА, ИЛИ ИНФЕКЦИОННЫЙ ВАГИНИТ, КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(Colpitis granulosa infectiosa bovim)

Определение болезни. Заразный катар влагалища крупного рогатого скота протекает в острой, подострой и хронической формах и характеризуется появлением узелков на слизистой оболочке влагалища со слизисто-гнойным истечением из него.

В некоторых странах это заболевание очень распространено и поражает поголовье отдельных хозяйств на 50—90%.

Раньше полагали, что экономическое значение болезни весьма существенно, так как наличие инфекционного вагинита, по мнению некоторых авторов, обуславливает появление аборт. В последнее время большинство ученых считает его не имеющим большого экономического значения и не отражающимся на исходе беременности у коров.

Возбудитель. Вопрос о возбудителе болезни до сих пор недостаточно ясен. Очень многие приписывают этиологическую роль короткому стрептококку, имеющему от шести до девяти члеников. Он находится в слизистой оболочке влагалища, в складках клитора и выделяется с влагалищным секретом; в мазках из молодой культуры или из патологического материала окрашивается по Граму. Растет на обычных питательных средах. В отношении вредных влияний внешней среды стрептококк неустойчив, но в гное может выдержать высушивание в течение очень длительного времени. Отдельные авторы допускают наличие при инфекционном вагините смешанной инфекции, а некоторые — ультравирусную этиологию.

Пути и способы заражения. Искусственное заражение обычно удается легко, причем признаки болезни появляются на 2—3-й день после внесения инфекта. В переносе возбудителя имеют значение предметы ухода, навоз, навозная жижа, руки ухаживающего персонала и инструменты, если они до того соприкасались с зараженным животным. Заражение возможно при случке, при этом

бык может переносить заразное начало от больной коровы на здоровую.

Молодые животные более восприимчивы, чем старые, что объясняется большей нежностью у них слизистой оболочки.

Стрептококк инфекционного вагинита может вызвать заболевание и у быков.

Клинические признаки появляются после инкубационного периода в 2—3 дня, который иногда может затянуться до 8—10 дней. Заболевание начинается явлениями острого воспаления слизистой

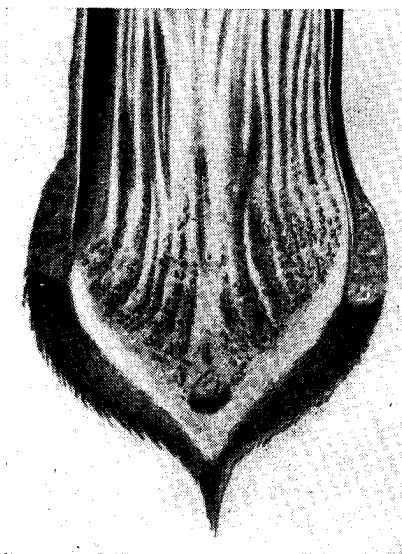


Рис. 133. Инфекционный вагинит: слизистая оболочка преддверия влагалища.

оболочки влагалища. При этом отмечают набухание и покраснение срамных губ, образование складок на слизистой влагалища, набухание ее и болезненность. Через 1—2 дня на слизистой оболочке преддверия влагалища, а также в окружности клитора развиваются многочисленные узелки размером с просыаное зерно, темно-красного цвета, легко кровоточащие, становящиеся позднее светло-красными, гладкими и плотными. Вместе с тем из влагалища появляется истечение — сначала слизистое, затем слизисто-гнойное и гнойное; в некоторых случаях этого выделения может и не быть. Общее состояние животного не нарушено, наблюдаются лишь частые позывы к мочеиспусканию. Острая форма воспаления проходит через 3—4 недели; постепенно исчезают покраснение, припухание,

чувствительность слизистой, а также эксудат; узелки бледнеют, становясь желто-красными или желтовато-серыми, но остаются заметными еще в течение месяцев. Несмотря на то что все симптомы острого воспаления кажутся законченными, животное долгое время сохраняет еще способность заражать здоровый крупный рогатый скот.

У быков заболевание выражается появлением на препуции, а также на головке пениса аналогичных изменений, т. е. узелков и слизисто-гнойного и гнойного эксудата. Быки часто переболевают незаметно.

Течение болезни весьма длительное.

Иногда к инфекционному вагиниту присоединяется трихомоноз — заболевание, вызываемое трихомонадой. Трихомоноз по

клиническим признакам напоминает инфекционный вагинит, но обычно сопровождается абортами.

Диагноз легко поставить при свежих случаях заболевания. Однако наличие одних только узелков без воспалительного процесса и эксудата не говорит еще об инфекционном вагините, так как увеличение фолликулов слизистой — нередкое явление и у здоровых животных. Вместе с тем узелки могут остаться незамеченными у стельных коров, так как у них часто бывает общая припухлость слизистой оболочки вагины.

При диагностике инфекционного вагинита необходимо уметь дифференцировать его от другого заболевания, так называемой пузырьковой сыпи. При последней на слизистой оболочке влагалища образуются пузырьки размером с горошину, превращающиеся впоследствии в поверхностные язвы и через 3—4 недели излечивающиеся. Вместе с тем при пузырьковой сыпи отмечаются лихорадка и нарушение общего состояния животного. Пузырьковой сыпью болеют и другие виды животных (лошадь, овца, коза, свинья).

Лечение, профилактика и меры борьбы. Лечение инфекционного вагинита применяется обычно в период острого течения заболевания. Оно заключается в промывании и тампонировании влагалища дезинфицирующими средствами, а именно: 0,5—2-процентным раствором лизола, 1-процентным марганцовокислым калием, 0,5-процентным медным купоросом или квасцами. Рекомендуют также смазывание слизистой оболочки смесью настойки йода с глицерином поровну.

Порядок лечения обычно такой: сначала промывают наружные половые органы, затем влагалище и после этого воздействуют дезинфицирующими средствами. В качестве специфического метода лечения рекомендуют антивирус, приготовленный по методу Безредка. Однако этот способ до сих пор не получил широкого практического применения и находится еще в стадии изучения.

Отдельные авторы предлагают лечить и хронические формы инфекционного вагинита, поскольку животное в процессе хронического переболевания оказывается носителем заразного начала и сохраняет способность заражать других животных. Их метод лечения сводится к следующему: палочкой ляписа осторожно прижигают слизистую оболочку влагалища лишь в тех местах, где расположены узелки. На четвертый день после такого прижигания влагалище промывают 3—5-процентным раствором соды. Следующий привод животного для осмотра назначают на седьмой или десятый день. К этому времени узелки обычно уже не наблюдаются. Влагалище промывают 1-процентным раствором лизола или каким-нибудь другим дезинфицирующим веществом. На этом лечение заканчивается.

По литературным данным, успешным считается лечение фенотиазином. Больным коровам, которые в течение ночи не получали корма, утром дают 50 г фенотиазина в форме болусов (в тесте). Результаты лечения сказываются уже через 2—3 дня. При недоста-

точном лечебном эффекте такую же дозу через несколько дней скармливают вторично.

Для лечения заразного вагинита пригоден пенициллин; о действии последнего имеются положительные отзывы.

При борьбе с инфекционным вагинитом коров всех животных с клиническими признаками заболевания изолируют от здоровых и выделяют в особое стадо, которое выпасают и содержат отдельно.

Животные, в том числе и быки, больные острой формой этого заболевания, не допускаются в случку. Быки могут быть использованы в качестве производителей лишь после полного их излечения.

Помещения, в которых находились больные животные, а также предметы, бывшие с ними в соприкосновении, очищают и дезинфицируют.

Новые пополнения животных обследуют на инфекционный вагинит и всех обнаруженных больных подвергают лечению и не допускают в общее стадо до выздоровления.

ПОВАЛЬНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ЛЕГКИХ (ПВЛ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(*Peripneumonia contagiosa bovis*)

Определение болезни. Повальное воспаление легких — заразное заболевание крупного рогатого скота; оно проявляется в виде экссудативного воспаления интерлобулярных (междольчатых) лимфатических сосудов и альвеолярной ткани легких. Одновременно можно наблюдать серозно-фибринозное воспаление плевры.

Экономическое значение болезни. Повальное воспаление легких наблюдалось во многих странах; так, например, в Англии в 60-х годах прошлого столетия от него погибло за 10 лет миллион голов, в Германии за то же время — 600 тыс. голов, в Австралии — полтора миллиона голов, во Франции за 20 лет — около 600 тыс. голов. В 1928 г. повальное воспаление легких регистрировалось в Испании, Польше, Монголии и Китае.

В дореволюционной России повальное воспаление легких крупного рогатого скота впервые было отмечено в 1824 г.; официальная регистрация его началась лишь с 1876 г. К этому времени заболевания регистрировались уже в 62 губерниях и больше всего в азиатской части страны, куда ПВЛ просачивалось через монгольскую и китайскую границы и распространялось по путям передвижения скота. В последние годы повальное воспаление легких крупного рогатого скота в СССР следует считать в основном ликвидированным, что обусловлено решительными мероприятиями по борьбе с ним.

Ущерб, наносимый повальным воспалением легких, заключается в снижении продуктивности скота, в затрате больших средств на мероприятия по борьбе с болезнью и в карантинных ограничениях. Кроме того, распространение повального воспаления легких

крупного рогатого скота в хозяйствах может повлечь за собой гибель всего поголовья.

Этиология. Возбудитель ПВЛ (*Asterococcus mycoides*, *Micrococcus peripneumoniae bovis*) раньше считался фильтрующимся вирусом. Его культивировали в коллоидном мешочке с бульоном, помещавшимся в брюшной полости кролика. Впоследствии вирус стали выращивать на жидкой и твердой питательных средах с добавлением 6—10% сыворотки крупного рогатого скота или лошади. Рост появляется на 3—10-й день, причем совершенно прозрачная жидкая среда начинает слегка опалесцировать. При увеличении



Рис. 134. Возбудитель перипневмонии: *слева* — в мазке; *справа* — колонии на агаре.

в 2 тыс. раз в ней становится заметным полиморфный микроорганизм.

В последнее время многие зарубежные авторы относят возбудителя ПВЛ крупного рогатого скота к так называемой группе организмов перипневмонии (ОПП) — весьма полиморфным микробам, имеющим нитевидную, диплококковую, шарообразную и кольцевидную формы. Помимо культивирования на жидких питательных средах (мартеновский бульон с сывороткой), его удастся выращивать на мартеновском агаре с сывороткой лошади или крупного рогатого скота при температуре 37°. Колонии появляются на 3—5-е сутки; их можно рассмотреть с помощью лупы или при увеличении в 50—100 раз; они зернисты, коричневого цвета с выпячением в центре.

Резистентность вируса. Холод не действует на вирус ПВЛ: замороженные легкие и лимфа сохраняют вирулентность свыше года; в запаянной посуде при 12° вирус может оставаться жизнеспособным до года; при длительном пребывании в термостате вирулентность его теряется. Полупроцентная карболовая кислота

не влияет заметно на вирус; солнечный свет быстро его разрушает, равно как и высушивание, а также дезинфицирующие средства (сулема 1 : 5000, свежегашеная известь, лизол, креолин 1-процентный).

Естественная инфекция. Заражение в естественных условиях происходит главным образом аэрогенным путем. Опыт, поставленный для выяснения возможности естественного заражения через дыхательные пути (соединение мешками голов здорового и больного животного), дал положительный результат. Такой же результат скормливания заразного материала, смешанного с битым стеклом, указывает на возможность заражения через пищеварительный тракт. Допускают и внутриутробное заражение (очень редко). Заразительными являются животные, находящиеся в инкубационном периоде, в острой стадии болезни, скрыто переболевшие, а также больные хроники. У последних долго содержат вирус секвестры в легких; у больных, у которых секвестры сообщаются с бронхами, может происходить выделение заразного начала в окружающую среду. Животные нередко остаются источником инфекции в продолжение трех месяцев и более после переболевания.

Искусственное заражение. По данным отдельных исследователей, искусственное заражение вирусом повального воспаления легких возможно у крупного рогатого скота, коз и овец. При заражении этих животных возбудителя находили в крови, паренхиматозных органах и лимфатических узлах. Вирус ПВЛ находили в крови животных (крупного рогатого скота), у которых не обнаруживали патологоанатомическую картину ПВЛ. Нахождение вируса в пробах крови, присланных для исследования по РСК, показывает, что повальное воспаление легких может протекать без клинических признаков, как латентная инфекция, и что скрыто больные животные способны выделять заразное начало. Искусственное заражение лимфой или культурой ПВЛ не вызывает типичного процесса в легких.

При введении заразного начала под кожу или в подгрудок теленку на месте инъекции, после инкубационного периода от 6 до 27 дней, появляются воспалительный отек, увеличение регионарных лимфатических узлов; температура повышается до 41—42°; наблюдается быстрое исхудание животного и смерть его через 12—25 дней. При вскрытии находят дегенеративные изменения сердечной мышцы, кровоизлияния под эндокардом, явления дегенерации в печени и почках; из различных органов и из крови удается выделить возбудителя болезни.

Введение вируса в вену не вызывает ни заражения, ни образования иммунитета. При заражении в кончик хвоста обычно получается местная реакция в виде опухания места инъекции. В некоторых случаях припухание может быть настолько значительным, что переходит на круп животного.

Вирус ПВЛ выделяется из организма главным образом через

дыхательные органы с бронхиальной слизью; возможно выделение с мочой, с молоком и иногда с околоплодной жидкостью.

Попадая в дыхательные органы, вирус ПВЛ распространяется дальше двумя путями: эндобронхиальным и перибронхиальным, или тем и другим одновременно. В первом случае воспалительные явления развиваются в сообщающихся с бронхами долях легкого, вызывая здесь серозно-клеточный, частью некротический процесс, который может перейти и на другие ответвления бронхов, вследствие чего возникает поражение нескольких участков с различными стадиями гепатизации.

При продвижении по перибронхиальному пути вирус внедряется в адвентицию альвеол и распространяется по лимфатической системе, что ведет к резкому воспалительному отеку междольчатой соединительной ткани, расширению лимфатических сосудов и к тромбозу лимфы в них. В результате в лимфатических сосудах и лимфе накапливается и размножается вирус. Здесь может образоваться обширный некротический очаг, который в дальнейшем часто инкапсулируется (секвестр).

Эпизоотологические данные. Эпизоотия повального воспаления легких иногда развивается незаметно и диагностируется лишь на бойне. В некоторых случаях, наоборот, течение эпизоотии очень бурное, сопровождается охватом до 85% поголовья и дает очень высокую летальность. Характер эпизоотии зависит от многих факторов; в частности, болезнь находит благоприятные условия для своего развития в районах, куда импортируют скот из неблагополучных по ПВЛ государств, а равным образом при усиленном передвижении скота без соответствующего ветеринарного надзора, в особенности по грунтовым трактам; при наличии многочисленных мест концентрации скота (ярмарки, базары, откормочные пункты), не обеспеченных достаточным ветеринарным наблюдением. Кроме того, немаловажное значение имеет массовое предрасположение скота к заболеванию (голодание, переохлаждение, большие переходы и т. д.), т. е. моменты, ослабляющие организм. Степень распространения эпизоотии зависит также от количества иммунных животных в стаде.

Условия содержания скота и ряд других причин, которые могут влиять на понижение или повышение резистентности организма животных, также отражаются на развитии эпизоотии ПВЛ.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных, павших от повального воспаления легких, основные изменения находят в легких и грудной полости. На разрезе легких отмечают, что междольчатая соединительная ткань воспалена и инфильтрирована, лимфатические сосуды ее расширены, местами видны кровоизлияния. В связи с тем что развитие воспаленных очагов происходит в разное время, отдельные доли легкого находятся в различных стадиях гепатизации — от красной до серой и желтой. Поэтому, а также вследствие расширения междольчатой соединительной ткани поверхность разреза легкого имеет мраморный

вид. Одновременно констатируют наличие некротических очагов. Эти омертвевшие фокусы легкого постепенно отделяются от здоровых частей плотной соединительнотканной капсулой — возникает секвестр. Срок образования секвестра различный — от 1½ до 6 месяцев. Обычно в процесс вовлекается и плевра, а также бронхиальные и медиастинальные лимфатические узлы.

Плевра воспалена, утолщена, и на ней откладываются фибриновые образования. В плевральной полости скапливается прозрачная или мутноватая лимфа, иногда с примесью хлопьев фибрина.

Клинические признаки и течение болезни. Инкубационный период подвержен значительным колебаниям: продолжительность

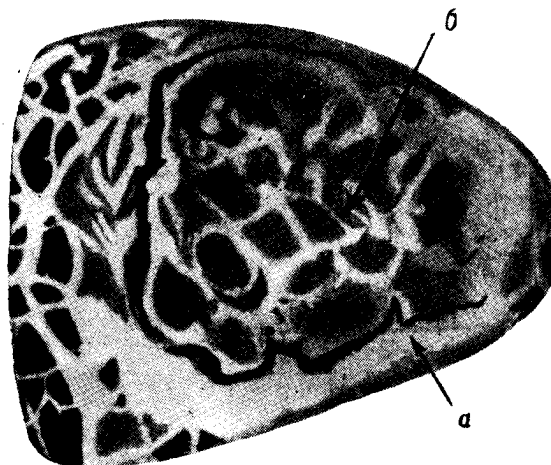


Рис. 135. Секвестр в легких при ПВЛ:

а — капсула, б — омертвевший очаг.

его — от двух до восьми недель. В течение этой скрытой стадии в качестве первого симптома болезни может наблюдаться повышение температуры до 40—42°. Однако температурный взлет не имеет постоянного характера. Животное теряет аппетит, становится вялым и отстаёт при передвижении от стада. Кашель в начале болезни появляется главным образом при вставании и водопое; он короткий, сухой и болезненный. Обычно уменьшается дача молока, шерсть теряет блеск. С постепенным развитием процесса кашель усиливается и учащается; температура все время держится на высоком уровне; дыхание затруднено, учащено, жесткое и поверхностное, вследствие чего шея бывает вытянута, а ноздри расширены. При надавливании на межреберные промежутки животное ощущает боль; оно старается не ложиться.

При перкуссии и аускультации грудной клетки находят изменения, характеризующие наличие плеврита и пневмонии. Со сто-

роны пищеварительного аппарата наблюдается запор. В дальнейшем у больного животного пульс становится слабым, появляются отеки на подгрудке и брюхе. Животное худеет и погибает.

Повальное воспаление легких протекает в острой или хронической форме, а в некоторых случаях проходит незаметно, причем иногда лишь можно отметить повышение температуры.

Острое течение болезни продолжается в среднем до шести недель, из них около четырех недель в скрытой, латентной форме и две недели в острой, открытой форме. Возможно и более короткое развитие болезни. Приблизительно у 30% больных процесс протекает в хронической форме; в этих случаях имеют место повышенная температура и кашель, постепенное ухудшение общего состояния, отставание при передвижении, понижение продуктивности. В легких обнаруживают хрипы и шумы трения.

Летальность при заболевании ПВЛ доходит до 50%.

Диагноз повального воспаления легких ставят на основании клинической картины, при этом учитывают эпизоотологические особенности данного района. При неясности клиники допускается убой одного или нескольких больных животных в целях уточнения диагноза по результатам патологоанатомического вскрытия. Для распознавания ПВЛ весьма широко применяется реакция связывания комплемента. Для этого у животного берут кровь из яремной вены в пробирку в количестве 7—10 мл, отстаивают сыворотку (как это делается при получении сыворотки для серологических реакций) и направляют в лабораторию для исследования. Реакция связывания комплемента ставится по обычной методике; в качестве антигена в СССР применяется перипневмонийная лимфа. Этот антиген предложен советскими исследователями (Эберт и Перетц, 1928 г.) и оказался лучше других, использовавшихся за рубежом. Для приготовления антигена перипневмонийную лимфу разводят дистиллированной водой и после прогревания при 100—120° в течение 10 минут охлаждают, фильтруют, разводят физиологическим раствором хлористого натрия и консервируют 0,5-процентным раствором фенола.

При наличии подозрения на ПВЛ необходимо предварительно исключить крупозную пневмонию крупного рогатого скота. Дифференцировать эти заболевания можно на основании эпизоотологической картины, учитывая, что крупозная пневмония встречается довольно редко и никогда не имеет эпизоотического распространения. С другой стороны, при вскрытии и разрезе легкого крупозная пневмония не дает ясно выраженной мраморности, как ПВЛ.

Переболевание животного туберкулезом также может внести некоторую путаницу в диагностику ПВЛ. Туберкулез исключают путем туберкулиновой пробы. Далее, повальное воспаление легких приходится дифференцировать от пастереллеза крупного рогатого скота. Последний отличается очень острым течением и встречается в виде единичных случаев, а при вскрытии также не находят ясно выраженной мраморности легкого. Кроме того, при

пастереллезе обыкновенно удается выделить возбудителя этой болезни — пастереллу. Эхинококкоз обычно обнаруживают на вскрытии.

Лечение. Работы советских авторов в последние годы показали, что успешное лечение повального воспаления легких может быть достигнуто внутривенной инъекцией новарсенола в количестве 2,0—3,0 на 40—60 мл дистиллированной воды. При лечении новарсенолом вирус, находящийся в секвестре, не убивается и сохраняет свою вирулентность до шести месяцев.

Профилактика и меры борьбы. Профилактические мероприятия направлены к недопущению заноса заболевания в пределы страны и к предотвращению появления и распространения этой эпизоотии внутри страны.

В целях воспрепятствования разноса эпизоотии ПВЛ запрещают ввоз и вывоз восприимчивых животных из неблагополучных пунктов; усиливают ветеринарный надзор за передвижением скота; в неблагополучных районах уменьшают возможность массового взаимного контакта скота (запрещение общих водопоев, пастбищ). В качестве мер борьбы практикуется убой явно больного и подозрительного по заболеванию ПВЛ скота. Предохранительные прививки здоровым животным допускаются в очагах стационарного повального воспаления легких. Когда инфекция занесена в совершенно благополучные до того районы, целесообразно подвергнуть убою (с разрешения высших инстанций) всех животных, среди которых обнаружены больные повальным воспалением легких (явно больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении).

Весь комплекс мероприятий против повального воспаления легких в неблагополучных очагах выполняется следующим образом. Проводится поголовное клиническое исследование; выделенных больных отправляют немедленно на убой. У остальных животных берут кровь для исследования реакцией связывания комплемента. Положительно реагирующих животных выделяют и направляют на убой; животных, давших сомнительную реакцию, немедленно изолируют и у них через 20—30 дней повторно берут кровь для постановки реакции связывания комплемента. Всех положительно реагирующих при повторном исследовании отправляют на убой, а давших отрицательную реакцию, прививают.

За привитыми животными ведется наблюдение до 30 дней. Животных, оказавшихся в течение этого срока больными или подозрительными по заболеванию, отправляют на убой; животных, у которых реакция протекает бурно, лечат. Животных, не реагирующих на прививки, прививают повторно, с последующим наблюдением в течение 30 дней.

Техника прививок. Прививки против повального воспаления легких крупного рогатого скота предложены еще в 1852 г. Виллемсом. В качестве прививочного вещества использовали легочную лимфу от остро больного животного (до появле-

ния очагов омертвления) и вводили ее в количестве 0,2—0,3 мл под кожу кончика хвоста. Реакция на прививки наступала через 1—3 недели, причем отход от нее составлял от 1 до 3%. Кроме того, у 5—15% привитых отпадала часть или весь хвост.

В дальнейшем Пастер видоизменил способ прививки, предложив в качестве прививочного вещества секундарную лимфу, которая получалась им из отека у животного, привитого лимфой в запретную область (под кожу за лопаткой).

В СССР в качестве прививочного вещества применяют культуру возбудителя перипневмонии; ее вводят под кожу на внутренней поверхности хвоста, отступя примерно на ладонь от конца его. Место прививки выстригают, дезинфицируют и затем шприцем вводят под кожу прививочное вещество в количестве 0,2—0,25 мл, а молодняку 0,1—0,15 мл.

Прививки создают у 94—96% привитого скота иммунитет длительностью обычно в 6—8 месяцев. Культура пригодна для применения в течение 45 дней после ее приготовления.

Реакция на прививки наступает через 10—14 дней, а у некоторых животных и через 25—30 дней (поэтому наблюдение за привитым животным должно продолжаться в течение 30 дней); она заключается в том, что на месте инъекции появляется припухлость размером с куриное яйцо, которая не поднимается выше середины хвоста. Кроме местной реакции, отмечается в течение нескольких дней повышение температуры до 40—41°. Одновременно наблюдается и общая органическая реакция, выражающаяся в отсутствии аппетита и в уменьшении количества молока у дойной коровы. В среднем реакция длится 10—12 дней.

В зависимости от ряда условий: индивидуальной восприимчивости животного, от качества прививочного материала или от неправильностей, допущенных при производстве прививок, могут быть осложнения — припухлость переходит на круп и вымя, причем общее состояние животного также оказывается весьма тяжелым, иногда возникает необходимость прибегнуть к оперативному вмешательству (вскрыть абсцессы, удалить омертвевшие ткани, применить лечение новарсенолом). Когда выздоровление в результате осложнений от прививок считается сомнительным, лучше животное убить на мясо.

Хозяйство с привитым поголовьем карантинируют; карантин снимают через 3 месяца по окончании реакции на прививки у всех животных. После прививок в течение десяти месяцев не берут материала для серологического исследования реакцией связывания комплемента.

Прививки производят условно здоровым животным (подозреваемым в заражении). Всех животных этой группы (подозреваемых в заражении) клеймят на правой щеке буквой «П».

Прививки — широко применяемое средство в борьбе с повальным воспалением легких; они увеличивают число иммунных животных и тем самым снижают напряженность эпизоотии. Однако

прививки только в том случае дают необходимый эффект, когда их применяют в общем комплексе профилактических и диагностических мероприятий по борьбе с ПВЛ.

**ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА**
(*Coryza gangraenosa bovis*)

Определение болезни. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота — остро протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся катаральным и дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, преимущественно головы, с одновременным поражением глаз и нервной системы. Это заболевание распространено по всей Европе, в Северной Америке и других странах; встречается спорадически и лишь иногда принимает характер энзоотии, повторяясь из года в год в определенных местностях.

Возбудитель болезни. Прежде роль возбудителя болезни приписывалась разновидности кишечной палочки и другим микробам, которые обнаруживались в организме при этом заболевании. В настоящее время считают, что злокачественная катаральная горячка вызывается, по-видимому, фильтрующимся вирусом. Отдельным исследователям удавалось иногда заражать здоровых животных, вводя им под кожу или внутривенно кровь больных. Во многих случаях было установлено участие овец в переносе заболевания, которые могут переболевать без клинических признаков.

До сих пор не изучена биология возбудителя, его устойчивость во внешней среде.

Восприимчивые животные. Злокачественной катаральной горячкой болеет крупный рогатый скот в возрасте от одного года до четырех лет, иногда и более старый. Плохие условия содержания, холод, неправильное кормление, чрезмерная эксплуатация, очевидно, играют роль факторов, предрасполагающих к этому заболеванию.

Вопросы о путях выделения заразного начала и о вирусоносительстве после переболевания до сих пор не изучены; предполагают, что инфекция рассеивается больными животными в ограниченных размерах.

Клинические признаки. Инкубационный период до последнего времени определялся максимальным сроком в 3—4 недели; по новейшим данным, длительность его измеряется 2—4, а иногда 10 месяцами. Одним из первых признаков болезни является высокая температура — до 40—42°; у больных животных отмечается угнетенное состояние, доходящее иногда до потери сознания; голова у основания рогов горячая. Из глаз заметно сильное слезотечение, наблюдаются опухание век, их гиперемия, конъюнктивит, светобоязнь (глаза обычно закрыты). В дальнейшем развивается помут-

нение роговицы, а иногда она изъязвляется. В некоторых случаях может иметь место ирит и сращение радужной оболочки с капсулой хрусталика; в результате поражения глаз нередко наступают их атрофия, стойкое помутнение роговицы и слепота.

Поражение дыхательных органов характеризуется катаральным и дифтеритическим воспалением носа, гортани, трахеи, бронхов и придаточных полостей головы. Из носа появляется слизистогнойное истечение с полосками крови; засыхая, оно образует корочки. Секрет скапливается в носовых полостях, вследствие чего дыхание затрудняется и становится сопящим. Иногда может присоединиться осложнение в виде катаральной крупозной пневмонии.

Со стороны пищеварительного тракта отмечаются гиперемия слизистой оболочки рта, кровоизлияния на ней, а позже появляются эрозии и язвы, а также дифтеритические пленки на нёбе и сосочках, в углах губ и на деснах. Appetit уменьшается, обильно отделяется тянущаяся слюна. Развивающийся вначале запор впоследствии сменяется поносом с отходом кашицеобразного кала. Отделение молока прекращается.

Больные злокачественной катаральной горячкой коровы нередко абортируют. Помимо этих признаков, обычно отмечается расстройство центральной нервной системы, которое иногда преобладает над всеми другими симптомами. Оно выражается в сильном беспокойстве: животное бьет ногами, рогами, лезет в ясли, выявляя иногда состояние, близко напоминающее бешенство. Позже могут наступить параличи.

Течение болезни иногда очень острое (1—3 дня), но обычно продолжается 3—4 недели. В отдельных случаях после выздоровления бывают рецидивы, протекающие в более тяжелой форме, чем первичное переболевание. Выздоровление затягивается на 3 недели и до 2—3 месяцев. Летальность достигает 50—90%, а у молодых животных — 100%.

Патологоанатомические изменения соответствуют клиническим признакам. При вскрытии находят кровоизлияния, рассеянные на серозных оболочках и в сердце. Легкие обычно отечны, в кишечном тракте — гиперемия слизистой оболочки и дифтеритические пленки. Пейеровы бляшки и солитарные фолликулы опухшие; почки дегенерированы, с дифтеритическими отложениями



Рис. 136. Злокачественная катаральная горячка: конъюнктивит, кератит, ирит.

в почечных чашках. Селезенка большей частью нормальна, иногда слегка увеличена.

Диагноз, лечение и меры борьбы. При ясно выраженной клинической картине диагностирование заболевания не представляет затруднений, учитывая, что оно проявляется в виде спорадических случаев. Дифференцировать злокачественную катаральную горячку следует от чумы крупного рогатого скота, но последняя на территории СССР не встречается. Кроме того, чума характеризуется достаточно выраженной контагиозностью, при ней нет поражения глаз и не наблюдаются нервные явления, как при злокачественной катаральной горячке; чума протекает острее.

Злокачественную катаральную горячку следует отличать от ящура; последний характеризуется сильной заразительностью и афтозным процессом в ротовой полости и межкопытной щели и обычно благоприятным течением.

Испытывавшиеся для лечения злокачественной катаральной горячки крупного рогатого скота различные медикаментарные средства не дали желательных результатов. В последнее время предложено вливать в вену 200—300 мл 10-процентного раствора хлористого кальция; по отдельным данным, известный терапевтический эффект дает введение наганоля. Главное внимание приходится уделять симптоматическому лечению: к голове животного прикладывают холодные примочки, обмывают конъюнктиву дезинфицирующими растворами, а для снижения температуры назначают жаропонижающие.

Ветеринарный врач Н. П. Колушов успешно лечил восемь больных коров подкожными инъекциями (один раз в сутки) 3-процентного раствора кристаллической карболовой кислоты на дистиллированной воде. Достаточно было 3—4 впрыскиваний раствора в количестве 40—60 мл для получения значительного улучшения состояния больных. Последним в целях профилактики пневмоний вводили пенициллин и экмоновоциллин. Одновременно обращалось внимание на улучшение их условий содержания.

Однако больных злокачественной катаральной горячкой обычно убивают на мясо, которое используется согласно существующим ветеринарно-санитарным правилам.

Больных животных изолируют; стойла, где они находились, дезинфицируют. Необходимо избегать совместного содержания на выпасе крупного рогатого скота и овец.

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(Pestis bovum)

Определение болезни. Чума крупного рогатого скота — острое лихорадочное заболевание, характеризующееся катарально-геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, главным образом пищеварительного тракта.

Экономический ущерб. Чума крупного рогатого скота давно известна как заболевание, наносящее огромный экономический

ущерб животноводству. В Европе чума оказалась весьма распространенной болезнью уже в IV веке; периодически появляясь, она уносила миллионы жертв среди крупного рогатого скота. Так, например, в Европе в XVIII веке погибло от чумы около 200 млн. животных; болезнь регистрировалась и в XIX веке, и лишь к концу этого столетия ее удалось ликвидировать принятыми жесткими мерами. Во многих странах Азии, Африки, а также Австралии чума и теперь встречается как стационарное заболевание. В СССР ее в настоящее время нет.

В России в середине XIX века от чумы пало 1 млн. голов, а с 1870 по 1887 г. гибель животных от чумы определялась в 3½ млн. голов. Европейская часть России была освобождена от чумы крупного рогатого скота к 1895 г., на окраинах же болезнь гнездилась до 1914 г. Во время первой мировой войны чума прорвалась из стационарных очагов и в 1918—1922 гг. наблюдалась в Поволжье, на Украине, в Белоруссии. В 1923 г. решительными мероприятиями эпизоотия была в основном подавлена, а в 1927—1928 гг. окончательно ликвидирована на всей территории СССР.

Возбудитель болезни. Заболевание вызывается невидимым фильтрующимся вирусом, который находится во всех тканях и органах больного животного. Для заражения достаточно 0,0001 мл крови. Некоторым советским и зарубежным исследователям удалось культивировать вирус чумы в эмбрионах цыплят, однако выращивание его в этих условиях не всегда приводило к положительным результатам.

Устойчивость этого вируса незначительна. Вне организма при воздействии солнечных лучей и фактора высушивания он сохраняется весьма короткое время; в соленых мясных продуктах (10-процентный раствор хлористого натрия) при низкой температуре вирус обезвреживается через 1—3 месяца. Нагревание до 60° и дезинфицирующие средства в обычных растворах быстро убивают вирус чумы. В костях, по некоторым данным, он может сохраняться до 30 дней; кожи, хранившиеся в сыром, темном подвале, содержали вирус свыше 2½ месяцев; отдельные авторы считают, что в навозе вирус сохраняется до его высыхания, если не происходят процессы брожения.

Восприимчивы к вирусу чумы, кроме крупного рогатого скота, овцы и козы (естественная инфекция среди этих животных, по-видимому, наблюдается очень редко), верблюды, олени, антилопы, свиньи, яки. Лошади и хищные животные чумой крупного рогатого скота не болеют.

Естественное заражение. Источником инфекции в первую очередь является пораженное чумой животное, причем заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых (заражения на расстоянии даже 10 м не наблюдается). В переносе чумы различные передатчики — предметы ухода, ухаживающий персонал и т. д. играют второстепенную роль. Заражение

осуществляется главным образом через пищеварительный тракт, хотя оно возможно и через поврежденную кожу.

Больное животное выделяет заразное начало со всеми экскрементами и секретами; существуют указания на возможность длительного вирусоносительства у некоторых животных, переболевших чумой; однако вряд ли последние могут иметь большое практическое значение в разное инфекции. Эпизоотия распространяется преимущественно при передвижении скота, если в перегоняемых гуртах имеются больные животные или инкубатики; животное сырье, фураж и другие передатчики могут иметь известное значение в рассеивании вируса.



Рис. 137. Чума крупного рогатого скота: профузный понос у больного животного.

Клинические признаки и течение болезни. Инкубационный период продолжается от трех до семи дней и редко затягивается до девяти дней.

Первым признаком служит повышение температуры тела до $40-42^{\circ}$, которая держится на этом уровне несколько дней; к концу болезни температура быстро падает. На второй или на третий день до начала лихорадки обнаруживаются изменения в ротовой полости: гиперемия слизистой оболочки и выделение пенистой слюны. В углах губ и на деснах развиваются серо-желтые узелки; затем узелки творожисто распадаются, после чего на слизистой оболочке остаются язвы. Последние расположены беспорядочно, имеют зазубренные края. Вместе с эпителиальными пластинками, образующимися в результате некроза эпителия, они придают слизистой пестрый вид.

Общее состояние животного чрезвычайно тяжелое: оно сильно угнетено, теряет аппетит и жвачку, стоит понуро и временами скрежещет зубами. Шерсть взъерошена, в пахах выступает пот; выделение молока прекращается; пульс учащен, появляется одышка, а иногда кашель. Одновременно наблюдается конъюнктивит со слизисто-гнойным или гнойным истечением. Отмечается также катаральное состояние слизистой носа.

Реакция со стороны пищеварительного тракта выражается вначале запором, а затем поносом, который приобретает профузный характер, обычно с примесью крови и ложных пленок. В брюш-

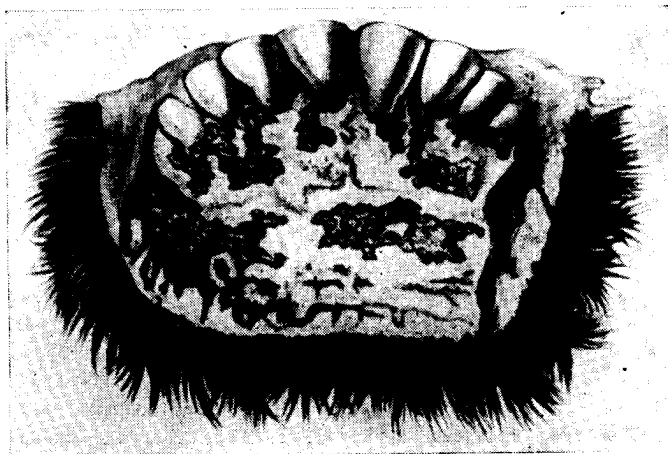


Рис. 138. Чума крупного рогатого скота: дифтеритические налеты и язвы.

ных органах ощущается боль; у стельных коров часто бывают выкидыши.

В свежих очагах чумы летальность достигает 90—95%, в стационарных пунктах она значительно ниже. Болезнь может осложняться другими инфекциями.

Патологоанатомические изменения. Труп животного, павшего от чумы, истощен, в окружности глаз наблюдаются корки или язвы, у носовых отверстий — засохшие гнойные выделения; вокруг рта скапливается пенная слюна. Зад запачкан фекалиями.

На вскрытии основные изменения констатируют в пищеварительном тракте. Слизистая оболочка всех отделов желудка, особенно сычуга, сильно гиперемирована, с кровоизлияниями. Иногда находят дифтеритические наложения и язвы. Слизистая оболочка тонкого кишечника также гиперемирована, покрыта кровоизлияниями и дифтеритическими налетами. Паренхиматозные органы дегенерированы. Желчный пузырь наполнен слизистой желчью, иногда с примесью крови, и усеян язвами и кровоизлияниями.

Последние имеются и на эндокарде. Мускулатура сердца дряблая, перерожденная. Кровь плохо свертывается.

Диагноз на чуму базируется на клинических признаках; из них основными следует считать 3—7-дневный инкубационный период, высокую лихорадку, появление типичных изменений на слизистой оболочке рта, быстрое истощение животного и профузный понос. Необходимо учитывать эпизоотологические данные. Диагноз в необходимых случаях можно подтвердить заражением телят кровью больного животного.

Чуму крупного рогатого скота приходится дифференцировать от ящура, злокачественной катаральной горячки и пироплазмоза.

При ящуре течение болезни доброкачественное, изменения на слизистой оболочке рта афтозного характера. Злокачественная катаральная горячка отличается характерными изменениями глаз с помутнением роговицы. Кроме того, при этом заболевании довольно резко выражены явления со стороны центральной нервной системы. Наконец, злокачественная катаральная горячка обычно встречается как спорадическое заболевание, редко в виде эпизоотии; чума, как правило, — эпизоотия. Пироплазмоз дифференцируется микроскопией мазков крови.

Лечение. Медикаментозное лечение не обеспечивает успеха. Положительные результаты можно получить при применении в самом начале болезни гипериммунной сыворотки.

Иммунизация. Для пассивной иммунизации используют гипериммунную сыворотку. От введенного количества ее зависит длительность иммунитета, которая колеблется от 10—14 дней до 4 недель.

В недавнем прошлом широкое практическое применение при ликвидации чумы имели с и м у л ь т а н н ы е п р и в и в к и, т. е. одновременное введение вируса чумы и гипериммунной сыворотки. Вирус чумы получают от животных обычно на 4—5-й день их болезни, когда нет поноса, но еще сохранились нераспавшиеся узелки и высокая температура. Отбор вирусника имеет большое значение; у него необходимо исследовать кровь на отсутствие кровепаразитов. Кровь, полученную от вирусника, дефибринируют, после чего ее можно хранить на холоде 2—3 дня. Реакция после симультанной прививки начинается большей частью на 5-й день (запоздавшая реакция может появиться на 10-й день). Типичная реакция заключается в подъеме температуры до 40° на 5-й день и в падении ее на 8—10-й день.

Организация симультантных прививок представляла большие трудности; кроме того, эти прививки были опасны, так как применение натурального вируса создавало дополнительный очаг этой тяжелой инфекции.

Научная мысль работала в направлении создания безопасного иммунизирующего биопрепарата. Изыскания увенчались успехом, и в последние годы были получены тканевые вакцины.

Тканевые формол- и толуолвакцины против чумы рогатого скота — безвредные и безопасные препараты, сообщающие привитым животным активный продолжительный иммунитет.

Вакцины представляют собой взвесь ткани органов (селезенки, легких, лимфатических узлов), обработанных толуолом или формалином. При непродолжительном стоянии взвесь разделяется на два слоя, поэтому перед употреблением флаконы, а также шприцы с вакциной встряхивают. Вакцины считаются пригодными для употребления в течение девяти месяцев со дня приготовления при условии хранения их в темном, сухом месте при температуре от 2 до 15°.

В стадах, пораженных чумой, при отсутствии вакцины (до ее получения) каждые 10—12 дней повторно прививают здоровых животных гипериммунной сывороткой.

С 1950 г. в СССР изготовляют депонированную тканевую вакцину, предложенную П. М. Базылевым и С. Г. Арзиани. Дозы ее: взрослому крупному рогатому скоту 4 мл, молодняку 2 мл под кожу верхней трети шеи. По достижении шестимесячного возраста молодняк прививают повторно в той же дозе. Иммунитет после прививки наступает через 10—12 дней и сохраняется в течение 8—9 месяцев.

Депонированная формол-гидроокисьюалюминиевая вакцина готовится из ткани селезенки, лимфатических узлов и равного по весу количества легочной ткани; материал берут у животного-вирусуника после его обескровливания.

Темно-серого цвета вакцина при непродолжительном стоянии разделяется на два слоя: верхний — жидкость фосфатного буферного раствора, нижний — ткань органов и гидрат окиси алюминия. В связи с этим флакон с вакциной перед употреблением встряхивают до получения равномерной взвеси (шприц с вакциной перед инъекцией также встряхивают). Специфической реакции на прививки не наблюдается, и лишь у отдельных животных могут быть временные взлеты температуры тела в первые 1—2 дня.

Мероприятия против чумы крупного рогатого скота заключаются в предотвращении заноса этого заболевания на территорию страны. В этих целях на пограничных контрольных ветеринарных пунктах карантинируют прогоняемые гурты, и скот в случае обнаружения среди него больных или подозрительных по заболеванию не пропускается. Такой же надзор устанавливают и за сырыми животными продуктами. Ежегодно всему крупному рогатому скоту в пограничных сельсоветах и районах, прилегающих к неблагополучным по чуме государствам, по указанию Главного управления ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР производят активные предохранительные прививки вакцинами. При появлении чумы крупного рогатого скота внутри страны неблагополучные по заболеванию пункты строго карантинируют.

Вывод и вывоз всех видов животных и птиц, вывоз фуража, всех животных продуктов, заготовка кож, привод новых животных в неблагополучный пункт, убой скота на мясо запрещаются. Передвижение людей из этого пункта в другие, въезд в этот пункт, проезд через него на всех видах транспорта прекращаются.

Запрещается в неблагополучном пункте совместное содержание крупного рогатого скота с другими видами животных.

Весь крупный рогатый скот дважды в день термометрируют; термометры после каждого животного дезинфицируют.

Больных чумой животных, а также подозрительных по заболеванию, у которых высокая температура держится 2—3 суток подряд, уничтожают вместе с кожей.

Весь остальной крупный рогатый скот неблагополучного стада, фермы или гурта вакцинируется дважды с промежутком в 15—20 дней. Если по местным условиям не представляется возможным ликвидировать чуму, в особенности в заносных случаях, подозреваемый в заражении скот подлежит уничтожению с разрешения Министерства сельского хозяйства СССР.

Регулярно очищают и дезинфицируют все места стоянки животных; навоз сжигают. Весь крупный рогатый скот переводят на стойловое содержание; животных держат на привязи на расстоянии не менее 6 м друг от друга. Запрещается общий водопой.

Перевод на пастбище разрешается через 10 дней после второй вакцинации. Стада, привитые только сывороткой, могут быть возвращены на пастбище по прошествии 21 дня со дня ликвидации последнего больного животного. Карантин снимают через 21 день со дня ликвидации последнего больного животного, но не ранее чем через 21 день после второй вакцинации.

Вывод крупного рогатого скота из пунктов, бывших неблагополучными по чуме, для племенных и пользовательных целей допускается через 4½ месяца после снятия карантина. Этот же срок требуется для ввода новых животных в такой пункт при условии вакцинации их до выпуска в общее стадо. Вокруг пункта, неблагополучного по чуме крупного рогатого скота, создается иммунная зона путем однократных прививок вакциной всего крупного рогатого скота в смежных населенных пунктах и хозяйствах.

В неблагополучном по чуме районе закрывают на время карантинных мероприятий все места скопления животных: ярмарки, базары; запрещают торговлю на железнодорожных станциях мясом, молоком и прочими продуктами животноводства. Не разрешается также остановка поездов с животными на станции во время карантина.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ ОВЕЦ

(*Mastitis infectiosa ovium*)

Определение болезни и ее экономическое значение. Инфекционный мастит овец — острое заразное заболевание, характеризующееся быстрым развитием воспаления одной какой-либо по-

ловины вымени. Заболевание наблюдается у овец исключительно в период лактации.

Инфекционный мастит овец впервые описан во Франции в 1923 г. В настоящее время его регистрируют во всех странах. Имеются отдельные указания, что в неблагополучных отарах поражается 10—15% поголовья. Гибель овец от инфекционного мастита достигает 50—70%.

Заболевание появляется обычно через 3—6 недель после окота, достигая своего максимума в последующие 6—9 недель, и прекращается вместе с окончанием лактационного периода, т. е. на 5—6-м месяце после ягнения.

Возбудитель болезни. Раньше возникновение этого заболевания приписывали простуде, сквознякам, плохой стрижке и другим факторам, которые могут играть роль только предрасполагающих моментов. В дальнейшем при мастите овец находили различных микробов, однако никто не мог доказать их этиологической роли. В 1907 г. в молоке пораженного вымени овцы были обнаружены особые палочки, присутствие которых было доказано почти во всех случаях заразного мастита у овец. В процессе дальнейшей работы с этой палочкой, названной *B. mastitidis ovis*, удалось вызвать заражение и специфическую клиническую картину заболевания.

B. mastitidis ovis представляет собой аэробную неподвижную палочку длиной 1—2 микрона; она окрашивается всеми анилиновыми красками, по Граму не красится; спор не образует; растет на обычных искусственных питательных средах. Резистентность ее невысока, она погибает при нагревании до 60° через 10 минут. По данным советских авторов, возбудитель мастита сохраняется в почве и навозе до 20 дней, прямые солнечные лучи убивают его за 24 часа, 1-процентный формалин — за 5 минут, 0,5-процентная хлорная известь — за 10 минут, 2-процентный креолин — за 15 минут, 2-процентная карболовая кислота — за 15 минут, 2-процентный лизол — за 20 минут. Возбудитель мастита, по данным В. П. Миловзорова, патогенен для белых мышей, морских свинок и кроликов.

Пути и способы заражения. Основными и, пожалуй, единственными воротами проникновения инфекции в организм служит галактогенный путь через сосковые каналы и притом только в период лактации. Допускается также возможность заражения через травмы вымени, т. е. лимфогенным путем. При искусственном скормливании овцам возбудителя болезни часто возникает общее тяжелое заболевание, иногда со смертельным исходом на 7—8-й день, с признаками начальной стадии пневмонии.

Заразное начало выделяется преимущественно с молоком. Рассеиванию инфекции способствует сдаивание молока на землю, на подстилку.

Выздоровевшая овца способна довольно длительное время служить источником распространения заразного начала; особую

роль в этом отношении могут играть ягнята, которые сосут своих и чужих маток и таким путем переносят инфекцию.

Многие авторы указывают, что у ягнят и овец наблюдается пневмония, возбудителем которой является *B. mastitidis ovis*. Таким образом, ягнята, в особенности овцы, хронически переболевшие пневмонией, оказываются длительными бактерионосителями и причиной новых вспышек инфекционного мастита в отаре.

Эпизоотологические данные. Инфекционный мастит — сезонное заболевание, начинающееся с 3—4-й недели после ягнения, в период лактации. Вне лактационного периода мастит не регистрируется.

Распространению заболевания часто способствуют ягнята, в особенности сильные, сосущие и своих и чужих маток, обычно когда их подпускают к матерям без предварительной подкормки. Будучи голодными, они жадно набрасываются на молоко, а так как к этому времени у них вырастают уже довольно острые резцы, то в общей сумятице, которой сопровождается кормление, они наносят довольно чувствительные раны вымени овцы. Рассеиванию заразного начала благоприятствует выдаивание молока на землю, которое особенно часто практикуется пастухами.

Необходимо также иметь в виду, что в этих же условиях сами ягнята заражаются пневмонией, вызываемой тем же микробом, и могут оказаться источником инфекции для своих матерей.

Клинические признаки болезни. Заболевание проявляется после весьма короткого инкубационного периода, измеряемого часами (2—3 и до 14 часов). Оно начинается общим угнетенным состоянием животного, повышением температуры тела, уменьшением аппетита. Одновременно можно заметить учащенное дыхание и гиперемии слизистых оболочек головы. Через несколько часов развиваются признаки заболевания вымени.

В подавляющем большинстве случаев поражается одна половина вымени, которая опухает, становится горячей на ощупь, болезненной; кожа на ней краснеет. Вследствие увеличения объема пораженной половины вымени и его болезненности больная овца обыкновенно начинает хромать на соответствующую заднюю конечность. Одновременно могут наблюдаться признаки катара верхних дыхательных путей. На 3—4-й день болезни часто возникает гангренозный процесс и на вымени появляются некротические фокусы. Протекая в такой острой форме, заболевание иногда заканчивается в 3—4 дня смертью.

В случаях выздоровления, с четвертого дня начинает спадать температура и отмечается улучшение общего состояния. В течение последующих 10—14 дней все признаки воспаления вымени постепенно исчезают, а через 20 дней в пораженной части вымени иногда восстанавливается секреция молока. Однако в значительно большем количестве случаев в результате переболевания вымя остается уплотненным и утрачивает способность к лактации.

По этой причине овец приходится выбраковывать как племенной материал и использовать лишь для откорма.

Заболевание в некоторых случаях осложняется пневмонией метастатического происхождения, обычно с хроническим течением.

Многочисленными наблюдениями отмечено, что в здоровой половине вымени не удастся вызвать заболевание даже при весьма массивном заражении. Таким образом, в результате переболевания получается достаточно стойкий иммунитет.

Патологоанатомические изменения в вымени соответствуют клинической картине острого воспаления. На разрезе органа устанавливается инфильтрация междольковой и подкожной соединительной ткани. Молочные протоки растянуты и забиты беловато-желтым, часто свернувшимся экссудатом. Поверхность разреза железы кажется мраморной и напоминает картину легких при ПВЛ крупного рогатого скота. Лимфатические узлы вымени увеличены, опухшие, с влажной поверхностью разреза. При осложнении пневмонией находят в легких темно-красные, плотной консистенции очаги, в которых рассеяны мелкие гнойные фокусы или маленькие, с булавочную головку, очажки с пояском гиперемии. При хроническом течении болезни во всех внутренних органах часто обнаруживают гнойные очаги, характеризующие данное заболевание как пиемию.

Диагноз и лечение. Диагноз на инфекционный мастит ставится на основании клинической картины.

Лечение рекомендуется симптоматическое; оно заключается в применении холодных компрессов, во втирании в вымя различных мазей (камфорной, ихтиоловой). Прибегают также к вливанию в пораженную долю дезинфицирующих средств. В отдельных случаях оказывается необходимым хирургическое вмешательство — вскрытие абсцессов вымени и лечение их обычным путем. При лечении обязательно частое сдаивание молока, однако не на землю, а в особую посуду.

При инфекционном мастите у овец может принести известную пользу протеинотерапия: 2—3 мл обезжиренного молока вводят в мышцу или под кожу овцы.

Однако все эти лечебные манипуляции редко приводят к положительным результатам, не говоря уже о том, что оказание помощи большому количеству овец в крупных отарах само по себе представляет довольно большие трудности. В последнее время появились данные советских исследователей об эффективности при мастите лечения овец сульфамидными препаратами. В результате введения в ткань молочной цистерны раствора сульфата-азола удавалось излечивать больных животных. С успехом применяли также пенициллин, стрептоцид внутрь в течение 2—3 дней, сыворотку выздоровевших (реконвалесцентов) в дозе 100 мл.

Профилактика и меры борьбы. Основным способом борьбы с инфекционным маститом овец служат профилактические меро-

приятия. К ним относятся: возможно частые осмотры кормящих овец; немедленное лечение пораженного вымени; упорядочение кормления ягнят. В этих целях рекомендуется делить овец и ягнят на группы по степени их развития и сил; сильных ягнят кормят отдельно от слабых. Обязательно улучшение и усиление кормления маток и ягнят. Ягнят следует подкармливать перед приходом маток. Больных ягнят изолируют; производят дезинфекцию овечьих кошар.

В качестве специфической профилактики советские исследователи применяли вакцинацию овец формолвакциной. Во многих случаях такая прививка давала положительные результаты, приводя к снижению заболеваемости и к более легкому течению болезни; однако вакцинация до настоящего времени не вошла в практику как широкое, массовое мероприятие.

ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

Распространенность. Инфекционная плевропневмония коз — заболевание, причиняющее большой ущерб козоводству вследствие быстрого распространения эпизоотии и массовых потерь в виде падежа и вынужденной прирезки больных. Это заболевание регистрируется на Балканском полуострове, в Египте, Сирии, Турции, в МНР, а в СССР оно встречается в Казахстане под местным названием «кебсnek», в Средней Азии.

До сих пор нет окончательно установившегося мнения о возбудителе инфекционной плевропневмонии коз. Большинство авторов относит его к фильтрующимся вирусам, а некоторые считают его близким к вирусу плевропневмонии крупного рогатого скота.

К вирусу инфекционной плевропневмонии коз восприимчивы главным образом козы, но имеются сообщения о патогенности его и для овец, телят. В легких и плевральной лимфе больных вирус находили постоянно, и этим материалом удавалось заражать коз.

Некоторым авторам якобы удалось культивировать вирус в мартеновском бульоне и на плотных питательных средах.

Резистентность возбудителя инфекционной плевропневмонии коз определяется следующими данными: под влиянием гниения вирус погибает на третий день, а стерильно взятый и запаянный в шпричку он сохранял вирулентность при летней температуре в течение 15 дней.

В естественных условиях сухой навоз, даже при сильном облучении солнцем, остается инфицированным до 8 дней; 1-процентный раствор креолина убивает вирус за 5 минут, но не разрушает его антигенных свойств. Возбудитель плевропневмонии коз в экссудате и в легочном соке, после трехкратного замораживания с последующим оттаиванием и оставлением в замороженном состоянии, сохранял свою жизнеспособность в течение 19 дней при дневном свете или 40 дней в темном месте при 10—12°.

Способы заражения и клинические признаки. В естественных условиях заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных. Искусственное заражение удается при введении возбудителя болезни в трахею, под кожу за лопатку и в кончик хвоста. Независимо от того, какими путями происходит внедрение вируса в организм, патологические изменения локализуются обычно в легких и близко расположенной лимфатической системе. При заражении интратрахеальном и путем контакта картина воспаления легких получалась неизменно демонстративной. Это обстоятельство дает основания предполагать, что в естественных условиях заражение происходит главным образом аэрогенным путем.

Инкубационный период равняется в среднем 5—20 дням, но в длительности его возможны колебания. Течение болезни бывает острое и хроническое, с высоким процентом летальности.

Заболевание начинается подъемом температуры до 41—42°. Больное животное становится понурым, теряет обычную резвость; у него появляется кашель; аппетит пропадает, снижается живой вес. На пастбище больная коза предпочитает стоять на одном месте или лежать. При выслушивании устанавливают хрипы и шумы трения плевры, а в тяжелых случаях — полное местное притупление с отсутствием шумов.

При надавливании на межреберные пространства животные болезненно реагируют. Дыхание постепенно делается затрудненным. Из носа выделяется серозно-слизистое истечение. Слизистые носа и глаз резко гиперемированы. В конце болезни развивается гастроэнтерит с кровавым профузным поносом. У больных коз наблюдается сильная жажда. Болезнь нередко протекает остро и часто приводит к смерти в течение нескольких суток. В хронических случаях козы теряют упитанность и гибнут от истощения.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии основные изменения находят в органах грудной полости. В легких обнаруживают очаговую пневмонию, гепатизацию большей или меньшей части легких. С поверхности разреза гепатизированного легкого стекает красноватая жидкость. Медиастинальные лимфатические узлы увеличены и сочны. Одновременно отмечается плеврит; воспаленная легочная плевро шероховата и часто прирастает к костальной; на месте сращения в мышцах межреберных пространств иногда заметна студенистая инфильтрация кровянистого цвета. В грудной и брюшной полостях скопляется большое количество желтоватой жидкости.

Диагностика, лечение и профилактика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и эпизоотологических данных. Необходимо также бактериологическое исследование в целях исключения геморагической септицемии коз. Отдельные авторы для диагностики применяли с успехом РСК с перипневмонийным антигеном.

Явно больных животных убивают; мясо их используют на общих основаниях. Остальное поголовье в зависимости от клинической картины и результатов термометрии разбивают на две группы: в первую входят животные, клинически здоровые, но подозреваемые в заражении, а во вторую — со слабо выраженными клиническими признаками, температурающие — подозрительные по заболеванию. Коз первой группы двукратно, с интервалом в 7 дней, прививают гидроокисьалюминиевой тканевой формолвакциной против инфекционной плевропневмонии коз, предложенной Р. С. Полковниковой и др. Эта вакцина представляет собой жидкость густоватой консистенции; при стоянии на дно флакона выпадает осадок, поэтому жидкость перед употреблением необходимо взбалтывать для получения равномерной взвеси. Вакцину вводят под кожу в области шеи в дозе, указанной на этикетке флакона. Иммуитет у привитых наступает через 7—12 дней после прививки и длится около года.

Коз второй группы целесообразнее всего лечить новарсенолом и осарсолом.

Новарсенол инъецируют внутривенно с таким расчетом, чтобы средняя доза для взрослой козы весом 30—50 кг не превышала 0,4—0,5, для козлят в возрасте до пяти месяцев — 0,1—0,15 и старше пяти месяцев — 0,2—0,25. Препарат растворяют в пропорции 0,5 на 10,0 дистиллированной воды (5-процентный раствор).

Осарсол применяют в растворе воды с содой в день приготовления по рецепту:

осарсола	1,0
соды	2,0
воды	100,0

Препарат вводят через рот 3 дня подряд: первый и второй день по 1,0 мл, на третий день 0,5 мл на 1 кг веса животного. Прекрасным лечебным средством, по нашим наблюдениям, оказался биомидин.

Имеются данные о хорошем лечебном действии при хронической инфекционной плевропневмонии коз сульфантрола (доза 0,02—0,04 на 1 кг живого веса), а также внутривенных введений скипидара в дозе: взрослым 0,5—0,8; молодняку 0,1—0,3; наблюдаемые при этом побочные явления исчезают через 16—18 часов.

В местности, неблагополучной или угрожаемой по заносу инфекционной плевропневмонии коз, рекомендуется профилактическая вакцинация животных в конце лета или в начале осени.

При установлении болезни на хозяйство (ферму, отару) накладывается карантин, по условиям которого запрещается ввод в хозяйство и вывод из него коз, а также перегруппировка этих животных внутри хозяйства; пользование общими пастбищами и водопоем. Карантин снимают через 2 месяца после последнего случая убоя или выздоровления больных животных и тщательной дезинфекции. Для дезинфекции употребляют 2-процентный горячий раствор едкого натрия, 30-процентный горячий раствор зольного щелока и другие дезинфицирующие вещества.

Кожу с убитых и павших больных коз сушат на воздухе и используют без ограничения.

После снятия карантина хозяйство оставляют под наблюдением в течение года, после чего с санкции главного ветеринарного врача района разрешается продажа и передача коз в другие хозяйства для племенных и производственных целей.

БРАТЗОТ ОВЕЦ (Bratsot)

Определение болезни. Братзот овец — инфекционное заболевание, часто протекающее очень остро и характеризующееся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки. Оно наблюдается в разных странах и регистрируется также в СССР в различных географических широтах.

Возбудитель болезни. В результате многочисленных исследований установлено, что возбудителем братзота овец могут быть *Vibrio septique* и *V. oedematiens* или *V. gigas* (в СССР чаще *Vibrio septique*). Эти микробы — анаэробы; они образуют споры и до спорообразования обладают подвижностью. *Vibrio septique* представляет собой тонкую палочку 3—10 микрон в длину и 0,8—1 микрон в ширину; микроб нередко располагается в виде нитей или коротких цепочек; в молодых культурах он красится по Граму. На печеночном бульоне с кусочками печени *Vibrio septique* растет обильно в мутнеющей среде с образованием газа. Через двое суток размножение прекращается, микроб оседает на дно пробирки и среда просветляется. На кровяном агаре *Vibrio septique* вызывает ясно выраженный гемолиз.

V. oedematiens имеет 5—10 микрон в длину и до 1,5 микрона в ширину, нередко складывается в цепочки, в молодых культурах грамположителен.

Споры *Vibrio septique* выдерживают кипячение в продолжение 2—15 минут, а *V. oedematiens* — в течение 20—60 минут. Оба микроба обладают высокой патогенностью по отношению к мелким лабораторным животным, вызывая у них при парентеральном введении даже малых доз культуры резкое местное поражение и общий сепсис.

Источники инфекции и факторы, благоприятствующие ее появлению. В естественных условиях заболевание появляется в результате выпаса овец на зараженных пастбищах и поедания ими инфицированного корма. Пастбища и грубые корма обычно заражаются неубранными трупами овец, павших от братзота. Ряд факторов, снижающих устойчивость организма овец: охлаждение животных, поедание промерзших кормов, глистная инвазия — благоприятствует появлению заболевания. Братзот наблюдается чаще осенью, зимой и ранней весной, но вспышки болезни отмечаются и летом в засушливое время. Многие исследователи указывают на частое появление братзота в низменных местах, на заливных

лугах, а также в связи с использованием для водопоя стоячих водоемов. Братзотом чаще поражаются упитанные овцы.

Клинические признаки. Большей частью болезнь протекает молниеносно, когда овца гибнет по истечении 10—15 минут; при этом наблюдаются судороги, резкая гиперемия конъюнктивы и тимпания. В случаях более длительного течения болезнь заканчивается смертью через 2—12 часов. При этом у больных констатируют повышение температуры тела, выделение кровянистой жидкости из носа, пенистой слюны с кровью, скрежетание зубами, иногда кровавый понос. Бывает также ряд симптомов, указывающих на сильное поражение центральной нервной системы: беспокойство, возбуждение, скачкообразные движения и др.

Патологоанатомические изменения характеризуются картиной сепсиса. Труп быстро разлагается и сильно вздут. Из естественных отверстий выделяются кровянистые истечения. Видимые слизистые оболочки (носа, рта и глаза) цианотичны. В подкожной клетчатке во многих местах находят серозно-геморрагические инфильтраты с пузырьками газа, а на серозных оболочках — кровоизлияния. Легкие отечны. Селезенка обычно не изменена. Слизистая сычуга и тонкого отдела кишечника припухшая и геморрагически воспаленная.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, эпизоотологических и патологоанатомических данных, а также путем исключения сибирской язвы, протозойных заболеваний и глистных инвазий. Для уточнения диагноза весьма большое значение имеет бактериологическое исследование; с этой целью посылают в лабораторию отечный инфильтрат подкожной клетчатки, сычуг и двенадцатиперстную кишку, некротические участки печени, кусочки селезенки, мышц и содержимое тонких кишок. Материал для бактериологического исследования берут только от свежих трупов или от вынужденно убитых животных. Исследование имеет целью выделение чистой культуры возбудителя и его определение, испытание вирулентности на мелких лабораторных животных.

Лечение, специфическая профилактика и меры борьбы. Ввиду быстрого течения болезни лечение редко бывает эффективным. Основное внимание уделяют ее специфической профилактике. Для прививок используют полужидкую формолвакцину, предложенную А. А. Волковой, в тех хозяйствах, где в качестве возбудителя братзота бактериологически установлен *Vibrio septique*.

Вакцину готовят из отобранных штаммов *Vibrio septique* на 0,2-процентном агаре с глюкозой с последующей обработкой формалином. Формолвакцина против братзота овец имеет вязкую консистенцию и мутно-желтый цвет. При длительном стоянии препарат образует на дне флакона осадок микробных тел, который перед применением вакцины переводят во взвешенное состояние встряхиванием.

Прививками охватывают все поголовье овец с 3—4-месячного возраста. Вакцину вводят внутримышечно в области бедра двукратно, с интервалом в 14—18 дней. У многих овец после прививок наблюдается хромота в течение 1—2 суток. Иммунитет наступает через 7—10 дней после второй прививки и продолжается 6—8 месяцев.

Наряду с прививками необходимо осуществлять соответствующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, обращая особое внимание на правильное кормление овец при их переходе от стойлового содержания к пастбищному. В этот период рекомендуется не выгонять животных на пастбище рано утром, избегать при этом заболоченных мест; включать в рацион грубые корма (сено), усилив моцион во время пастбы.

Больных изолируют; трупы павших своевременно и надлежащим образом убирают; неблагополучные пастбища и водопой сменяют.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ (РАЗМЯГЧЕННАЯ ПОЧКА) (Enterotoxaemia infectiosa ovium)

Определение болезни. Инфекционная энтеротоксемия овец — остро протекающее неконтагиозное заболевание. По имеющимся данным, болезнь является результатом интоксикации организма бактериальными ядами микробов группы *B. perfringens*, бурно размножающихся в кишечнике. Заболевание наблюдается во многих странах и регистрируется также в СССР.

Возбудитель болезни и факторы, содействующие ее проявлению. В последние годы окончательно установлено, что возбудителем инфекционной энтеротоксемии овец служат микробы из группы *B. perfringens* типа С или D. Свежевыделенные культуры этих типов в небольших дозах убивают морскую свинку весом в 300—500 г менее чем в сутки. Этот анаэробный микроб образует в организме животного капсулы, а вне организма способен к спорообразованию; у отдельных штаммов споры очень стойкие и выдерживают 8—90-минутное кипячение.

B. perfringens часто встречается в почве и оттуда попадает в кишечник животного, являясь обычным его обитателем. Однако некоторые моменты благоприятствуют бурному развитию *B. perfringens* в кишечнике, токсинообразованию, всасыванию токсинов и отравлению организма. К таким моментам относят: вялость и медленную перистальтику кишечника, что может обусловиться отсутствием моциона; обильное и нерациональное кормление, которое часто нарушает у животных моторные и секреторные функции кишечника, а в связи с этим изменяются флора и реакция его содержимого. Травматизация желудочно-кишечного тракта также может содействовать проявлению болезни.

Клинические признаки. Наиболее часто встречается молниеносная форма энтеротоксемии, оканчивающаяся очень быстро смертью.

В отдельных случаях у заболевших удается наблюдать симптомы колик, шаткость походки, ускорение дыхания, иногда слюнотечение, скрежет зубов; через некоторое время животное падает и быстро гибнет в судорогах. При острой форме энтеротоксемии отмечается понос, часто с дурно пахнущими фекалиями, к которым примешиваются кровь и слизь. Животное теряет аппетит, худеет; сознание у него затемнено; часто наступает коматозное состояние. Болезнь продолжается 1—3 суток, после чего овца погибает. Иногда у взрослых овец болезнь несколько затягивается и характеризуется желтушностью слизистых оболочек, анемией, иногда возбуждением или резкой депрессией. При таком течении возможно выздоровление, но животные остаются неполноценными.

Патологоанатомические изменения выражаются в быстром разложении трупа, наличии темных или фиолетовых пятен на коже, кровоизлияниях в слизистую оболочку тонкого кишечника, гиперемии, сочности и увеличении мезентериальных лимфатических узлов. Кровоизлияния наблюдаются под эндо- и эпикардом, в резко перерожденной печени и других органах. Почки — одна или обе — представляют кашицеобразную кровянистую массу (откуда и произошло название «размягченная почка»). Селезенка не увеличена.

Диагноз основывается на эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных. Большое значение имеет бактериологическое исследование, дающее возможность исключить сходные с энтеротоксемией болезни. В лабораторию направляют содержимое кишечника, паренхиматозные органы, экссудат из брюшной полости. В этих материалах обычно находят большое количество возбудителя.

Советскими исследователями (М. Д. Польшковский и Г. А. Козловский) разработан метод дифференциации типов *V. perfringens* при помощи реакции кольцепреципитации. Для ее постановки в серологических пробирках на специфические преципитирующие сыворотки наслаивается антиген, приготовленный из исследуемых культур. Появление преципитационного кольца на границе соприкосновения антигена с одной из типовых сывороток дифференцирует тип возбудителя.

При дифференциальной диагностике энтеротоксемии необходимо исключить сибирскую язву, пироплазмоз, брзот.

Лечение, профилактика и меры борьбы. Ввиду остроты течения энтеротоксемии лечение обычно бывает безрезультатным. Обращают особое внимание на те из профилактических мероприятий, которые содействуют усилению перистальтики кишечника, учитывая, что замедленные его движения благоприятствуют размножению возбудителя болезни. В этих целях можно рекомендовать усиление моциона, дачу грубых кормов (сена, соломы), частую смену пастбищ.

В неблагополучных хозяйствах производят предохранительные прививки всему поголовью овец в последние месяцы стойло-

вого содержания бивалентной формолквасцовой вакциной против энтеротоксемии и брззота овец, предложенной А. В. Ляушкиным. Вынужденные прививки возможны в любое время. Иммуитет настуает через две недели после прививок и продолжается до шести месяцев. Вакцинация двукратная, с интервалом в 16—20 дней. Дозы при первой и второй прививках составляют 5 мл. Вакцину инъецируют под кожу в области передней конечности. У некоторых овец может наблюдаться реакция на прививки: хромота на переднюю конечность, подъем температуры тела на 0,5—1,0°; эти симптомы исчезают через 3—4 дня. Опубликованные материалы указывают на большую эффективность такой вакцинации.

ИНФЕКЦИОННАЯ АГАЛАКТИЯ КОЗ И ОВЕЦ (*Agalactia infectiosa*)

Определение болезни. Инфекционная агалактия коз и овец — весьма заразительное заболевание, характеризующееся поражением вымени; оно сопровождается резким уменьшением или полным прекращением секреции молока; во многих случаях заболевание осложняется артритами и кератитами.

Распространенность болезни и ее экономическое значение. Инфекционная агалактия впервые описана в 1816 г. в Италии, а в дальнейшем ее стали регистрировать во многих странах (на юге Франции, в Швейцарии, Румынии, Болгарии, Югославии и др.). В СССР это заболевание, по-видимому, существовало давно, но дифференцировано оно было в 1936 г. в Азербайджанской ССР, в 1943 г. в Армении, в 1944 г. в Грузии.

Инфекционная агалактия причиняет хозяйствам, где она появляется, довольно серьезный экономический ущерб. В неблагополучных отарах поражается от 15 до 50% поголовья, в связи с чем теряется много молока (удой у подавляющего числа переболевших овец восстанавливают лишь частично к следующему году). Ощутительны и потери от вызванных агалактией выкидышей и гибели ягнят (до 15—20%), а также в результате истощения переболевших и летальности среди них, составляющей от 2,5 до 30%.

Возбудитель болезни *Capromyces agalactiae*, ввиду близости морфологических и культуральных свойств его и возбудителя перипневмонии крупного рогатого скота, отнесен к группе так называемых перипневмонийных микробов.

Возбудитель агалактии способен проходить через многие бактериальные фильтры; его можно культивировать на искусственных питательных средах и видеть при увеличении обычного микроскопа.

При рассмотрении под микроскопом мазков из патологического материала и из культур устанавливают полиморфизм микроба: он представляется в виде тонких палочек, кокковидных и коль-

цевидных форм, неопределенных зернистых образований. Лучше окрашиваются мазки по Романовскому — Гимза.

Возбудитель агалактии культивируется на мартеновском бульоне с добавлением сыворотки от лошадей, овец, коз или крупного рогатого скота. Рост появляется на 4—7-й день; по характеру роста он напоминает культуры перипневмонийного микроба (с трудом выявляемое помутнение бульона при сравнении с чистой средой).

Устойчивость возбудителя инфекционной агалактии характеризуется следующими данными: он термолабилен и гибнет при температуре 50° через 1½ часа, при 60° — через 5 минут. В запаянных пипетках при 37° микроб сохраняет жизнеспособность до 22 месяцев, а вирулентность — до 15 месяцев. Надежными дезинфицирующими средствами являются 20-процентный раствор свежегашеной извести, 2-процентный раствор лизола, 1—2-процентный раствор едкого натра или калия.

Эпизоотологические данные. К инфекционной агалактии восприимчивы козы и в несколько меньшей степени овцы; особенно чувствительны к ней лактирующие животные; козлята и ягнята болеют реже. Искусственное заражение возможно введением материала, содержащего возбудителя, подкожно, внутримышечно, внутривенно, через рот, в сосковый канал, трахею, конъюнктиву.

В естественных условиях источником инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие возбудителя в течение длительного времени с молоком, мочой, калом и конъюнктивальной слезой. Серьезную роль в распространении инфекции играют люди, которые могут переносить на своем платье и обуви инфицированный материал даже в другие хозяйства. Доеение животных-вирусоносителей в значительной степени содействует передаче инфекции и быстрому распространению болезни.

Инфекционная агалактия наблюдается обычно в гористых местностях при перегоне животных на летние горные пастбища. Установлено, что заболевание обычно появляется в период окота коз и овец.

Инфекционная агалактия — сезонное заболевание: первые случаи ее регистрируются в апреле и мае; они количественно нарастают — в июне—августе, а затем наблюдается снижение заболеваемости.

Стационарность заболевания в хозяйствах объясняется длительностью вирусоносительства переболевшими животными; по отдельным сообщениям, выделение возбудителя агалактии с молоком и мочой может продолжаться до семи месяцев.

Клинические признаки и течение болезни. В зависимости от условий, в которых появляется и протекает заболевание, инкубационный период длится от 5 до 60 дней. Клинические признаки агалактии весьма многообразны. Вначале отмечается подъем температуры до 40,5—41,5°, которая удерживается на этом уровне 3—5 дней, а затем часто снижается до нормы и вновь дает взлеты.

Животное угнетено. Постепенно появляются признаки поражения вымени, глаз и суставов, что дало основание рассматривать агалактию как процесс, протекающий в трех формах: маститной, суставной и глазной.

Наиболее часто у больных поражается вымя, к чему впоследствии присоединяются воспалительные явления со стороны суставов и глаз.

Маститная форма болезни обычно начинается с уменьшения секреции молока, которое становится густым и соленым на вкус, а впоследствии из вымени выделяется лишь водянистая жидкость со сгустками. При осложнении гноеродной микрофлорой из сосков вытекает гной. Воспаленное вымя (одна или обе его доли) увеличивается в объеме, становится



Рис. 139. Глазная форма инфекционной агалактии: паренхиматозный кератит левого глаза.

напряженным, болезненным и горячим на ощупь; увеличиваются также надвыменные лимфатические узлы. Лактация прекращается до следующего сезона и полностью обычно не восстанавливается. Однако не у всех больных животных резко выражены маститы; возможно легкое течение болезни и восстановление функции вымени через 5—12 дней.

Поражение суставов вначале узнается лишь по хромоте. Их болезненность, местное повышение температуры и отечность отмечаются позже. Чаще поражаются скакательный и запястный суставы; однако не исключена возможность вовлечения в процесс и других суставов, особенно у молодняка. При тяжелой суставной форме болезни констатируют шаткость походки, волочение ног и полную утрату способности передвигаться. Животное лежит; у него появляются пролежни, общее

истощение, парезы; в этих условиях возможна гибель большого скота. В легких случаях поражения суставов отекают и могут рассосаться через 10—12 дней.

При заболевании глаз отмечается слезотечение, светобоязнь, конъюнктивит. В дальнейшем отекает склера, мутнеет утолщенная роговица. Возможны изъязвления и распад ткани роговицы с выпадением хрусталика. В более легких случаях изъязвления роговицы рубцуются, но образуется бельмо, которое может постепенно исчезнуть. Весьма тяжело агалактия протекает у коз и молодняка; летальность у них достигает 30—60%.

Патологоанатомические изменения находят главным образом в пораженных органах. При маститах вымя уплотнено или атрофировано; на разрезе железа имеет вид многокамерной полости, наполненной творожистыми массами; поверхность ее разреза «мраморная». Паренхима вымени часто пронизана мелкими или крупными узелками, из которых выдавливается сметанообразная масса.

При поражении суставов в полости суставной сумки обнаруживают серозно-фибринозный или гнойный экссудат. Кроме перечисленных изменений, констатируют увеличение и отекаемость лимфатических узлов, гиперплазию фолликулов селезенки, иногда фокусный интерстициальный нефрит. В зависимости от течения процесса может быть различной четкость патологоанатомических изменений.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, а также патологоанатомические изменения.

Из эпизоотологических особенностей агалактии может иметь значение появление болезни на высокогорных пастбищах. Клиническая картина при инфекционной агалактии достаточно ясная; ее можно дифференцировать от инфекционного мастита по бурному течению последнего, высокой температуре тела у больных, гангренозному характеру воспаления и высокой летальности. Достаточно характерны при инфекционной агалактии и патологоанатомические изменения.

Известное значение при первичной постановке диагноза может иметь бактериологическое исследование; материалом для него служат: молоко, конъюнктивальный секрет, суставная жидкость, лимфатические узлы, пораженное вымя, кровь, паренхиматозные органы. Чрезвычайно важно исследовать свежий и незагрязненный посторонней микрофлорой материал.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют; улучшают их кормление и условия содержания. Согласно временному наставлению, лечение производится следующим образом. При поражении глаз их промывают 3 раза в день 1-процентным водным раствором борной кислоты или пенициллином на физиологическом растворе (400—500 единиц на 1 мл). Больных целесообразно содержать в затемненном помещении.

При маститах применяют водный раствор йода и йодистого калия (йода кристаллического 0,1, йодистого калия 0,2, воды 200 мл) или пенициллина (100—150 тыс. единиц на 10 мл воды). Растворы вводят в железу через соски 3 раза в день. Лактирующих маток сдаивают не менее 2 раз в сутки.

При артритах в самом начале заболевания инъецируют 1-процентный раствор химически чистого медного купороса под кожу в области пораженного сустава, ниже его сгибающей или разгибающей поверхности. Медный купорос растирают в фарфоровой ступке и растворяют в холодной (14—16°) дистиллированной воде из расчета 10 г порошка на 1 л воды. Полученную жидкость фильтруют 2—3 раза через тонкий слой стерильной ваты и используют в день приготовления. У взрослых животных в каждый сустав вводят 2—3 мл, у молодняка — 1—1,5 мл. Через два дня инъекции повторяют в пониженной дозе (1,5—2 мл для взрослых, 0,8—1 мл для ягнят). Инъекции в этих дозах можно повторять 4—5 раз с промежутком в 2 дня.

Помимо местного лечения, рекомендуется общая терапия пенициллином, новарсенолом с уротропином или водным раствором йода.

Пенициллин на физиологическом растворе вводят внутримышечно 3 раза в день (по 200 тыс. единиц на 10 мл раствора); новарсенол инъецируют внутривенно в 5-процентном растворе на дистиллированной воде из расчета 0,01 на 1 кг живого веса животного, с тем, однако, чтобы средняя доза для взрослых животных весом 30—40 кг не превышала 0,5, для ягнят в возрасте до 5 месяцев — 0,1—0,15, а старше 5 месяцев — 0,2—0,26 сухого вещества. Одновременно с новарсенолом назначают сердечные средства.

На другой день после вливания новарсенола и в следующие 6—8 дней вводят 10-процентный раствор уротропина на стерильном физиологическом растворе подкожно, 3 раза в сутки по 4 мл с интервалом 4—5 часов. При повторных впрыскиваниях раствора новарсенола (через 5—6 дней) дозы его составляют 0,3—0,4 для взрослых животных, 0,05—0,1 — для молодняка в возрасте до 5 месяцев и 0,15—0,20 сухого вещества для молодняка старше 5 месяцев.

Водный раствор йода и йодистого калия (1 часть йода кристаллического, 2 части йодистого калия и 170 частей дистиллированной воды) вливают внутривенно трехкратно, с интервалом в один день, в дозах: животным в возрасте 1—3 месяцев — 0,5 мл; 3—6 месяцев — 1,0 мл; 6—12 месяцев — 2 мл; 1—2 лет — 3,0 мл; старше 2 лет — 4,0 мл. При хроническом течении болезни эти инъекции повторяют через 12—14 дней в тех же дозах.

Меры борьбы. При установлении инфекционной агалактии населенные пункты, хозяйства, отары объявляются неблагополучными.

Всех выделенных больных и подозрительных по заболеванию животных содержат в изоляции на специально отведенном паст-

бище в течение 8 месяцев. Животных, не поддающихся лечению, выбраковывают. Их целесообразно с разрешения местных сельскохозяйственных органов использовать на мясо. Подсосный молодняк отделяют от больных матерей и выкармливают молоком здоровых маток.

Здоровых животных неблагополучной отары переводят на новые пастбища; помещения, в которых находились больные, очищают механически и дезинфицируют.

Мясо от вынужденно убитых больных животных допускается в пищу после бактериологического исследования в соответствии с «Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных». Молоко от овец и коз неблагополучных отар пастеризуют на месте. Кожу после высушивания на солнце используют без ограничений.

Больные и переболевшие производители не допускаются к естественной и искусственной случке; переболевших овец и коз осеменяют искусственно спермой здорового производителя.

Не допускается вывод из неблагополучных отар животных для племенных и производственных целей, а также перегруппировка отар до снятия санитарных ограничений с хозяйства.

Ограничения с хозяйства снимают через 60 дней после удаления последнего больного животного, а вывод животных в другие хозяйства для племенных целей разрешается по истечении 8 месяцев, если за это время не будут обнаружены новые случаи заболевания инфекционной агалактией.

Глава XXII **БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ**

ЧУМА СВИНЕЙ (*Pestis suum*)

Определение болезни. Чума свиней — заразное инфекционное заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом. В острых случаях развитие чумы характеризуется картиной септицемии; в случаях подострого и хронического течения чума осложняется секундарными инфекциями, вызываемыми *Pasteurella* и *Salm. suis-pestifer*, ведущими к возникновению воспалительных и некротических процессов в легких и желудочно-кишечном тракте.

Распространенность чумы и ее экономическое значение. Чума свиней встречается во многих странах Западной Европы, в Америке, Азии, Африке и Австралии. Экономический ущерб, причиняемый этим заболеванием, весьма чувствителен. Так, например, в Соединенных Штатах Америки гибель свиней от чумы составляла 90% по отношению к общим потерям от других болезней свиней (в 1888 г. там погибло 45 млн. свиней, в 1897 г. 13% поголовья, в 1913 г. около 6 млн. голов). Чума свиней наблюдается и в СССР.

Возбудителем чумы является фильтрующий вирус, что было окончательно установлено в 1903 г. Находимые при чуме другие микробы, главным образом *Pasteurella* и *S. suis-pestifer*, оказываются лишь причиной секундарных инфекций.

Фильтрующий вирус чумы находится в крови больных и во всех их выделениях, особенно в моче (в кале значительно реже). Его вирулентность очень высока, и заболевание можно вызвать весьма малыми количествами вируса. Он может быть передан подкожной, интрацеребральной, интратестикулярной инъекцией, а также пер от баранам, козам и другим видам животных, причем вирус сохраняется в крови этих животных, не вызывая у них клинического проявления болезни, и может быть реинокулирован свиньям; патогенность его при этом не утрачивается. В последнее время удалось адаптировать вирус чумы свиней на кроликах, что дало возможность в дальнейшем использовать это обстоятельство для приготовления так называемой лапинизированной вакцины.

Заражение свиней происходит при введении фильтрующегося вируса чумы под кожу, через рот, при ингаляции материала,

содержащего вирус, при наложении вируса на конъюнктиву или на скарифицированную кожу.

Вирус резистентен по отношению к вредным влияниям внешней среды. Прямой солнечный свет убивает его лишь через 9 часов; в замороженной свинине он сохраняется до трех месяцев; соление и копчение также не всегда разрушают вирус (в копченых и соленых продуктах он может сохраняться до 80 дней). Он может оставаться в вирулентном состоянии длительное время в свинарниках, загонях, на пастбищах, в замерзших трупах, в моче и навозе, если они не подвергаются гниению (известно, что гниение убивает вирус довольно быстро, в 2—3 дня). В навозе, навозной жиже и загрязненной навозом почве вирус обезвреживается за 24 часа.

Устойчивость к высоким температурам выражается следующими данными: вирус выдерживает нагревание до 46,5° в течение 24 часов, до 58° — в течение 2 часов, до 60° — в течение получаса, если он находится в сыворотке крови.

Из дезинфицирующих средств креоловая вода, особенно в 6-процентном растворе, разрушает вирус за один час; 1—2-процентный раствор едкого натра убивает его в сыворотке за тот же срок.

Массовая дезинфекция лучше всего достигается смесью 2-процентного едкого натра и 5-процентного известкового молока. Кроме того, для дезинфекции можно пользоваться хлорной известью и раствором креолового мыла.

Естественное заражение. В естественных условиях заражение происходит обычно через пищеварительный тракт; оно возможно также через конъюнктиву при попадании на нее материала, содержащего вирус, и через дыхательный аппарат. При пломбировании свиней, при кастрации и прививках возможен разнос чумного вируса инструментами и заражение через кожу.

Чума распространяется из хозяйства в хозяйство различными путями. Главную роль при этом играет передвижение свиней из неблагополучных хозяйств и местностей. В таких случаях часто инфицируются и средства передвижения — вагоны, повозки и т. д. Не подвергшиеся дезинфекции транспортные средства могут, следовательно, служить дальнейшей причиной рассеивания чумы свиней. Нерациональная уборка трупов и растаскивание их собаками и птицами также являются одним из факторов разнеса болезни. Источником чумной инфекции часто бывают скормливаемые свиньям в непроваренном виде отходы столовых, перерабатывающих чумное свиное мясо. Известное значение в переносе заразы могут иметь, по-видимому, животные других видов, служащие иногда скрытыми носителями вируса чумы свиней.

Распространителем чумы может оказаться и человек, соприкасающийся с больными свиньями и переносящий на своем платье и обуви достаточные для заражения количества заразного начала. Это особенно часто имеет место, когда персонал, обслуживающий здоровых свиней, плохо изолирован от работников, ухаживающих

за больными животными. Имеются данные, что человек, а также некоторые виды домашних животных (лошадь, овца) могут быть скрытыми носителями вируса чумы.

Если источником инфекции является чумное животное, а основным способом заражения совместное содержание больных и здоровых свиней, эпизоотия чумы свиней обычно характеризуется постепенным развитием: сначала заболевают слабые свиньи или поросята, а затем поражаются и взрослые крепкие свиньи. Распространению чумы свиней особенно способствует скученность размещения животных.

Когда источником инфекции служит корм, эпизоотия может охватить сразу большое количество животных, получавших этот инфицированный корм.

В случае первичного появления чумы свиней в хозяйстве эпизоотия протекает особенно бурно, с охватом до 90% поголовья и с очень высокой летальностью.

В стационарных неблагополучных очагах летальность бывает значительно ниже. Откармливаемые и изнеженные свиньи менее резистентны к чуме и дают большой процент отхода.

Вирусоносительство и выделение вируса. По имеющимся данным, вирусоносительство продолжается довольно длительный срок, в отдельных случаях до трех месяцев и больше после переболевания, но выделение вируса его носителями обычно не является особенно длительным, обычно не более двух месяцев, хотя у некоторых экземпляров оно может выходить за пределы этого срока. Важно иметь в виду, что выделение заразного начала возможно еще в инкубационном периоде, через 24—48 часов после заражения. Длительными вирусоносителями оказываются хроник. Свиньи могут также выделять вирус чумы и после того, как у них закончилась реакция на симультантные прививки.

Вирус попадает во внешнюю среду вместе со всеми секретами и экскретами. Наибольшее количество вируса выделяется больными животными к 3—5-му дню от начала болезни.

Клинические признаки. Длительность инкубационного периода при чуме свиней бывает различной, что зависит как от вирулентности вируса и количества его, попавшего в организм животных, так и от устойчивости самого организма. В среднем он продолжается от 4 до 6 дней, иногда до 10 дней и в редких случаях до 20 дней.

По характеру течения различают чистую (острую), или септическую, форму чумы, подострую и хроническую формы.

Чистая, или острая, форма чумы сопровождается повышением температуры до 41°, которая держится на этом уровне во все время болезни. Несмотря на высокую температуру, свинья вначале может казаться здоровой, затем появляется конъюнктивит с серозно-гнойным, а иногда и геморрагическим выделением. В дальнейшем отмечаются уменьшение аппетита и полная потеря его, рвота, запор, а к концу заболевания — понос. Больное

животное очень заметно слабеет, лежит, с трудом поднимается на ноги; походка становится у него шаткой, на коже наблюдаются красные пятна (кровоизлияния), постепенно синеющие. Сердечная деятельность резко ослабляется, в результате чего появляется цианоз ушей, хвоста и брюха. Смерть наступает через 4—7 дней при падении температуры тела.

Острая форма чумы диагностируется обычно в начале эпизоотии.

Большой частью чума свиней встречается в подострой форме, которой свойственны, помимо указанных, следующие признаки: менее постоянная температура тела; обычно гнойного характера конъюнктивит и ринит; резкая потеря аппетита и изнурительный, с вонючим калом, понос до конца болезни. Слизистая оболочка рта иногда покрывается дифтеритическими плен-

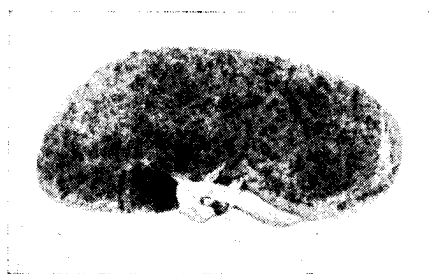
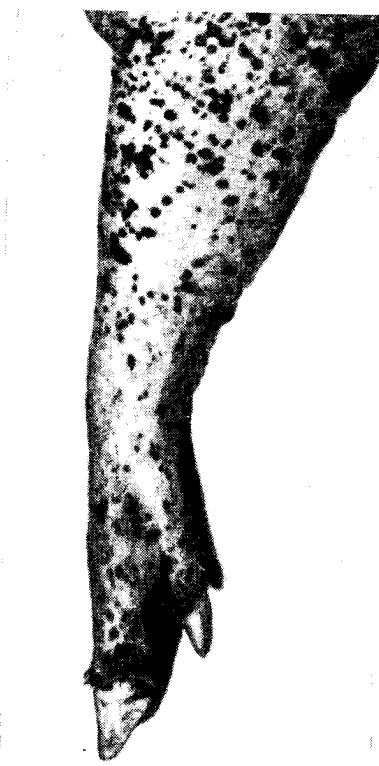


Рис. 140. Множественные кровоизлияния при острой форме чумы свиней: слева — на коже конечностей; справа — под капсулой почки.

ками. Животное сильно худеет и слабеет. На грязно-серого цвета коже наблюдаются кровоизлияния и синюшность.

Кроме перечисленных признаков со стороны пищеварительного тракта, бывают поражения дыхательных органов, выражающиеся в кашле, затрудненном дыхании, для облегчения которого свинья принимает позу сидящей собаки.

Подострое течение чумы свиней часто сопровождается смешанной инфекцией (*Pasteurella* или *Salm. suispestifer*), при которой возникают осложнения как в дыхательных органах, так и в пищеварительном тракте. Длительность подострой формы — 2—3 недели.

Хроническая форма чумы свиней характеризуется истощением животного, явлениями со стороны пищеварительного

тракта в виде чередующихся поносов и запоров. На коже в местах кровоизлияний появляется экзантема. Хроническое течение болезни обычно продолжается от 4—6 до 8 недель и чаще встречается в старых очагах инфекции, где можно видеть так называемых поросят-заморышей, переболевших хронической формой чумы.

При острой форме чумы у молодых и изнеженных животных иногда диагностируются нервные явления, выражающиеся в припадках, расстройстве движения и судорогах.

Патологоанатомические изменения довольно разнообразны и находятся в зависимости от формы и течения болезни. При острой,

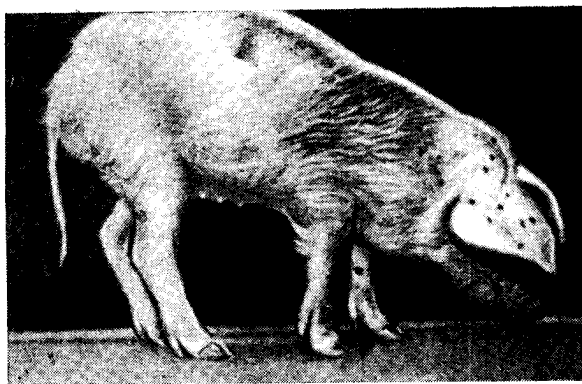


Рис. 141. Хроническая чума свиней: заморыш подсевинок.

септической, форме на серозных и слизистых оболочках, в лимфатических узлах и на коже находят геморрагии. Слизистая оболочка желудка и кишок геморрагически воспалена. Маленькие точечные кровоизлияния обнаруживают в различных органах, особенно в почках — под капсулой, в сердце — на эндокарде и эпикарде. Отдельные исследователи указывают, что в 75% случаев кровоизлияния имеются в гортани.

Лимфатические узлы увеличены, геморрагичны, на разрезе имеют мраморный вид.

При осложнении чумы явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта основные изменения локализуются преимущественно в толстом отделе кишечника и желудке. Здесь находят очень мелкие кровоизлияния, дифтеритическое воспаление слизистой оболочки кишечника, дегенерацию и некроз пейеровых бляшек и солитарных фолликулов с образованием язв, а впоследствии и толстых струйев. В результате некроза слизистой оболочки и свертывания воспалительного экссудата образуются так называемые бутоны.

Осложнения в дыхательных органах выражаются изменениями в легких, в которых отмечается катаральное или фибринозно-

геморрагическое воспаление с разными стадиями гепатизации и некротическими очагами. Возможны также плевриты и перикардиты.

Осложнения чумы, возникающие одновременно в дыхательных органах и желудочно-кишечном тракте, обуславливают нахождение патологических изменений во всех этих органах.

Диагноз. При диагностике чумы свиней приходится преодолевать много трудностей. Необходимо учитывать эпизоотологическую обстановку, изучая все факторы, характеризующие течение эпизоотии, клинические признаки, патологоанатомические изменения, а также результаты бактериологического исследования.



Рис. 142. Поражения кишечника при чуме свиней: дифтеритические наложения (слева) и бугорки (справа).

При оценке эпизоотического состояния хозяйства имеют значение следующие моменты:

1. Появление эпизоотии во всякое время года и охват заболеванием свиней всех возрастов.
2. Возможность распространения эпизоотии и при хороших условиях содержания животных.
3. Постепенное нарастание эпизоотии, или, наоборот, быстрое развитие ее.
4. Благополучие района (где находится хозяйство) в отношении чумы свиней.

Оценка клинических признаков должна производиться на основе осмотра ряда больных свиней, так как у отдельных животных может и не быть всей полноты клинической картины.

В качестве клинических признаков, дающих известную ориентировку для постановки диагноза, следует упомянуть, во-первых, наличие свиней, переболевших острой формой болезни при одновременном нахождении у других животных осложненных форм; во-вторых, кровоизлияния на коже, которые при надавливании пальцем не исчезают; в-третьих, выявление температурающих животных без каких бы то ни было других клинических признаков.

Патологоанатомические изменения оценивают по результатам вскрытия возможно большего количества павших животных. Для постановки диагноза на чуму важно нахождение распространенных по всему труп крововизлияний и наличие бутонов в толстом кишечнике.

Бактериологическое исследование при чуме свиней имеет относительное значение, но все же им не следует пренебрегать, так как оно помогает исключить рожу свиней.

Отсутствие роста на питательных средах при бактериологическом исследовании обычно считают положительным показанием для чумы.

В некоторых случаях у больных животных выделяют секундарные микробы *Pasteurella* и *S. suispestifer*, что также не исключает чумы.

Иногда, при особых трудностях в постановке диагноза, прибегают к биологической пробе, которая заключается в прививке фильтрата исследуемого материала восприимчивым к чуме под-свинкам.

Для исследования в лабораторию лучше всего посылать весь труп павшего с подозрением на чуму животного, а если это невозможно, то отправляют лимфатические узлы, селезенку, почки и толстый отдел кишечника.

При упаковке материала принимают меры к предотвращению рассеивания заразного начала.

Чуму чаще всего приходится дифференцировать от рожи свиней. При роже бактериологическое исследование почти всегда дает положительный результат; эпизоотически рожа свиней проявляется главным образом в жаркое летнее время; в желудочно-кишечном тракте наблюдается поражение большей части желудка и тонких кишок. При острой форме рожи клиническая картина более бурная, чем при чуме.

Кроме того, рожу от чумы можно дифференцировать применением противорожистой сыворотки в лечебных дозах, которая у свиней, больных рожей, в большинстве случаев дает очень хороший терапевтический эффект.

При дифференцировании чумы от паратифа следует иметь в виду более вялое течение болезни при паратифе, преимущественное поражение поросят и выделение при бактериологическом исследовании возбудителя паратифа — *S. suispestifer*, хотя последняя может быть обнаружена и при чуме. Помимо того, паратиф обыкновенно имеет место в хозяйствах, в которых наблюдаются резкие нарушения зоогигиенических правил содержания животных.

Лечение. Медикаментозное лечение свиней, больных чумой, обычно не дает желательных результатов, так как никаких эффективных химико-фармацевтических средств, пригодных для этой цели, до сих пор не найдено.

Специфическим лечебным средством служит противочумная сыворотка, которая, будучи применена в начале болезни, когда

наблюдается еще только повышение температуры, оказывает довольно хорошее терапевтическое действие. Тяжело больным свиньям сыворотка не помогает. Лечебная доза сыворотки вдвое больше предохранительной, но она не должна превышать 150 мл на одно животное.

Прививки при чуме свиней. Большое значение в борьбе с чумой свиней имеет пассивная и активная иммунизация. Пассивная иммунизация достигается вливанием противочумной сыворотки, изготовляемой на биофабриках. Активная иммунизация осуществляется одновременным введением неослабленного вируса чумы и противочумной сыворотки (симультанные прививки) или вакцинацией.

Пассивная иммунизация показана, когда возникает необходимость кратковременного предохранения свиней от заболевания: при транспортировке, при отправке на выставки, при содержании в пунктах откорма и т. д. Иммунитет, получаемый после пассивной иммунизации, сохраняется 10—14 дней. Пассивная иммунизация целесообразна также в хозяйствах, неблагополучных и угрожаемых по чуме.

Противочумная сыворотка, применяемая для пассивной иммунизации, получается от свиней путем их гипериммунизации примерно по следующей схеме: вначале свинья—будущий продуцент—прививается симультанно (гипериммунная сыворотка + вирус чумы), а затем ей вводят через определенные промежутки времени нарастающие дозы вируса.

Гипериммунные сыворотки проверяют на стерильность, безвредность и активность; последняя испытывается на подсывинках, как естественно восприимчивых к чуме свиней животных.

С профилактической целью сыворотку вводят подкожно в следующих примерных дозах: поросятам-сосунам — 15 мл, подсывинкам весом до 15 кг — 15—30 мл, от 30—45 кг — 30—45 мл; свиньям весом от 45—60 кг — 45—60 мл, от 60—80 кг — 60—75 мл, от 80 кг и выше — 75—100 мл. Сыворотка годна 5 лет со дня ее изготовления. Профилактической пассивной иммунизации обычно подвергают здоровых свиней в неблагополучных свиноводческих хозяйствах, при этом ее повторяют каждые 8—10 дней до полного прекращения заболевания.

Активная иммунизация симультанными прививками допускается в неблагополучных по чуме свиноводческих хозяйствах лишь в исключительных случаях и каждый раз с разрешения Главного управления ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР. При производстве симультанных прививок особое внимание уделяют тщательному осмотру всего свиного поголовья, которое должно быть протермометрировано. Больных животных убивают; всех поросят-заморышей выбраковывают. Прививку не делают маткам за месяц до опороса, подсосным маткам с поросятами, свиньям истощенным, а также поставленным на откорм.

Всех животных, признанных не подходящими для симультанной прививки, прививают пассивно путем вливания противочумной сыворотки.

Симультанном прививкам подвергаются только здоровые животные, которым вирус вводится под кожу: в количестве 1 мл взрослым свиньям и подсвинкам, 0,5 мл пороссятам-отъемышам и 0,2—0,3 мл пороссятам-сосунам.

Место для прививки выбирают или за ушами, или на внутренней поверхности бедра. Одновременно с вирусом вводят сыворотку в дозах, указанных биофабрикой и в зависимости от веса свиньи. Биофабрика указывает также и сроки годности как вируса, так и сыворотки.

На второй день после прививки приступают к поголовной ежедневной термометрии привитых и продолжают ее до конца реакции на прививку. Реакция, обычно наступающая на 4—7-й день и кончающаяся на 14-й день, выражается в повышении температуры тела до 41 и даже до 42° (она держится 4—5 дней), в уменьшении аппетита, вялости и воспалении видимых слизистых оболочек. При очень резкой реакции (полная потеря аппетита, очень сильная слабость) животному дополнительно вводят сыворотку в лечебной дозе. Симультанно привитых животных ставят в значительно улучшенные условия содержания и кормления.

Симультантные прививки создают стойкий и продолжительный иммунитет.

После симультантных прививок иногда появляются осложнения, а именно: абсцессы, чаще всего как следствие грязного выполнения прививки или загрязнения самих биопрепаратов; очень бурная реакция, наступающая сразу же после прививки, может быть или результатом смешанной инфекции, или глистной инвазии, или, наконец, указывает на то, что прививка производилась животным в инкубационном периоде. Осложнения могут быть обусловлены также недочетами в содержании животных и уходе за ними, как-то: простудой, нарушением пищевого режима, сильной скученностью размещения. В этом отношении может играть известную роль и активность биопрепарата: если для симультанной прививки используют вирусы с сильно выраженной вирулентностью и мало активную сыворотку, может наступить ранняя и бурная реакция, и, наоборот, при активной сыворотке и слабом вирусе реакция может запоздать, наступая на 10—14-й день.

При организации симультантных прививок необходимо помнить, что работа выполняется с натуральным вирусом и поэтому все манипуляции требуют особой осторожности, чтобы не рассеивать инфекцию.

Подлежащее симультанном прививкам хозяйство карантинуют; карантин снимают через 2 месяца после последнего случая заболевания или убоя больного животного. Вместе с тем необходима текущая дезинфекция, а перед снятием карантина — тщательная заключительная дезинфекция.

Навоз от привитых животных подлежит обязательному обеззараживанию.

Выполненная по симультанным прививкам работа фиксируется в соответствующих ведомостях.

Ряд недостатков симультанных прививок — необходимость манипулирования с живым, неослабленным, стойким вирусом, вирусоносительство у привитых, осложнения после прививок, а иногда высокий процент отхода — направил исследовательскую мысль на путь изыскания более безопасного метода активной иммунизации. Работы велись в направлении получения вакцины различными методами ослабления вируса чумы.

В СССР до последнего времени для профилактики чумы свиней применялась кристаллвиолетвакцина, предложенная И. И. Кулеско. В настоящее время она усовершенствована путем введения в нее глицерина. Вакцина готовится из дефибринированной крови чумных свиней, к которой добавляют растворенный в глицерине кристаллвиолет. Вакцину выдерживают в термостате для инаktivации вируса, и активность ее проверяют на подсвинках.

Вакцина имеет фиолетовый цвет; при хранении на дно флакона выпадает осадок, который при встряхивании легко разбивается, образуя равномерную взвесь. Каждый флакон с вакциной перед применением тщательно встряхивают.

Срок годности вакцины 18 месяцев со дня ее изготовления при хранении в темном, сухом помещении и температуре 4—15°. Вакцина, подвергавшаяся замораживанию, к применению непригодна.

При проведении прививок соблюдают установленные правила асептики и антисептики. Используемые шприцы, иглы, кран Агали и другие инструменты до и после вакцинации стерилизуют кипячением в течение 1 часа. Для каждого животного подготавливают отдельно простерилизованную иглу. Флаконы из-под вакцины, забракованная и неиспользованная вакцина во вскрытых флаконах обеззараживаются кипячением в течение 1 часа.

Вакцина применяется при активной иммунизации свиней в благополучных и угрожаемых по чуме пунктах (хозяйствах), а также в благополучных свиноводческих базах и фермах неблагополучных по чуме пунктов, однако в последнем случае привитых животных необходимо в течение не менее 15 дней полностью изолировать от зараженного свиноводческого пункта (фермы), так как иммунитет у привитых свиней наступает лишь к 15—20-му дню после введения вакцины.

Вакцинации подлежат все свиньи в возрасте от 2 месяцев и старше, за исключением свиноматок за две недели до опороса и 10 дней после опороса; свиней с повышенной температурой, слабых, истощенных, свиней после продолжительного перегона или перевозки (следует предоставить отдых на 1—2 дня в зависимости от их состояния).

Перед вакцинацией всех свиней осматривают и термометрируют для выявления животных, которым вакцинация противопоказана.

Вакцинация не разрешается при наличии среди свиней острых инфекционных заболеваний (рожи, ящура, инфлюэнцы и др.).

Вакцинацию производят двумя методами: подкожным или внутривенным: подкожно вакцину вводят у основания уха или на внутренней поверхности бедра двукратно, с интервалом в 10—14 дней, в дозах по 5 мл свиньям всех возрастов, начиная с двухмесячного; внутривенно вакцину вводят с наружной стороны у основания ушной раковины двукратно, с интервалом в 7—8 дней, в дозах по 1 мл свиньям всех возрастов, начиная с двухмесячного.

Допускается вакцинация поросят в возрасте 30 дней, но в этом случае вакцину инъектируют: подкожно трехкратно, с интервалами в 7 дней, в дозах по 2,5 мл и затем четвертый раз через 14 дней после последней инъекции в дозе 5 мл; при внутривенном введении поросят вакцинируют двукратно, с интервалом в 7 дней, в дозе по 1,0 мл, а по достижении двухмесячного возраста их прививают внутривенно третий раз в той же дозе.

В группах свиней, привитых противочумной сывороткой, вакцинацию проводят не ранее как через 1—2 месяца. Вакцинируют таких свиней трехкратно: первые два раза с интервалом в 10—14 дней и третий раз — через 30—40 дней после второй, в дозах при подкожном введении по 5 мл, а при внутривенном — по 1 мл.

При профилактических прививках свиней следует избегать применения противочумной сыворотки до вакцинации, так как животные, вначале привитые сывороткой, а затем вакциной, приобретают менее стойкий и менее длительный иммунитет.

Иммунитет у молодняка, привитого вакциной, обычно сохраняется полгода, у взрослого поголовья — 1 год.

Молодняк ревакцинируют не позже чем через 5 месяцев после первичной прививки, а взрослое поголовье — через 1 год, однократно, в дозе по 5 мл при подкожном введении и по 1 мл при внутривенном введении вакцины.

Свиньи, привитые вакциной, должны находиться под наблюдением врача в течение 3—4 недель после начала прививок.

У вакцинированных свиней может наблюдаться как общая, так и местная реакция, выражающаяся в кратковременном повышении температуры тела до 40,5—41° у 30—40% привитых свиней и временном понижении у них аппетита. На месте введения вакцины, иногда уже на 2-й день, появляются болезненное припухание и краснота, исчезающие обычно через несколько дней.

На месте внутривенного введения вакцины образуется бугорок (величиной с двух-трехкопеечную монету) темно-фиолетового цвета, который в дальнейшем уплотняется в виде струпа с последующей его десквамацией или иногда некротизируется кожа, что, однако, не препятствует образованию иммунитета.

В неблагоприятных пунктах при вакцинации у многих привитых свиней могут одновременно наблюдаться случаи затяжной

температурной реакции вследствие наличия среди них инкубаторов или животных, заразившихся естественно чумой вскоре после вакцинации, т. е. до наступления у них иммунитета. Если у значительного количества вакцинированных свиней поствакцинальная температура в течение трех дней не снижается до нормы или если температура после ее снижения вновь повышается и свиньи отказываются от корма, необходимо всей группе свиней ввести противочумную сыворотку в лечебных дозах.

Из хозяйств, благополучных по чуме, вывоз и убой свиней, вакцинированных с профилактической целью, разрешается не ранее чем через 15 дней после второй вакцинации, при условии окончания реакции на прививку.

Кроме глицеринизированной кристаллвиолетвакцины, в СССР применяют также сухую лапинизированную вирус-вакцину против чумы свиней, представляющую собой вирус, ослабленный биологически путем многократных пассажей через кроликов. Привитые ею животные не опасны для здоровых, не иммунных против чумы свиней.

Вирус-вакцина выпускается в стеклянных ампулах. Содержимое ампулы — один миллилитр высушенной под вакуумом вирусной ткани — темно-красного цвета, имеет структуру сухой мелкопористой губки, легко отстающей от стенки ампулы и растворяющейся в физиологическом растворе.

Эту вакцину хранят при температуре 2—8° в сухом и темном помещении. Срок ее годности не менее 1 года.

Сухую вирус-вакцину в день применения разводят с соблюдением правил асептики в стерильном физиологическом растворе поваренной соли в соотношении 1 : 50 (одна ампула, содержащая один миллилитр сухого вируса, разводится в 50 мл физиологического раствора). Содержимое ампулы предварительно растирают в порошок стерильной палочкой (стеклянной или металлической), затем к нему из флакона стерильным шприцем добавляют немного физиологического раствора, при этом ампулу прикрывают ватой или марлей и оставляют в таком виде на 10—15 минут, периодически встряхивая. Растворенную вакцину при помощи шприца переносят во флакон с физиологическим раствором и тщательно встряхивают.

Неиспользованные остатки раствора уничтожают.

Вирус-вакцину впрыскивают внутримышечно в области шеи или внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл, независимо от возраста и живого веса свиней. Перед прививкой шприцы и иглы стерилизуют кипячением; для каждого животного используется отдельная стерильная игла.

Иммунитет у привитых свиней наступает через 7—10 дней и сохраняется до одного года. Лечебными свойствами вакцина не обладает.

Вакцина применяется для прививок в неблагополучных и угрожаемых по чуме свиней хозяйствах.

В неблагополучных по чуме свиней хозяйствах:

а) в благополучных свинарниках таких хозяйств все поголовье свиней, ранее привитое глицеринизированной кристаллвиолет-вакциной в возрасте трех месяцев и старше, прививается вирус-вакциной без противочумной сыворотки; молодняк 2—3-месячного возраста прививается симультанно, т. е. вирус-вакциной в дозе 2 мл и одновременно с другой стороны туловища — противочумной сывороткой в дозах, указанных ниже;

б) в неблагополучных свинарниках клинически больные свиньи подлежат выбраковке и немедленной сдаче на ближайший мясокомбинат или убою на месте в изолированном и оборудованном помещении. Клинически здоровых свиней независимо от возраста прививают одной сывороткой в лечебных дозах (2 мл на 1 кг живого веса). Через 15 дней после введения сыворотки животных в возрасте от 3 месяцев и старше прививают вирус-вакциной в дозе 2 мл; через 30 дней их ревакцинируют вирус-вакциной.

Молодняк 2—3-месячного возраста через 15 дней после введения сыворотки прививают симультанно, т. е. вирус-вакциной в дозе 2 мл и противочумной сывороткой в дозах, указанных ниже; через 30 дней их ревакцинируют вирус-вакциной;

в) в благополучных свинарниках все поголовье свиней, ранее не подвергавшееся прививкам глицеринизированной кристалл-виолетвакциной, прививают симультанно вирус-вакциной в дозе 2 мл и одновременно противочумной сывороткой в дозах:

животным до 10 кг живого веса	5 мл
» » 10—20 кг живого веса	10 »
» » 20—50 » »	10—15 »
» » 50 кг и выше	15—20 »

В благополучных по чуме свинооткормочных хозяйствах, использующих в корм свиньям пищевые отходы различных столовых, все свиноголовье в возрасте 3 месяцев и старше прививают глицеринизированной кристалл-виолетвакциной с последующей ревакцинацией вирус-вакциной через 21 день.

При наличии среди поголовья легочных заболеваний, авитаминозов, низкой упитанности свиней прививки одной вирус-вакциной не производят; их заменяют симультанной прививкой.

За привитыми свиньями устанавливают 15-дневное клиническое наблюдение с термометрией животных, имеющих отклонения от нормы. Термометры дезинфицируют в 3-процентном растворе карболовой кислоты.

У 20% и более привитых свиней после введения вирус-вакцины обнаруживается реакция в виде повышения температуры, понижения аппетита, некоторой вялости, иногда 1—2-дневных поносов (в период с 3-го до 8—10-го дня после прививки). В отдельных слу-

чаях, особенно у ослабленных свиней, эта реакция протекает более сильно и сопровождается подъемом температуры на 1,5—2°, отказом от корма, сильным поносом, конъюнктивитом, шаткостью походки. Вследствие наблюдающейся в таких случаях лейкопении и понижения общей резистентности организма возникают осложнения, вызванные деятельностью возбудителей вторичных инфекций (паратифа и пастереллеза). При вскрытии павших или вынужденно убитых свиней, сильно реагировавших на вирус-вакцину, обнаруживают изменения, свойственные чуме свиней.

Сильные реакции наблюдаются главным образом у животных, ранее не иммунизированных против чумы свиней, ослабленных какими-либо неблагоприятными факторами (простуда, неполноценное кормление и т. п.).

Свиньям, реагирующим на вирус-вакцину с выраженными клиническими признаками переболевания, вводят противочумную сыворотку в лечебной дозе (2 мл сыворотки на 1 кг живого веса), назначают стрептомицин.

Свиньи, вакцинированные против рожи живой вакциной (депонированной или Воронежской НИВОС Котова), могут быть привиты латентизированной вирус-вакциной против чумы не ранее чем через три недели после вакцинации против рожи свиней.

Меры профилактики и борьбы. В профилактике чумы свиней основное внимание обращают на комплектование фермы поголовьем исключительно из благополучного по чуме свиней хозяйства. При транспортировке животных руководствуются действующими правилами перевозки по железным дорогам. Вновь приводимых свиней карантинируют в отдельных помещениях в течение 30 дней и за ними устанавливают строгий надзор. Животных переводят в основное стадо хозяйства, если в течение карантинного срока среди пополнения не обнаруживают больных.

Свинарники периодически дезинфицируют. В помещения, занятые свиньями, не допускают посторонних лиц. Ветеринарно-зоотехнический персонал должен быть осведомлен о благополучии местности, где расположено хозяйство, по заразным болезням свиней и, в частности, в отношении чумы.

Поступающие в хозяйство корма заготавливают в благополучных по чуме районах; особое внимание следует обращать на отбросы фабрик-кухонь, столовых и т. д.; отбросы скармливают свиньям только в проваренном виде.

Трупы павших свиней всего целесообразнее направлять на утильзаводы или закапывать на скотомогильнике на глубину не менее 2 м.

В хозяйстве, неблагополучном или угрожаемом по чуме, применяют с профилактической целью пассивную и активную иммунизацию.

При обнаружении свиней, подозрительных по заболеванию чумой, необходимо прежде всего позаботиться о скорейшей постановке точного диагноза. Одновременно приступают к поголовной

термометрии и изоляции температурающих, дезинфицируют помещения, из которых выделены подозрительные по заболеванию и температурающие животные. Вместе с тем устанавливают пути и причины проникновения чумы в хозяйство в целях их устранения.

Неблагополучные по чуме свиней хозяйства карантинируют сроком на 60 дней. По условиям карантина запрещается вывоз из хозяйства и ввоз в него свиней, а также вывоз животного сырья; убой свиней производят лишь с разрешения ветеринарного специалиста.

Больных чумой свиней, а также поросят-заморышей немедленно убивают; мясо выдают владельцам животных лишь после полуторачасовой проварки в кусках весом не больше двух килограммов.

При организации мероприятий против чумы свиней ухаживающий за животными персонал знакомит с сущностью заболевания и проводимых мер борьбы.

РОЖА СВИНЕЙ (*Rhusiopathia suis*)

Определение болезни. Рожа свиней представляет собой инфекционное заболевание, поражающее свиней чаще всего в возрасте от 3 до 12 месяцев. В некоторых странах, например в Германии, 65% всех заболеваний свиней падало на рожу. Во Франции ущерб, причиняемый этой болезнью, составлял ежегодно до 5 млн. франков. Весьма чувствительны потери от рожи свиней в США; так, по данным П. Н. Андреева, ежегодная гибель животных от этого заболевания там составляла около 750 000 голов.

Рожа свиней регистрируется и в СССР, но за последние годы заболеваемость ею резко снижается.

Возбудитель болезни (*B. rhusiopathiae suis*) — небольшая тонкая неподвижная палочка, иногда встречающаяся в виде нитей. Микроб рожи спор не образует, красится всеми анилиновыми красками и по Граму; растет на обычном мясо-пептонном агаре, формируя прозрачные, нежные колонии; на мясо-пептонном бульоне дает легкую муть, превращающуюся при встряхивании в скоро исчезающее облачко. Микроб рожи — факультативный аэроб, имеющий воско-липоидную оболочку, которая, по-видимому, делает его резистентным ко многим вредным влияниям внешней среды.

Имеются данные, что в жидкой культуре в запаянных ампулах возбудитель рожи сохранялся от 17 до 35 лет; в зарытом в землю трупе — 280 дней.

Микроб противостоит действию прямых лучей солнечного света в течение 12 дней, высушиванию при температуре 37° — 31 день; в мясе и сале в смеси с поваренной солью и селитрой он сохраняется 30 дней, а в копченых окороках — 3 месяца, в гниющем мясе — месяцами, в трупах свиней, павших от рожи, — до

8 месяцев, в почве — долгое время (но быстро погибает, попадая в кислую почву).

Нагревание быстро разрушает рожистую палочку: температура в 50° — в 15 минут, в 70° — в несколько секунд.

В качестве дезинфекционных средств при роже употребляют обычно растворы свежегашеной или хлорной извести, креолина, сулемы.

Восприимчивые животные. Палочка рожи свиней патогенна для свиней, ягнят, кур, а из лабораторных животных для белых мышей и голубей. Кролик менее восприимчив. Отмечены случаи заболевания человека рожей (эризипеллоид), причем болезнь локализуется на пальцах рук; иногда появляются общее лихорадочное состояние и эндокардиты.

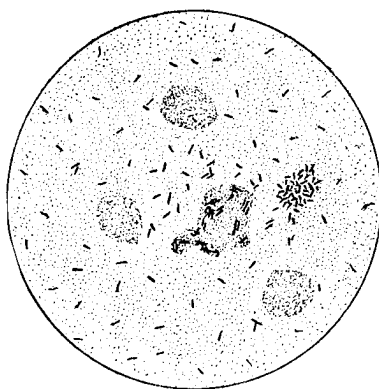


Рис. 143. Бактерии рожи свиней.

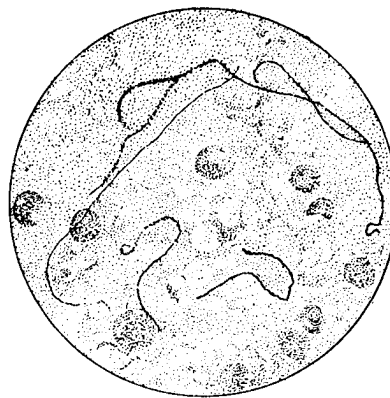


Рис. 144. Бактерии рожи свиней в виде нитей (из клапанов сердца).

Естественное и искусственное заражение. Воротами инфекции при роже свиней служит пищеварительный тракт. Заражение происходит также и через поврежденную кожу, что, однако, случается значительно реже. Микроб рожи способен длительное время сохраняться в почве, на основании чего некоторые исследователи относят это заболевание к почвенным инфекциям. Выделения больных свиней, зараженные ими подстилка, корм, отходы убоя, кухонные отбросы, плохо убранные трупы павших свиней, зарытые поверхностно под землей, свалочные места для навоза и мусора довольно часто оказываются причиной заражения в связи с тем, что свиньи, находясь на свободе, роются в земле.

Установлено бактерионосительство возбудителя рожи у здоровых свиней, причем инфекционное начало часто находится в миндалинах и кишечнике. Такие здоровые свиньи могут также выделять инфекцию и служить источником заражения других свиней. Возбудитель рожи выделяется из организма бактерионосителей (больных и здоровых) с мочой и калом.

Эпизоотологические данные. Рожу свиней многие авторы относят к почвенным инфекциям; она наблюдается в форме эпизоотии обычно в жаркое время года.

Рожей болеют молодые свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев. Поражения животных моложе и старше указанного возраста регистрируются редко.

Рожа может проявляться энзоотически в определенных местностях, где почва заражена рожистой палочкой, способной долгое время сохраняться в вирулентном состоянии в поверхностных слоях земли. Часто заболевание возникает в результате заноса инфекции в благополучную местность больными животными или продуктами их убоя; имеющееся при роже бактерионосительство в довольно высоком проценте у здоровых свиней также может благоприятствовать развитию этого заболевания. Факторы, понижающие устойчивость организма, например переутомление, голодание, охлаждение, а также глистная инвазия служат предрасполагающими моментами к возникновению инфекции.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период длится при роже свиней от одного до восьми дней, но может быть и несколько продолжительнее.

Различают несколько форм рожи свиней: молниеносную, наиболее часто встречающуюся острую форму, крапивницу и хроническую форму.

Молниеносная форма рожи свиней наблюдается редко, протекает очень быстро и дает смертельный исход в 100% случаев.

Острая форма характеризуется внезапно наступающим тяжелым состоянием, высокой лихорадкой (до 42°), потерей аппетита, позывами к рвоте, слабостью зада, гнойным конъюнктивитом. Очень часто отмечается запор, и лишь к концу болезни в некоторых случаях может быть понос, иногда с кровью. В результате гиперемии, сначала активной, а затем застойной, на коже появляются красные пятна различной формы, приобретающие в последующем фиолетовый цвет; при надавливании пальцем пятна бледнеют.

Заболевание продолжается 3—4 дня, и смерть наступает в результате удушья, ослабления сердечной деятельности и отека легких. Острая форма может закончиться в течение 7—10 дней кажущимся выздоровлением, но в этих случаях рожа часто переходит в менее заметную хроническую форму.

Крапивница (краснуха) часто протекает доброкачественно с исходом в выздоровление. Она также характеризуется высокой температурой и тяжелым общим состоянием, отсутствием аппетита, слабостью, запором, рвотой. На второй или третий день заболевания на спине и по бокам тела выступают красные пятна различной формы: треугольные, четырехугольные, круглые, ромбические. Эти пятна несколько приподняты над поверхностью кожи, которая в этих местах становится болезненной. Вслед за

появлением пятен самочувствие животного значительно улучшается, температура понижается, возвращается аппетит. В некоторых случаях крапивница может принять злокачественное течение,

которое сопровождается некрозами кожи с отторжением больших кусков ее.

При хронической форме рожи отмечается эндокардит, иногда артриты, часто воспаление бедренного сустава, ведущее к хромоте. На почве эндокардита и в результате сердечной слабости наблюдается отек конечностей, цианоз ушей и брюха, затрудненное дыхание при движении, быстрая утомляемость, исхудание и смерть животного.

Летальность при роже (если не принимать лечебных мер) очень высокая и колеблется в пределах от 60 до 70%.

Патологоанатомические изменения. Вскрытием свиней, павших от рожи, устанавливается кровенаполнение паренхиматозных органов; лимфатические узлы сочны, набухшие, богаты кровью, иногда усеяны кровоизлияниями. В желудке обнаруживают кровоизлияния и катаральное состояние слизистой оболочки, в тонком кишечнике — кровянистые инфильтраты, иногда язвы, образовавшиеся за счет распада солитарных фолликулов. В некоторых случаях наблюдается геморрагический нефрит.

При хроническом течении болезни характерные изменения диагностируют в сердце в виде язвенного или веррукозного эндокардита; на

атриовентрикулярных клапанах находят разрастания, похожие на цветную капусту. В воспаленных суставах оказывается серозно-фибринозный экссудат и иногда наложения.

Диагностика рожи свиней базируется на учете клинических признаков заболевания, изучении эпизоотологических данных и результатах бактериологического исследования. Заболевание свиней в молодом возрасте в жаркий сезон даст основание подозревать рожу свиней, хотя не исключает и других инфекций.



Рис. 145. Рожа свиней — крапивница.

Клиника крапивницы достаточно характерна для постановки диагноза на рожу. Острую форму рожи труднее дифференцировать от чумы, и в этих случаях приходится иметь в виду как клинические признаки, так равно и патологоанатомические изменения, о которых говорилось выше. Большое значение при диагностировании рожи имеет бактериологическое исследование. В лабораторию отправляют кровь из сердца, кусочек селезенки или трубчатую кость. При роже свиней в мазках из крови или из других органов обычно находят тонкую, небольшую грамположительную, неподвижную в висячей капле палочку, что подтверждает диагноз.

Положительное действие противорожистой сыворотки, введенной подозреваемому в заболевании рожей животному в лечебной дозе, также говорит в пользу диагноза на рожу.

Для распознавания хронических форм рожи используется реакция агглютинации (РА). Выделяя при помощи РА свиней, больных хронической формой рожи, тем самым удастся очистить поголовье от длительных носителей заразного начала. Необходимо помнить, что сыворотка крови здоровых свиней часто даст положительную РА в течение 45 дней после прививки вакциной и 30 дней после введения противорожистой сыворотки. Эти группы свиней в течение указанных сроков обследования не подлежат.

Обследование РА имеет смысл проводить в тех хозяйствах, где рожа наблюдалась в последние 2 года, так как в этих хозяйствах могут оказаться хроники, а именно в той группе свиней, которые пережили предыдущую эпизоотическую вспышку.

Молодняк до 3—4-месячного возраста не обследуют.

Для исследования РА в лабораторию посылают 2—3 мл крови, взятой из уха или хвоста. Отправляют кровь, во избежание порчи, немедленно.

Лечение. Эффективным средством для лечения рожи свиней служит гипериммунная противорожистая сыворотка, оказывающая терапевтическое действие, будучи примененной не только в начале заболевания, но и во все его периоды. Сыворотку вводят под кожу в области складки за ушами или на внутренней поверхности бедра; допускается введение сыворотки интраму-скулярно.



Рис. 146. Хроническая форма рожи свиней: веррукозный эндокардит.

Лечебные дозы сыворотки: поросётам-сосунам 5—10 мл, под-
свинкам весом до 50 кг 30—50 мл, свиньям свыше 50 кг живого
веса 50—75 мл.

Хорошие результаты получают при лечении рожи свиней вну-
тримышечными инъекциями пенициллина в дозе 1—2 тыс. единиц
на 1 кг живого веса, растворенного в 5-процентном растворе хло-
ристого натрия (100 тыс. МЕ в 1 мл). Препарат вводят не менее 3 раз
с промежутками в 10—12 часов. Пенициллин можно комбиниро-
вать с противорожистой сывороткой в профилактической дозе.
Пенициллинотерапия не исключает симптоматического лечения.
При осложнениях после прививок обычно бывает достаточно 1—
2 инъекций пенициллина по 1—2 тыс. единиц на 1 кг живого веса.

Имеются данные о хорошем лечебном действии стрептомицина.
Его растворяют в физиологическом растворе и вводят внутри-
мышечно в дозе 8—10 тыс. единиц на 1 кг веса животного. Одно-
временно с антибиотиком, но отдельно, рекомендуют вводить
противорожистую сыворотку.

Ветеринарные врачи Д. Н. Подлозный и К. Н. Дударов применили для
лечения рожи свиней экмоновоциллин (взвесь новокаиновой соли пеницил-
лина в экмолине). Препарат впрыскивают внутримышечно один раз в сутки—
всего 2—3 раза в дозах: 300—600 тыс. единиц на инъекцию (Подлозный),
или 5 тыс. единиц на 1 кг веса животного (Дударов). Все манипуляции с
этим препаратом необходимо выполнять чрезвычайно быстро и непосредст-
венно перед инъекцией.

Иммунизация при роже свиней. Пассивная иммунизация осу-
ществляется одной сывороткой, активная — вакцинами.

П а с с и в н а я и м м у н и з а ц и я сообщает иммунитет
продолжительностью до двух недель и применяется в тех случаях,
когда требуется создание кратковременной невосприимчивости,
например при транспортировке, или когда в хозяйстве, помимо
рожи, установлены еще и другие инфекционные заболевания
(чума, септицемия и т. д.). Пассивная иммунизация рекомендуется
и в хозяйствах, находящихся под угрозой заноса рожи. Иглы
должны быть стерильными, а место инъекции обязательно дезин-
фицируют.

Противорожистая сыворотка, получаемая путем гипериммуни-
зации лошадей и волов, является для свиней чужеродным белком
и может вызвать анафилаксию.

Гипериммунизация продуцентов сыворотки производится вве-
дением лошадям подкожно и внутривенно, а волам — интраперито-
неально нарастающих доз (от 50 до 400 мл) культуры возбудителя
рожи через определенные интервалы (3—6 дней). Сыворотку про-
веряют на стерильность (посевы на питательные среды), безвред-
ность (прививка белым мышам), активность (прививкой сыворотки
голубям с последующим их заражением).

Дозы противорожистой сыворотки для пассивной иммунизации:
поросётам-сосунам 3—5 мл, подсвинкам весом до 50 кг — 5—10 мл,
свиньям весом свыше 50 кг — 10—20 мл.

Активная иммунизация достигается вакцинацией свиней. В настоящее время имеется ряд вакцин, апробированных для практического применения. Впервые противорожистую вакцину получил Л. Пастер в 1882 г.; эта вакцина была проверена в России и оказалась негодной, так как 50% привитых ею свиней пало. В 1889 г. Д. Ф. Конев вырастил ряд ослабленных культур рожистого микроба и в 1890 г. приготовил из них вакцины, которые проверялись на большом материале и дали удовлетворительный результат. Конев путем пассирования культуры через кроликов получил две вакцины разной степени ослабления возбудителя рожи.

Прививки вакциной Конева используют в качестве предохранительного мероприятия в угрожаемых по роже хозяйствах и вынужденного — в хозяйствах, неблагополучных по роже. Прививают всех свиней восприимчивого возраста, за исключением истощенных животных, маток на последнем месяце супоросности, больных с высокой температурой. Этим категориям свиней вводят сыворотку (температурицам — в лечебной дозе). Вакцина инъецируется под кожу (за ухом или на внутренней поверхности бедра) двукратно, с интервалом в 12—16 дней, в первый раз 0,3 мл, во второй — 0,5 мл.

Реакция на активную прививку слабо выражена; лишь иногда отмечается повышение температуры до 41—41,5°, и в редких случаях обнаруживается угнетенное состояние и уменьшение аппетита, которые быстро проходят.

Чаще реакция наблюдается после первой прививки. Осложнения лечат противорожистой сывороткой или пенициллином. Отход от прививки — редкое явление, или он может быть в очень небольшом проценте (до 0,1), когда вакцинация имела место в неблагополучном хозяйстве.

Иммунитет наступает через 10 дней после второй прививки и продолжается до пяти месяцев.

В настоящее время применяют и новые проверенные вакцины.

Гидроокисьюалюминиевая формолвакцина предложена Г. Д. Глуховцевым; она представляет собой адсорбированную на гидроокиси алюминия и обезвреженную формалином культуру возбудителя рожи свиней.

Вакцина Воронежской НИВОС (Котова—Цуканова) готовится из направленно измененного штамма возбудителя рожи; это — живая ослабленная культура микроба с достаточно закрепленными свойствами.

Депонированная вакцина Днепропетровской биофабрики получается из материала Коневской вакцины с добавлением депонирующего вещества.

Все эти вакцины применяются двукратно, с интервалом в 12—14—16 дней; реакция на прививки обычно не резко выражена; иммунитет после прививок достаточно напряженный.

Прививают вакцинами весной с тем, чтобы закончить работу за месяц до выгона животных на пастбище.

Во время вакцинации или разделки вынужденно убитых свиней и вообще при соприкосновении с животными, больными рожей, следует проявлять осторожность, чтобы предотвратить возможное заболевание человека.

Меры профилактики и борьбы. При появлении в хозяйстве рожи свиней необходимы изоляция и лечение больных, дезинфекция мест, где они находились, своевременная уборка из помещений трупов, их утилизация или зарывание на скотомогильниках на глубину 2 м. На неблагополучные хозяйства накладывают карантин; все свиноводники тщательно дезинфицируют. Вынужденный убой свиней организуют в особо установленном месте, при этом обращают внимание на недопущение распространения заразного начала и следят, чтобы продукты убоя не скармливались свиньям. Помимо этого, улучшают содержание всего свинополовья и кормление его, добавляя в рацион богатые витаминами продукты.

Если установлено, что источником инфекции служит пастбище, его следует сменить. В качестве одной из существенных мер применяют прививки.

Карантин снимают через 14 дней, считая со дня последнего случая выздоровления или надежда больного животного и производства заключительной очистки и дезинфекции помещений, предметов ухода, а также обезвреживания последних кипячением.

ПАРАТИФ СВИНЕЙ (*Paratyphus suum*)

Определение болезни. Паратиф — инфекционное заболевание, характеризующееся поражением кишечного тракта, а иногда и легких; вызывается в подавляющем большинстве случаев *Salm. suispestifer*.

Паратиф причиняет довольно чувствительный экономический ущерб, так как сопровождается большим процентом отхода поросят и длительным течением энзоотии.

Возбудитель болезни. За редким исключением возбудителем болезни является *S. suispestifer*; он принадлежит к группе *Salmonella* и представляет собой небольшую палочку, которая растет в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах. Микроб образует эндотоксин; при использовании в пищу свинины, зараженной *S. suispestifer*, у людей возможна токсикоинфекция. На питательных средах с некоторыми сахарами *S. suispestifer* проявляет биохимическую активность, сбраживая с образованием кислоты и газа глюкозу, маннит, ксилозу, но не разлагает лактозу и сахарозу.

S. suispestifer поддается окраске всеми анилиновыми красками, по Граму не красится. Спор и капсул не образует.

Палочка отличается значительной устойчивостью по отношению к вредным влияниям внешней среды. Так, например, в воде и почве она может сохраняться до четырех месяцев; ее не убивает высушивание в течение такого же срока, но солнечный свет быстро разрушает. Дезинфицирующие средства действуют на возбудителя болезни губительно в обычных растворах. Дезинфекцию можно производить известковым молоком.

S. suispestifer при подкожном введении патогенна для лабораторных животных (особенно для мышей и морских свинок). Кролики к этому микробу более устойчивы.

Пути и способы естественного заражения. Свиньи заражаются паратифом обычно через пищеварительный тракт. Наряду с этим приходится, однако, учитывать, что и здоровые животные в довольно большом проценте оказываются носителями *S. suispestifer*.

Наиболее восприимчивы к паратифу поросята в возрасте 2—6 месяцев. Взрослые свиньи обычно переболевают бессимптомно или со стертой клиникой и оказываются бактерионосителями и основным источником инфекции.

Факторами, содействующими развитию заболевания, считаются все моменты, снижающие устойчивость организма животных: плохое и скученное содержание, недостаточное кормление, сырые, темные помещения и т. д.

Заболевание может возникнуть в любое время года, но обычно его наблюдают в плохую ненастную погоду и главным образом среди отъемышей. Подсвинки старше 6—8 месяцев поражаются редко.

На появление и течение энзоотии оказывают большое влияние общие санитарные и зоогигиенические условия содержания животных; где эти условия нормальны, паратиф поросят не имеет широкого распространения.

Признаки болезни. Болезнь начинается после инкубационного периода различной длительности: от трех суток до месяца, в зависимости от количества и вирулентности возбудителя, попавшего в организм, от резистентности последнего.

Паратиф протекает в острой и хронической формах.

О с т р а я ф о р м а паратифа характеризуется высокой температурой (до $41,5^{\circ}$), сначала уменьшением, а потом полным отсутствием аппетита и поносом, которому редко предшествует запор. Иногда наблюдаются и явления колик.

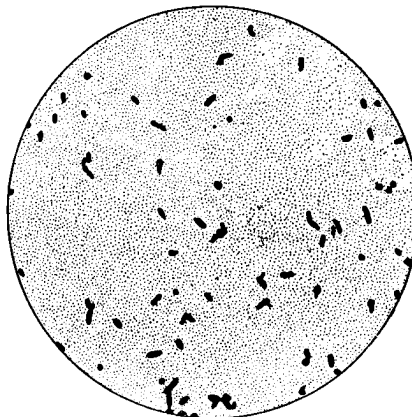


Рис. 147. Возбудитель паратифа свиней.

В конце заболевания температура снижается, дыхание становится затрудненным, отмечается цианоз отдельных участков кожи вследствие ослабления сердечной деятельности. Смерть наступает через несколько дней после начала заболевания.

Х р о н и ч е с к а я ф о р м а, часто встречающаяся при паратифе, имеет длительное течение. Болезнь вначале протекает мало заметно; в дальнейшем животное начинает худеть, и у него обнаруживают резкие изменения со стороны пищеварительного тракта.

Отдельными признаками, характеризующими нарушение деятельности кишечного тракта, являются уменьшение и извращение аппетита и периодически появляющийся зловонный понос. Жи-

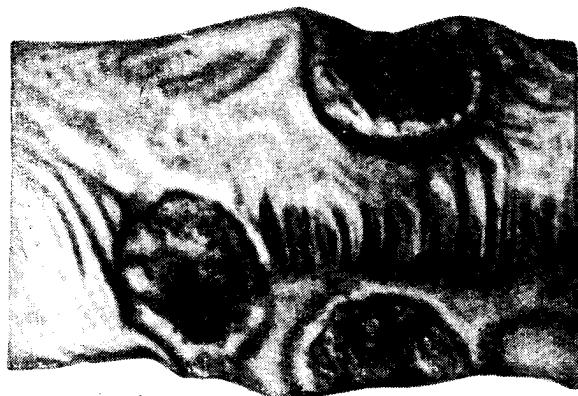


Рис. 148. Паратиф свиней: струпья на слизистой толстой кишки.

вотное становится вялым, подолгу лежит и сильно худеет. Кожа принимает грязно-серую окраску; местами на ней выступает осиповидная сыпь.

К этим признакам могут присоединиться кашель и затрудненное дыхание. В результате сильного истощения животные слабеют; у них появляется шаткая походка; температура тела падает ниже нормы.

В редких случаях поросята поправляются, но отстают в росте и превращаются в заморышей. При хроническом переболевании, которое длится несколько недель, поросята большей частью гибнут. Летальность высокая — 25—75%.

Патологоанатомические изменения. В острых случаях отмечают изменения, свойственные септическим процессам: селезенка и лимфатические узлы увеличены; последние окрашены в серовато-красный цвет. В почках (в корковом слое), на эпикарде и в легких иногда рассеяны мелкие кровоизлияния.

В хронических случаях основные изменения локализуются в пищеварительном тракте в виде некротического распада солитар-

ных фолликулов, некроза слизистых оболочек (отрубевидный налет), утолщения и уплотнения стенок кишечника и дифтеритического пропитывания их.

Иногда на месте омертвевших солитарных фолликулов образуются круглые или ползучие язвы, с дном, покрытым сыровидной массой. Селезенка нормальная, кровоизлияний обычно не бывает.

В дыхательных органах также находят изменения в виде некротических фокусов в легких с творожистым содержимым. Легкие увеличены; пораженные участки плотны. В лимфатических узлах нередко встречаются некротические очаги.

Диагноз. Постановка правильного и своевременного диагноза на паратиф часто оказывается затруднительной и требует изучения эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных.

Характерными для паратифа признаками следует считать, во-первых, появление заболевания среди поросят молодого возраста (до шести месяцев); во-вторых, вялое течение энзоотии и хроническая форма переболевания животных; плохие содержание, кормление и уход за молодняком в хозяйстве также заставляют предполагать паратиф.

Из клинических признаков болезни диагностическое значение имеют злокачественные поносы с кровью, наличие поросят с нормальной температурой и сильно истощенных, с явными признаками заболевания.

Патологоанатомические данные, получаемые в результате вскрытия возможно большего количества поросят, также помогают разобратся в диагнозе.

При паратифе поросят необходимо всегда прибегать и к бактериологическому исследованию, которое при положительном результате хотя и не решает окончательно вопроса, но тем не менее служит серьезным вспомогательным методом для определения диагноза. Для бактериологического исследования отправляют трупы (целиком) не позднее чем через 12 часов после смерти поросенка; труп должен быть надежно укупoren (в плотный ящик с опилками, пропитанными дезинфицирующим раствором). При невозможности направить целый труп в лабораторию посылают кровь из сердца в запаянной пипетке, трубчатую кость, селезенку и лимфатические узлы в 30-процентном глицерине.

Для постановки диагноза при жизни животного можно использовать реакцию агглютинации, для чего отправляют кровь в лабораторию, где РА ставят со специфическим антигеном; РА используется также для выявления бактерионосителей.

Лечение. В качестве лечебного, а также иммунизирующего средства рекомендуется специфическая гипериммунная сыворотка против паратифа поросят, получаемая от крупного рогатого скота.

Сыворотка для пассивной иммунизации применяется в неблагополучных хозяйствах, где диагноз подтвержден бактериологическим исследованием.

Перед прививками поросят разбивают на две группы: 1) явно больных; 2) подозреваемых в заражении (с нормальной температурой, без клинических признаков болезни, но находящихся в инфицированном свиномнике).

Больным поросётам с лечебной целью сыворотку вводят внутримышечно стерильными иглами в область продезинфицированной внутренней поверхности бедра или за ухом в дозе: сосунам до полуторамесячного возраста 30—60 мл, отъемышам и сосунам старше полуторамесячного возраста 50—80 мл. С предохранительной целью сыворотку инъецируют в дозах: сосунам 20—25 мл, отъемышам 30—40 мл.

Для лечения паратифа поросят используют и специфический бактериофаг, вводя его больным тремя способами: а) через рот в дозе от 30 до 50 мл, 3 раза в день (через 2 часа) в течение 3 суток; перед дачей препарата животных выдерживают на голодной диете 4—8 часов, а за 10—15 минут до фагирования им выпаивают 2—5-процентный раствор двууглекислой соды в количестве 25—30 мл; б) внутримышечно в дозе 30—60 мл один раз в сутки; в) подкожно так же, как и внутримышечно.

При даче бактериофага из кормового рациона исключают кислые корма, не вводят рег. ос слабительных и дезинфицирующих веществ. После трехдневного лечения делают перерыв на 1—2 суток.

В неблагополучных хозяйствах с профилактической целью можно фагировать весь здоровый молодняк (с первого дня рождения до четырехмесячного возраста) трехкратно, с интервалом в 5—7 дней. Доза — 20 мл натошак, за 2—4 часа до кормления.

С лечебной целью можно испытать дисульфат в разовых дозах: подсосным поросятам 0,1—0,3, подсвинкам 0,2—0,9. Применение его не исключает симптоматического лечения: дезинфекцию кишечника каломелью, назначения вяжущих (танина).

В последнее время установлена большая эффективность лечения больных паратифом поросят антибиотиками: синтомицином и биомицином. Синтомицин назначают внутрь (через рот) в виде водной взвеси. В первый день лечения больным дают препарат из расчета вначале 0,1 на 1 кг живого веса животного, затем каждые 6—8 часов по 0,03 г; в последующие дни — 0,03 г (на 1 кг веса животного) 3 раза в день через 6—8 часов. Продолжительность лечения 4—5 дней.

По имеющимся данным (Б. Ф. Бессарабов), лечение паратифа поросят биомицином является более эффективным по сравнению с результатами лечения синтомицином и дает стопроцентное выздоровление.

Биомицин применяется внутрь в дозах: для поросят весом 5—10 кг — 10 мг сухого вещества на 1 кг веса в 10 мл водного раствора, для поросят весом 10—15 кг — 15 мг на 1 кг веса в 15 мл водного раствора и для поросят весом 20—30 кг — 20 мг на 1 кг веса в 20 мл водного раствора. Курс лечения длится 6—7 дней;

указанную дозу вводят 2 раза в день с восьмичасовым интервалом.

Меры профилактики и борьбы. В целях профилактики при паратифе основное внимание обращают на нормальное содержание, уход и кормление поросят.

В случае появления в хозяйстве этого заболевания прежде всего быстро уточняют диагноз, изолируют больных поросят, производят периодическую дезинфекцию и существенно улучшают условия содержания и кормления животных. Заморышей выбраковывают. С лечебной и предохранительной целью применяют прививки иммуносывороткой, предложенной Малявиным, и формолвакциной М. М. Иванова. Для изготовления последней используются несколько отобранных иммуногенных штаммов возбудителей паратифа; кроме того, в вакцину для ее активации включен эндотоксин *S. suis* *pestifer*.

После изоляции больных вакцинации в неблагополучных хозяйствах подвергают всех здоровых поросят месячного возраста и отъемышей. Вакцину вводят подкожно или внутримышечно в дозе 4—5 мл двукратно, с интервалом 5—8 дней.

Если паратиф наблюдается среди поросят отъемного возраста, животных начинают вакцинировать в возрасте 45—60 дней. При наличии паратифа среди поросят-сосунов необходима трехкратная вакцинация: первая в возрасте 20—30 дней в дозе 3 мл, вторая через 5—8 дней в дозе 4—5 мл и третья через 10—20 дней в дозе 5 мл.

Препарат вызывает общую и местную реакции, исчезающие через 2—5 дней, а у инкубаторов — обострение процесса. Иммунитет наступает на 10-й день после второй прививки и продолжается до шести месяцев.

К вакцинотерапии прибегают у поросят, больных гастроэнтеритами, и у заморышей, плохо поддающихся откорму. В этих случаях вакцину вводят 3—4 раза подкожно, с интервалом в 5 дней в дозах 2—3 мл.

В целях профилактики паратифа рекомендуется вакцинация маток на 70—75-й день их супоросности с последующей вакцинацией сосунов в 18—20-дневном возрасте (П. А. Бабынькин и др.).

Против паратифа, пастереллеза и диплококковой инфекции поросят целесообразно применять концентрированную поливалентную формол-квасцовую вакцину ГНКИ, представляющую собой жидкость желтоватого цвета (от цвета бульона) с обильным белым осадком, который при встряхивании флакона образует гомогенную взвесь. Вакцина пригодна для употребления в течение 18 месяцев со дня изготовления при условии ее хранения в темном сухом помещении при температуре 2—15°.

Перед инъекцией вакцину во флаконах тщательно взбалтывают и подогревают в водяной бане до 36—37°. Ее применяют с профилактической целью для прививок поросят и супоросных свиноматок в хозяйствах, неблагополучных по паратифу, пастереллезу и

диплококковой инфекции. Поросят вакцинируют в возрасте от 20 до 30 дней, а свиноматок — за 15—40 дней до опороса с соблюдением установленных правил асептики и антисептики (стерилизация инструментов, обработка места введения вакцины и т. д.).

Препарат инъецируют внутримышечно на внутренней поверхности бедра. При прививках супоросных свиноматок необходима особая осторожность для предотвращения травматических повреждений и абортов.

Поросят вакцинируют двукратно, с интервалом в 5—7 дней, в дозе 3—4 мл для первой и 4—5 мл для второй прививки. За 7—10 дней до отъема поросят ревакцинируют дозой в 4—5 мл.

В хозяйствах, особо неблагополучных по паратифу, пастереллезу или диплококковой септицемии, где поросята заболели в первые недели жизни, рекомендуется трехкратная вакцинация супоросных свиноматок по следующей схеме:

за 30—40 дней до опороса	5 мл
» 25—30 » »	10 »
» 15—20 » »	10 »

Поросят, родившихся от вакцинированных свиноматок, прививают, как указано выше.

После введения препарата у поросят может наблюдаться общая и местная реакции. Первая выражается кратковременным повышением температуры, угнетением, уменьшением аппетита. Эти явления обычно исчезают через 24—48 часов. Местная реакция проявляется образованием незначительной припухлости на месте введения вакцины, исчезающей через 10—14 дней.

Чтобы не вызвать осложнений, привитых животных следует оберегать от охлаждения (сквозняков, дождей), перегревания, утомительных перегонов и не допускать их скученного содержания.

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ (ГРИПП) ПОРОСЯТ (Bronchopneumonia suum enzootica)

Определение болезни. Энзоотическая бронхопневмония поросят (называется также кашлем поросят, цементным мором поросят) представляет собой инфекционную болезнь, основным клиническим признаком которой является воспаление легких и бронхов.

Поражаются, как правило, молодые животные, предрасположенные вообще к заболеванию дыхательных органов. Одной из основных причин возникновения энзоотии служит нарушение гигиенических условий содержания и кормления молодняка.

Возбудитель болезни. Причиной болезни многие авторы считали заражение *B. suis/septicum* из группы микробов геморрагической септицемии (*Pasteurella*). В дальнейшем возбудителем стали называть также *B. pyogenes suis* и др. Имеются указания на этиологическую роль фильтрующегося вируса. Однако основное

значение в появлении и распространении этого заболевания имеют predisposing факторы: плохое состояние помещений, неправильное и недостаточное кормление, холод, сырость. Там, где содержание и уход за поросятами хорошие, энзоотическая бронхопневмония не получает почвы для своего развития. Полную возможность избежать заболевания поросят показали передовики животноводства, выращивающие молодняк без всяких потерь.

Пути и способы заражения и клинические признаки. Заболевание большей частью передается при совместном содержании больных и здоровых животных, причем наиболее восприимчивыми оказываются поросята трех-четырехнедельного возраста и отъемыши.

Инкубационный период продолжается от 3 до 24 дней, в среднем 7—14 суток.

В качестве первых признаков появляются чиханье, фырканье и постепенно усиливающийся кашель. Больной поросенок становится вялым, подолгу лежит, аппетит у него постепенно уменьшается, а под конец совершенно пропадает; могут наблюдаться рвота, запоры и поносы. На коже выступают красные пятна, которые потом покрываются липкой жидкостью, склеивающей волосы и подсыхающей в коричневые корочки небольшой величины (струпьевидная экзема). Экзема сначала локализуется на голове, боках, а затем может распространиться по всему телу.

Болезнь продолжается у крепких поросят от четырех до шести недель, у слабых 1—3 недели. Поросята часто погибают вследствие полного истощения. Температура тела у них в течение всего заболевания или нормальная, или незначительно повышенная (на $0,3-0,9^{\circ}$).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии поросенка, павшего от энзоотической бронхопневмонии, основные изменения обнаруживают в грудной полости. В верхних дыхательных путях отмечается катаральное воспаление; легкие уплотнены, гиперемированы и отечны. Наряду с катаральной пневмонией встречаются фокусы фибринозного воспаления, а также гнойные инкапсулированные очаги.

В некоторых случаях наблюдается фибринозный плеврит и перикардит. Лимфатические узлы гиперемированы и отечны. В желудочно-кишечном тракте слизистая оболочка толстых и тонких

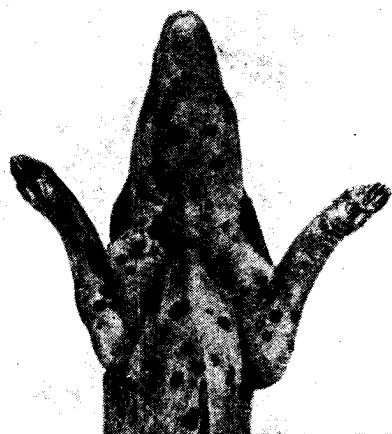


Рис. 149. Энзоотическая бронхопневмония: множественная струпьевидная экзема.

кишок отечна, гиперемирована, а иногда катарально-гнойно воспалена.

Диагноз. Эпизоотическая бронхопневмония в некоторых случаях напоминает чуму, геморрагическую септицемию или паратиф. Поэтому при постановке диагноза прежде всего необходимо исключить эти заболевания.

Чумой болеют свиньи всех возрастов, и основные патолого-анатомические изменения находят в толстом кишечнике; паратиф характеризуется главным образом патологическим процессом в желудочно-кишечном тракте; геморрагическая септицемия встречается спорадически, и ею болеют также взрослые свиньи; при вскрытии констатируют кровоизлияния.

Лечение и меры борьбы. Каких-либо специфических препаратов, которые давали бы определенный терапевтический эффект при этом заболевании, до сих пор не найдено. Некоторыми исследователями рекомендуется прививка сыворотки против геморрагической септицемии. Однако все эти меры не приводят к особенно обнадеживающим результатам.

Основное внимание обращают на тщательное выполнение зоогигиенических правил содержания и кормления животных. Молодняк следует выращивать в хороших условиях размещения; свинарники должны быть достаточно сухими, светлыми и хорошо вентилируемыми. Необходимо заботиться, чтобы поросята имели в достаточном количестве сухую подстилку. Сосунков под матерью рекомендуется своевременно подкармливать, причем подкормка должна содержать достаточное количество витаминов.

По данным отдельных авторов, благоприятные результаты получаются при лечении бронхопневмонии сульфамидными препаратами: сульфантролом и дисульфаном. Первый вводят внутримышечно в дозе 1 мл на 1 кг живого веса в виде 2-процентного разведения на дистиллированной или кипяченой воде; раствор фильтруют через вату, а перед употреблением кипятят и охлаждают до 38°. Инъекции производят 4—5 раз, с 18—24-часовым промежутками.

Дисульфан дают 3 раза в день *per os*, 4 дня подряд, в дозах от 0,3 до 0,8, в зависимости от живого веса. Курс лечения обоими препаратами можно повторить через 4—5 дней.

Положительные результаты дает и пенициллин в виде внутримышечных инъекций по 50 тыс. единиц в 5 мл физиологического раствора. Весь курс лечения состоит из 8—12 инъекций, с интервалами между ними в 3 часа. После ликвидации клинических симптомов болезни, чтобы избежать ее рецидивов, целесообразно сделать дополнительно 3 инъекции.

Заболевших животных изолируют; все предметы, с которыми они имели соприкосновение, тщательно дезинфицируют. Длительно болеющих поросят и заморыней убивают, так как они представляют опасность как бактерионосители.

ИНФЛЮЭНЦА СВИНЕЙ

(Influenza suum)

Определение болезни. Инфлюэнца — контагиозное, обычно остро протекающее заболевание свиней, выражающееся высокой лихорадкой и воспалительными явлениями со стороны легких.

Возбудитель болезни. В настоящее время возбудителем инфлюэнцы свиней признают специфический фильтрующийся вирус и сопутствующую ему гемофильную палочку (*Haemophilus influenzae suis*). Обязательность совместного патогенного действия фильтрующегося вируса и гемофильной палочки инфлюэнцы свиней доказана рядом опытов.

Haemophilus influenzae suis — неподвижная палочка, не образующая спор; хорошо красится фуксином Пфейфера и метиленовой синькой; патогенна для морских свинок, кроликов и мышей.

Фильтрующийся вирус инфлюэнцы свиней проявляет вирулентность только в отношении свиней; искусственно им можно назально заразить белых мышей и белых крыс.

Фильтрующийся вирус инфлюэнцы сохраняет вирулентность в 50-процентном глицерине 41 день, при замораживании — 54 дня. Его удалось культивировать на курином эмбрионе.

Естественное заражение инфлюэнцей происходит при совместном содержании больных и здоровых свиней.

Основными воротами инфекции служат дыхательные пути. В качестве предрасполагающих к заболеванию моментов называют простуду, сквозняки, сырость и, кроме того, различные процессы в дыхательных путях, а также другие инфекции.

Факторы, содействующие снижению общей резистентности организма, как-то: транспортировка по железной дороге, скученность размещения, плохое кормление и т. д. — благоприятствуют распространению инфлюэнцы. Чаще всего заболевание наблюдают весной и осенью, во время дождей и сырости.

Клинические признаки. Инкубационный период продолжается от двух до семи дней. Обычно инфлюэнца развивается в острой форме, но иногда наблюдается и хроническое течение ее.

Острая форма начинается высокой лихорадкой (температура тела достигает 40—41°). Животное имеет вялый вид, отказывается от корма, кашляет. Дыхание становится затрудненным и сопящим; из носа выделяется пенистое истечение. Перечисленные признаки характеризуют наличие воспалительного процесса в легких. Большинство животных через несколько дней поправляется.

Длительность острой формы инфлюэнцы измеряется 7—10 днями; летальность достигает максимально 10%.

Хроническая форма болезни продолжается месяц и даже больше. Больное животное кашляет, худеет и долго не может поправиться.

В некоторых случаях летальность при инфлюэнце значительно возрастает, что можно объяснить осложнениями, вызываемыми,

в частности, *Pasteurella*. Тяжелое течение инфлюэнцы может быть также обусловлено плохим содержанием свиней и другими predisposing моментами. Большей частью встречается легкая форма инфлюэнцы.

Патологоанатомические изменения локализуются главным образом в дыхательном тракте и характеризуются катаральным воспалением трахеи и бронхов. В легких находят воспалительные участки ярко-красного и красного цвета. Лимфатические узлы и селезенка увеличены.

Тяжелые случаи могут осложниться плевритом.

Иммунитет. После переболевания животные приобретают стойкий и продолжительный иммунитет. Появление естественной невосприимчивости дало основание приступить к изысканию способов искусственной иммунизации. Было установлено, что одновременное интрамускулярное введение животным фильтрующегося вируса инфлюэнцы свиней и *Haemophilus influenzae suis* создает достаточную устойчивость организма против искусственного заражения.

Иммунизирующими свойствами обладает также сыворотка свиней, переболевших инфлюэнцей; однако она создает кратковременный иммунитет, всего до 10 дней.

Несмотря на положительные результаты иммунизации, прививки против инфлюэнцы свиней до сих пор не получили широкого практического применения.

Профилактика и меры борьбы. В профилактике инфлюэнцы свиней большое значение имеет предохранение животных от простуды и воздействия predisposing факторов, способствующих возникновению болезни.

Заболевших свиней изолируют, а помещения, где они находились, тщательно дезинфицируют. Главные усилия должны быть направлены на предотвращение заноса инфекции из неблагополучных по инфлюэнце хозяйств в благополучные и устранение predisposing факторов. Больных можно лечить сульфамидными препаратами — сульфатролом и дисульфаном, так же, как при бронхопневмонии.

Глава XXIII

БОЛЕЗНИ ПТИЦ

БАЦИЛЛЯРНЫЙ БЕЛЫЙ ПОНОС ЦЫПЛЯТ — ПУЛЛОРОЗ (Pullorosis)

Определение болезни. Бациллярный белый понос у цыплят, главным образом первых дней рождения, развивается в виде острого септического заболевания. К болезни восприимчивы все куриные. Искусственно можно заразить мелких лабораторных животных: белую мышь, морскую свинку, кролика и голубя.

Цыплята в возрасте 20—45 дней болеют обычно в подострой и хронической форме с частым исходом в выздоровление и последующим скрытым бактерионосительством. У взрослых кур пуллороз, как правило, латентная инфекция.

Впервые заболевание было установлено в 1900 г., и был выделен его возбудитель. Пуллороз распространен во многих странах. В СССР он был зарегистрирован в 1925 г. среди завезенной из Западной Европы птицы.

Заболевание при появлении в хозяйстве наносит значительный экономический ущерб в связи с высокой заразительностью и падежом большого количества цыплят.

Возбудитель болезни. Возбудитель бациллярного белого поноса цыплят (*Salm. pullorum*) относится к группе микробов *Salmonella*. Он представляет собой короткую неподвижную палочку, красится всеми красками, но не по Граму. Спор и капсул не образует. Хорошо растет в аэробных условиях при температуре 37° на обычных питательных средах. Культуры на агаре имеют вид мелких росинок; в бульоне отмечается пышный рост с равномерным помутнением среды и рыхлым осадком на дне, который при встряхивании легко разбивается в волнообразную муть. Микроб активен на сахарных средах и сбраживает глюкозу, маннит, галактозу, рамнозу, но не изменяет сахарозу и лактозу.

Некоторые исследователи указывают на токсичность фильтратов 15-дневных культур для морских свинок и в меньшей степени для цыплят.

Во внешней среде возбудитель пуллороза обладает довольно значительной стойкостью. По данным некоторых авторов, он может сохраняться в запаянных пипетках около 7 лет, в почве с нейтральной реакцией — от 12 до 16 недель. В кислых почвах он быстро гибнет. В каловых массах при определенной влажности *S. pullorum* может сохраняться до 100 дней, а в воде свыше

200 дней. Обычные дезинфицирующие средства действуют на него губительно в короткий промежуток времени: так, например, сулема в разведении 1 : 1000 и 5-процентная карболовая кислота убивают микроб в 30 секунд, формалин в 1-процентном растворе — в 5 минут, кипячение — в одну минуту.

При септическом течении болезни возбудителя находят в крови, во всех паренхиматозных органах и в кишечнике. У кур при хронической форме микроб обычно обнаруживается в печени и яичнике, а у цыплят — в крови, нерассосавшейся желтке и испражнениях.

Естественное заражение. К естественной инфекции, помимо кур, восприимчивыми являются индейки, фазаны и некоторые дикие птицы (воробьи, тетерева); петухи менее чувствительны к инфекции, чем куры. Наиболее восприимчивым к ней контингентом является птичий молодняк самых ранних возрастов. Заражение в естественных условиях происходит при совместном содержании больных или бактерионосителей со здоровыми птицами. Больная птица выделяет заразное начало с испражнениями, а бактерионосители, кроме того, заражают яйца. Из зараженных яиц обычно получаются уже больные цыплята, в испражнениях которых содержится большое количество заразного начала. Таким образом, цыплята служат источником инфекции для здоровой птицы, а здоровые куры несут уже зараженные яйца. Следовательно, зарадыши инфицируется в яйце; поэтому скормливание птице погибших эмбрионов может служить весьма важным моментом в распространении инфекции. Механическому переносу заразы могут способствовать инфицированные подстилка, инвентарь, инкубаторы, загрязненная почва и водоемы.



Рис. 150. Возбудитель пуллороза в мазке из культуры.

Куры несут уже зараженные яйца. Следовательно, зарадыши инфицируется в яйце; поэтому скормливание птице погибших эмбрионов может служить весьма важным моментом в распространении инфекции. Механическому переносу заразы могут способствовать инфицированные подстилка, инвентарь, инкубаторы, загрязненная почва и водоемы.

Клинические признаки болезни. Первые признаки болезни у цыплят в возрасте 3—4 дней выражаются общим угнетенным состоянием: цыпленок стоит нахохлившись и съежившись, не ест, крылья у него свисают, в дальнейшем появляется понос, вначале кашицеобразный, а затем в виде белой пенистой жидкости. Испражнения засыхают вокруг ануса, склеивают пушок, что причиняет цыпленку сильную боль. Смерть обычно наступает через 1—3 суток. Летальность среди цыплят высокая и составляет от 50 до 90%.

У цыплят в возрасте 10—20 дней болезнь продолжается около недели. Заболеваемость цыплят в возрасте 20—45 дней резко сокращается, течение болезни у них чаще подострое или хроническое с нередким исходом в выздоровление. У взрослых кур

пуллороз обычно протекает в латентной форме многие месяцы; только при тяжелом поражении у них появляются клинические признаки в виде отвислости живота, анемии, снижения яйцекладки. При этом возможен и смертельный исход.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии цыплят, павших от бациллярного белого поноса, отмечается истощенность и анемичность тупа; печень увеличена, желчный пузырь переполнен желчью, кишечный тракт гиперемирован и катарально воспален. Одновременно в брюшной полости находят нерассосавшийся желток. В печени, в мышце сердца, а также в легких часто обнаруживают очаговые изменения в виде узелков.

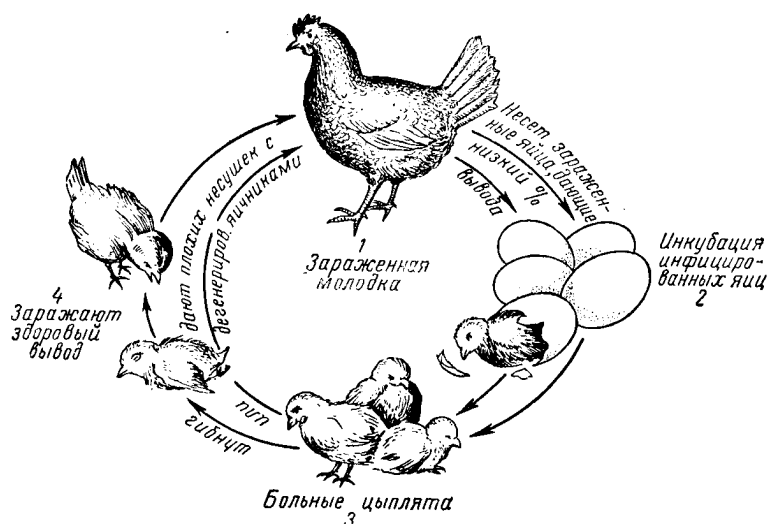


Рис. 151. Условия естественного заражения при пуллорозе.

У взрослой птицы изменения наблюдаются в яичнике. Он обыкновенно анемичен, иногда размерами меньше нормального; желточные фолликулы деформированы, зеленоватого или серого цвета.

Кроме яичника, часто поражается и яйцепровод. В некоторых случаях, однако, в нем никаких особых изменений не наблюдают.

Диагноз. Распознавание бациллярного белого поноса у цыплят возможно по клиническим признакам, которые достаточно резко выражены. Для постановки точного диагноза у кур необходимо бактериологическое исследование. Наибольшие трудности возникают при диагностике хронических и латентных форм болезни. Для выявления этих форм используется реакция агглютинации.

Реакцию агглютинации ставят или обычным пробирочным методом, или так называемым капельным способом. Очень несложно техническое выполнение капельной реакции с цельной кровью: на предметное стекло помещают каплю антигена (к которой добав-

леп лимоннокислый натр) и свежую каплю цельной крови из бородки или из гребня птицы. Обе капли быстро смешивают и через 1—2 минуты определяют результат реакции. В положительных случаях в капле появляются комки склешенных микробов; при отрицательной реакции капля бывает равномерно мутной. Пробу ставят в теплом помещении, при комнатной температуре; она доступна практическому ветеринарному работнику, а показания ее могут служить достаточным основанием для выделения бактерионосителей.

При дифференциации пуллороза приходится иметь в виду следующие заболевания.

Пастереллез (холера кур) поражает птиц всех возрастов, возбудителем его является пастерелла, отличная от возбудителя пуллороза; различия имеются также в клинической и патолого-анатомической картине (см. «Пастереллез»).

Тиф кур вызывается *S. gallinarum*; этот микроб по основным свойствам весьма схож с *S. pullorum*, и некоторые исследователи

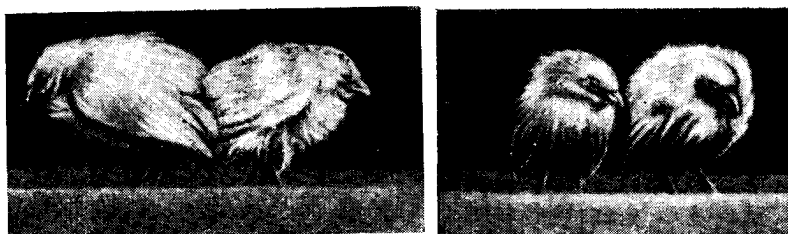


Рис. 152. Больные пуллорозом цыплята.

считают их лишь разновидностями одного вида. Отличить возбудителей тифа и пуллороза можно в известной степени по их отношению к некоторым сахарным средам.

Тиф поражает главным образом взрослых кур и протекает как острое и подострое заболевание (встречаются и хронические затяжные формы). Случаи тифа иногда наблюдаются у цыплят. Однако он чаще регистрируется в южных районах страны, между тем как вспышки пуллороза возможны во всех географических зонах. Указанные эпизоотологические моменты дают известные основания для дифференциации тифа от пуллороза.

Лечение, профилактика и меры борьбы. При бактериальном белом поносе цыплят профилактические мероприятия сводятся к созданию благоприятных условий содержания и кормления молодняка. Особую чистоту необходимо соблюдать в инкубаторах, брудергаузах и на выгулах, которые периодически должны подвергаться дезинфекции.

Заготовку кур, а также яиц производят только в благополучных по белому поносу хозяйствах. Вновь выведенных цыплят нельзя кормить яйцами, выбракованными в инкубаторах.

При появлении бациллярного белого поноса хозяйство объявляется неблагополучным и карантинруется в установленном порядке; в помещениях, занимаемых цыплятами, систематически производится дезинфекция. Одновременно выделяют кур-бактерионосителей, которых немедленно изолируют. Изолированную птицу при нецелесообразности ее содержания убивают и заменяют здоровой.

В неблагополучных хозяйствах птицу проверяют реакцией агглютинации 4 раза в год, в том числе перед инкубационной кампанией и перед комплектованием стада. Яйца птиц, дающих

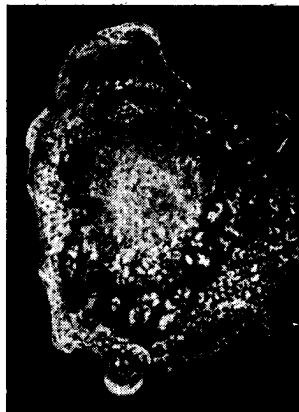
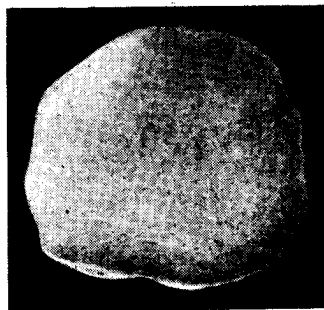


Рис. 153. Капельная реакция агглютинации при пуллорозе: слева — отрицательная, справа — положительная.

положительную РА, используют как товарные (не для племенных целей).

Больных и подозрительных по заболеванию пуллорозом цыплят изолируют, а здоровых разбивают на мелкие партии и ведут за ними тщательное наблюдение. Здоровым цыплятам с первого дня жизни и до месячного возраста рекомендуется давать в корм ацидофильную простоквашу.

А. Л. Кушавили успешно лечил пуллороз цыплят (процент выздоровления 96,12) специфическим бактериофагом, вводя его птицам в рот глазной пипеткой в количестве 4—6 капель.

Имеются данные (С. Н. Никольский и А. И. Золотоусова, В. А. Бунатян) об эффективном действии пенициллина при пуллорозе индюшат и биомицина при пуллорозе цыплят (А. Х. Саркисов и др.). На 1000 цыплят суточная доза биомицина составляет 1 г. Ее растворяют в 1 л воды, делят на три равные части и добавляют при тщательном помешивании к очередным дачам корма. Биомицин дают цыплятам в течение 20—30 суток, начиная со

дня поступления их в хозяйство из инкубаторно-птицеводческих станций.

Хозяйство, в которое птица не завозится со стороны, считается благополучным, если при двукратном исследовании получены отрицательные результаты по всему поголовью (при этом в хозяйстве не должно быть и больной птицы).

В благополучном хозяйстве птица в плановом порядке не исследуется.

ДИФТЕРИТ-ОСПА КУР (*Variola avium*)

Определение болезни и ее распространенность. Дифтерит-оспа кур — инфекционное заболевание, характеризующееся значительной контагиозностью. При локализации процесса на слизистых оболочках головы говорят о дифтеритической форме болезни, а локализацию процесса на коже определяют как оспенную форму.

Дифтерит-оспа птиц — весьма распространенная во многих странах болезнь, наносящая значительный экономический ущерб вследствие высокого процента отхода, потери птиц веса и прекращения кладки яиц.

Возбудитель болезни. Прежде считали, что дифтеритическая и оспенная формы заболевания вызываются разными возбудителями. Этиологическая роль приписывалась ряду микробов, оказавшихся лишь причиной возникновения секундарной инфекции. В дальнейшем было доказано, что возбудителем дифтерита-оспы птиц является единый фильтрующий вирус, который вызывает в зависимости от различных условий дифтеритический или оспенный процесс, или тот и другой одновременно.

Фильтрующий вирус оспы-дифтерита птиц при рассмотрении в электронном микроскопе имеет вид коротких толстых палочек, представляющих собой оспенные элементарные тельца. В настоящее время эти тельца получают в чистом виде и окрашивают методом серебрения. Прививкой элементарных телец можно получить у восприимчивой птицы типичное заболевание. Вирусом оспы-дифтерита кур поражаются куры, индейки и ряд диких птиц. Имеется голубиный вирус оспы, который у кур вызывает слабую реакцию и невысокой напряженности иммунитет. Н. И. Дорошко получил вирус, патогенный для голубей, кур и индеек. В последние годы удалось культивировать вирус в тканевых культурах и на эмбрионе цыпленка; голубиный вирус, выращенный на эмбрионе цыпленка, применяется в качестве вакцины.

Фильтрующий вирус дифтерита-оспы, находясь в патологическом материале, под воздействием рассеянного солнечного света сохраняет вирулентность в течение многих недель. Его не разрушает также влияние таких факторов, как сырость, плесень и загрязненность другими микробами.

К дезинфицирующим средствам, быстро убивающим вирус, относятся сулема в растворе 1 : 1000, 2-процентная карболовая

кислота, формалин, йодная настойка, известковое 20-процентное молоко.

Возбудитель дифтерита-оспы птиц не патогенен для других животных, но имеет иммунологическое родство с голубиным вирусом оспы.

Пути и способы заражения. Заражение дифтеритом-оспой происходит при проникновении вируса через раны на коже или при попадании его на слизистую оболочку. Известную роль в переносе вируса с больных на здоровых птиц могут играть жалящие насекомые, например комары, у которых вирус сохраняет вирулентность в течение 14 дней.

Распространению заразного начала способствует отторжение оспенных пустул или дифтеритических пленок, которые загрязняют окружающие предметы, становящиеся передатчиками инфекции.

Вопрос о вирусоносительстве после переболевания остается открытым.

Клинические признаки болезни. Длительность инкубационного периода при дифтерите-оспе птиц определяется 4—20 днями.

Дифтеритическая форма заболевания характеризуется поражением слизистых оболочек головы, на которых появляются ложные дифтеритические пленки в ротовой и носовой полостях и на конъюнктиве. После отторжения этих пленок остаются эрозии и язвы.

Густо разрастающиеся пленки могут частично закупорить дыхательные пути, вследствие чего затрудняется дыхание. Смерть довольно часто наступает от удушья.

Гнойные массы из пораженного глаза иногда проникают в подглазничную пазуху, обуславливая появление припухлости подглазничной ямки, вследствие чего глаза совершенно закрываются, а иногда смещаются.

Дифтеритическое воспаление может локализоваться и в кишечнике, в результате чего развивается понос, а в связи с ним резкое ухудшение общего состояния больной птицы. Температура тела обычно нормальная на протяжении всей болезни.

Помимо фильтрующегося вируса, в развитии патологического процесса принимают участие и вторичные микробы.

Оспенная форма болезни протекает более доброкачественно. На различных участках кожи, чаще на местах, лишенных перьев, обнаруживают особые образования в виде кожных



Рис. 154. Дифтерит-оспа птиц: дифтеритические наложения на слизистой оболочке гортани и рта.

разражений; чаще всего они наблюдаются на гребне, бородках, веках; иногда они концентрируются около клоаки и в некоторых случаях рассеяны по всему телу.

Развитию этих образований предшествует появление бледновато-желтоватых пятнышек, на месте которых впоследствии образуются небольших размеров узелковые разражения — оспинки. Они часто сливаются в сплошное наложение. В дальнейшем поверхность оспинки медленно засыхает в виде струпа, который через некоторое время отторгается.

Оспинки могут развиваться и на слизистых оболочках головы. При наличии этих образований только на коже птица обычно чувствует себя нормально.

В некоторых случаях наблюдается смешанная форма болезни с одновременным дифтеритическим поражением слизистых оболочек головы и образованием оспенных разражений на коже.

Заболевание обыкновенно протекает в хронической форме и длится 5—6 недель. В острых случаях, часто оканчивающихся смертью, течение болезни непродолжительное (несколько дней).

Летальность при дифтерите-оспе в значительной мере зависит от условий содержания, возраста, породы птицы и колеблется в пределах от 2 до 70%.

После переболевания дифтеритом-оспой птица приобретает иммунитет продолжительностью до восьми месяцев. Отдельные авторы утверждают, что иммунитет сохраняется на всю жизнь.

Патологоанатомические изменения характеризуются обнаружением дифтеритических процессов не только на видимых слизистых, но иногда и в трахее, бронхах, а изредка в пищеварительном тракте — пищеводе, зобе, кишечнике. У кур иногда наблюдается увеличение селезенки, дегенерация и мелкие некротические очаги в печени.

Диагноз ставят на основании клинической картины, а в сомнительных случаях прибегают к экспериментальному заражению цыплят материалом от больных птиц, нанося его на освобожденную от перьев кожу голени; в положительных случаях получается типичный оспенный процесс.

Лечение. При дифтеритической форме лечение успешно лишь в том случае, если его применяют систематически и ежедневно с самого начала болезни. Оно заключается в снятии ложных пленок и в смазывании образовавшихся эрозий йод-глицерином в равных частях. Глаза промывают 3-процентным раствором борной кислоты или 1-процентным раствором креолина. Припухлость подглазничной ямки лучше вскрыть, очистить и промыть дезинфицирующим раствором.

Некоторыми авторами практикуется двукратное введение уротропина в мышцу груди в течение двух дней подряд в количестве 2,5 мл 40-процентного раствора.

Оспенная форма дифтерита-оспы не требует особого терапевтического вмешательства.

Больных дифтеритом-оспой птиц обычно не лечат, их убивают.

Иммунизация. При дифтерите-оспе птиц рекомендуется иммунизировать птичье поголовье хозяйства. Прививки натуральным куриным вирусом применялись лишь в неблагополучных хозяйствах и только на определенных контингентах птиц, так как такие прививки представляют известную опасность, вызывая иногда генерализацию процесса. С другой стороны, привитые птицы становятся распространителями вируса.

В настоящее время для иммунизации против дифтерита-оспы применяют вакцину Украинского института экспериментальной ветеринарии (УИЭВ) или эмбрион-вакцину Государственного научно-контрольного института (ГНКИ).

Вакцину УИЭВ готовят из особого штамма вируса, полученного Дорошко (см. выше). По внешнему виду это сухие серовато-желтые кусочки ткани, расфасованные в ампулы или пробирки. Одновременно с препаратом биофабрика высылают флаконы с 30-процентным раствором глицерина на дистиллированной воде.

Вакцину растирают в стерильной ступке и эмульгируют в глицериновом растворе согласно указаниям биофабрики. Полученную эмульсию шпательной или металлической палочкой, а еще лучше зубной щеткой втирают в перьевые фолликулы в области нижней трети голени; на этом месте предварительно выщипывают несколько перьев. Реакция на прививку наступает обычно на 8—10-й день у взрослой птицы и на 6—8-й день у молодняка и выражается в покраснении и припухании перьевых фолликулов.

Вакцинируют все здоровое птичье поголовье с 30-дневного возраста; вакцинация не показана, если в хозяйстве имеются другие остро заразные болезни птиц. Иммунитет наступает через 4—6 дней после прививки.

Эмбрион-вакцину ГНКИ получают из голубиноного вируса оспы, культивированного на куриных эмбрионах. По внешнему виду она представляет собой аморфный порошок коричневого цвета, заключенный в ампулы. Одновременно биофабрика высылает флаконы с 25-процентным раствором глицерина на физиологическом растворе. Условия и порядок прививки те же, что и вакцины УИЭВ. Реакция на прививку наступает на 5—8-й день



Рис. 155. Прививки при дифтерите-оспе:

А — кожа до прививки, В — через 8 дней после прививки (реакция положительная).

у взрослой птицы и на 4—6-й день у молодняка. При отсутствии реакции прививку повторяют. Иммунитет наступает через 15—20 дней и продолжается 6 месяцев.

Вакцинированную птицу необходимо обеспечить соответствующим кормлением и уходом.

Меры борьбы и профилактики. В качестве профилактических мероприятий основное значение имеют нормальное содержание и кормление птицы, размещение ее в светлых, чистых птичниках и предоставление достаточного движения на воздухе. В целях профилактики и ликвидации болезни в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах производится вакцинация.

Для своевременного обнаружения заболевших регулярно осматривают всех птиц в хозяйстве. Больных убивают. Неблагополучное хозяйство карантинируют; помещения, в которых появилось заболевание, изолируют; всех здоровых птиц подвергают вынужденным прививкам. Помещения, кормушки и выгулы тщательно дезинфицируют. Кормовой рацион улучшают за счет витаминных кормов (зелень, корнеплоды, рыбий жир).

Карантин снимают через месяц после ликвидации заболевания.

ЧУМА ПТИЦ (*Pestis gallinarum*)

Определение болезни и ее распространенность. Чума птиц— острое септическое заболевание, вызываемое фильтрующимся вирусом.

Известны два заболевания птиц, носящие название чумы, похожие клинически и эпизоотологически, но возбудителями которых являются разные по своим иммунобиологическим свойствам вирусы: европейская (классическая) чума птиц и азиатская чума (псевдоchума, атипическая чума, ньюкестльская болезнь).

Европейская чума птиц впервые установлена в Италии в конце 70-х годов прошлого века; отсюда она заносилась и в другие страны Европы. В отдельные годы ее регистрировали и на территории России. В СССР европейская чума птиц не получила широкого распространения (в последний раз ее наблюдали в 1938 г. на юге СССР).

Европейская чума птиц характеризуется следующими клинико-эпизоотологическими и патологоанатомическими данными.

Искусственное заражение восприимчивой птицы происходит при введении вируса под кожу или интрамускулярно, а также при скормливании зараженного материала. Естественная инфекция обычно наступает при контакте больных и здоровых птиц и при поедании ими зараженного корма. Однако некоторые исследователи считают, что в естественных условиях инфекция в большинстве случаев переносится кровососущими эктопаразитами.

Инкубационный период продолжается от одного до четырех дней. Заболевшие куры становятся угнетенными, безучастными

к окружающему и сопливыми. Бородаки и гребень приобретают черно-красный цвет. Конъюнктивы, а иногда и слизистая оболочка рта воспалены. Из клюва вытекает серая или красноватая, тянущаяся в нити слизь; иногда развивается понос. Температура, повышенная в начале заболевания, к концу его обычно падает ниже нормы. Перед смертью появляется паралич конечностей. Общая продолжительность болезни составляет от трех до пяти дней.

При вскрытии находят кровоизлияния на серозных оболочках и отечное пропитывание подкожной соединительной ткани на шее и груди. В полости тела скапливается довольно значительное количество серозной, легко свертывающейся на воздухе жидкости, а в сердечной сорочке — фибринозный экссудат. Кровоизлияния обычно обнаруживают в слизистой оболочке железистого желудка и в области перехода его в мышечный желудок.

Азиатская чума птиц впервые наблюдалась в 1926 г. в Индонезии и в Англии, где и началось ее серьезное изучение. В дальнейшем это заболевание регистрировалось под различными названиями во многих странах Азии, Австралии, Африки, Европы, а также в Америке.

В СССР азиатская чума птиц была занесена во время Великой Отечественной войны и впервые установлена на временно оккупированной фашистскими войсками территории.

В связи с исключительной заразительностью и высокой летальностью болезнь, появляясь, обычно протекает эпизоотически, а иногда панзоотически, нанося огромный ущерб птицеводству. К азиатской чуме птиц наиболее восприимчивы всех пород куры и пегухи, но старая птица устойчивее молодой; менее восприимчивы индейки, цесарки, фазаны; при внутримышечном заражении заболевают голуби, галки, сороки и некоторые другие виды диких птиц. При интрацеребральном заражении чувствительными оказались морские свинки, белые мыши. Описаны отдельные случаи заболевания человека; у людей азиатская чума птиц, как правило, протекает легко, и в течение 10—14 дней наступает выздоровление.

Возбудитель болезни. Фильтрующий вирус чумы птиц энергично размножается в курином эмбрионе, который обычно погибает через 50—60 часов после заражения. Вирусы азиатской чумы птиц, выделенные в разных странах, иммунологически одинаковы. В организме больных птиц вирус находится в очень высоких концентрациях; так, например, достаточно 1 мл головного мозга в разведении 1 : 100 000 000 или 1 мл крови в разведении 1 : 250 000, чтобы вызвать экспериментальное заболевание.

Устойчивость вируса азиатской чумы при известных условиях весьма высока. Он может сохраниться в птичнике в течение осенне-зимне-весеннего сезона; высушенный на холоде он остается вирулентным при хранении на льду до 2 лет; в засоленных мясопродуктах с содержанием 12—15 % соли сохраняет активность до 9 месяцев при хранении в холодильнике.

В зарытых в землю куриных трупах вирус погибал при температуре 12—26° через 1 месяц, в инфицированном зерне при температуре 16—36° — через 45 дней. При температуре 55—75° вирус инактивируется через 30 минут; проварка куриных тушек при 90—95° в течение 40 минут вела к гибели вируса. В качестве дезинфицирующих средств, надежно убивающих вирус, можно рекомендовать 2-процентный раствор едкого натра, 3-процентный фенол, 1-процентный лизол или креолин, 5-процентную хлорную известь.

Естественное заражение происходит при попадании вируса в ротовую полость или дыхательный тракт. Он может проникнуть в организм также через поврежденные кожу и слизистые оболочки.

Основным первичным источником инфекции является зараженная живая птица, при этом серьезную роль могут играть вирусоносители, слабо или незаметно переболевшие азиатской чумой. Больная птица выделяет вирус во внешнюю среду с истечением из носовой и ротовой полости и с экскрементами (по некоторым данным, это возможно и в инкубационном периоде). Вирусосительство после выздоровления кратковременно (1—2 дня); яйца, снесенные инкубатицами, могут содержать вирус на скорлупе или внутри. Прямой непосредственный контакт может вести к заражению, но чаще оно происходит через передатчиков, каковыми оказываются инфицированные корм, вода и все предметы, окружающие выделителей вируса.

Распространению болезни на далекие расстояния содействуют перевозки живой и битой больной птицы, собаки и кошки, растаскивающие павшую птицу, рынки, куда поступает для продажи живая и битая птица, пух, перо, яйца из различных районов. Рассеиванию вируса способствует наличие бессимптомных форм болезни, вследствие чего куры часто попадают на рынок, будучи нераспознанными носителями заразы. Известное значение может иметь при этом водоплавающая птица, обычно переболевшая бессимптомно.

Азиатская чума птиц характеризуется сезонностью течения. Наибольшее количество случаев заболевания наблюдается весной; летом число их уменьшается, осенью вновь увеличивается, однако в меньшей степени, чем весной. Зимой вспышки чумы бывают редко. Такая сезонность объясняется, по-видимому, усиленными перевозками птицы весной и осенью, действием на вирус солнечных лучей.

Азиатская чума, появившись в хозяйстве, весьма быстро охватывает все восприимчивое поголовье птицы или большинство его, нанося огромный ущерб.

Клинические признаки. Инкубационный период равен в среднем 4—6 дням, но колебания его возможны в пределах 2—14 дней, иногда он затягивается до 20 дней. По течению болезни различают острую форму, которая встречается наиболее часто и продолжается 2—4 дня, и подострую форму, длительностью 7—

10 дней, а иногда до 2—3 недель; возможна легкая и бессимптомная форма болезни.

У больной птицы наблюдается ряд симптомов, выраженных в различной степени и указывающих на тяжелое общее состояние. Аппетит нарушен и в дальнейшем совсем исчезает; яйцекладка прекращается; птица вялая, сонливая, малоподвижная; перья ее взъерошены, крылья и хвост опущены. Констатируется значительное скопление слизи в носовой и ротовой полостях; отмечаются кашель, фырканье, чиханье, затрудненное дыхание. Частым признаком является понос с водянистыми, иногда с примесью крови испражнениями. Гребень и сережки синюшны. В затянувшихся случаях могут быть разнообразные нервные явления.

Наиболее тяжело болеют цыплята, взрослые куры переболевают несколько легче; водоплавающая птица, заражаясь, переносит чуму обычно в малозаметной или бессимптомной форме.

Летальность очень высокая и составляет 30—100% к числу заболевших.

Патологоанатомические изменения. В различных органах находят кровоизлияния. Они встречаются на слизистых пищеварительного (особенно часто в железистом желудке) и дыхательного тракта и в паренхиматозных органах, в яйцеводе и т. д. Помимо кровоизлияний, отмечаются гиперемия и катаральное состояние слизистой желудочно-кишечного тракта, иногда наблюдаются мелкие множественные некротические фокусы. Эти изменения в зависимости от тяжести болезни могут быть выражены в различной степени.

Диагноз ставят на основании клинических признаков, чрезвычайной заразительности болезни, отрицательных результатов бактериологического исследования и методом экспериментального заражения.

Меры профилактики и борьбы. При появлении чумы птиц необходимо выяснить источник инфекции, пути ее рассеивания и принять необходимые меры к прекращению дальнейшего распространения болезни. На неблагополучное хозяйство накладывается карантин; последний снимают через три недели после ликвидации чумы птиц и проведения дезинфекции. Из дезинфицирующих средств применяют 1,5-процентный раствор едкой щелочи, 3-процентный раствор хлорной извести, 5-процентный фенольный



Рис. 156. Азиатская чума: слабость и угнетенное состояние птицы; голова ее опущена, глаза закрыты, крылья и хвост свисают, перья взъерошены.

креолин. Вокруг чумного очага одновременно устанавливают угрожаемую зону.

Всю птицу, больную чумой, убивают и сжигают; остальную (условно здоровую) птицу пораженного чумой хозяйства также убивают, а тушки проваривают в течение 30 минут при температуре 100°. В колхозах, совхозах и других (не индивидуальных) хозяйствах условно здоровую птицу (подозреваемую в заражении) вакцинируют вирус-вакциной. Яйца, собранные в течение 15 дней до появления заболевания, проваривают 10 минут при температуре 100°.

Из неблагополучных и угрожаемых по чуме пунктов не разрешается вывоз птицы и продуктов птицеводства на базары, рынки, железнодорожные станции, пристани. В карантинированных и смежных с ними пунктах торговля птицей и птицепродуктами прекращается до ликвидации болезни и снятия карантина.

Одним из существенных противочумных средств является вакцинация. Прививки производятся:

а) в неблагополучных по чуме птиц населенных пунктах и смежных, непосредственно имеющих с ними связь хозяйствах;

б) в благополучных по чуме птиц населенных пунктах, соседних с неблагополучными, при наличии угрозы заноса в них инфекции.

В хозяйствах вакцинируется вся клинически здоровая, восприимчивая к чуме птица (куры, цесарки, индейки) и цыплята с 10-дневного возраста.

Для вакцинации применяют гидроокисьалюминиевую формол-эмбрион-вакцину ВИЭВ и вирус-вакцину.

Гидроокисьалюминиевая формол-эмбрион-вакцина готовится путем культивирования вируса чумы птиц на эмбрионе цыпленка; она инактивируется формалином и адсорбируется гидроокисьалюминием. Полученный таким образом депоцированный весьма активный вакцинный препарат можно применять у птиц с 10-дневного возраста. По внешнему виду это прозрачная жидкость со значительным осадком, разбивающимся при взбалтывании в равномерную взвесь; препарат проверяют на безвредность путем внутримышечной инъекции курам, а на активность — заражением привитых кур. Гидроокисьалюминиевая формол-эмбрион-вакцина используется обычно для прививок поголовья в угрожаемой зоне в период яйцекладки всей завозимой птицы в пункт, бывший неблагополучным по чуме, а также цыплят с 10-дневного возраста.

Доза вакцины составляет для взрослых 1,0 мл; цыплята в возрасте до двух месяцев прививаются двукратно, с интервалом в 7—10 дней, в дозах по 0,5 мл; по достижении двух месяцев этих цыплят прививают повторно той же дозой. Перед употреблением флакон с вакциной тщательно взбалтывают. Вводимый препарат должен иметь комнатную температуру (12—18°). Его медленно инъецируют стерильной иглой после дезинфекции кожи в среднюю часть грудной мышцы; иглу вкалывают под острым углом на глубину 5—7 мм по направлению к хвосту. На 2—3-й день после прививки

у птиц может наблюдаться уменьшение подвижности, снижение аппетита.

Иммунитет наступает через 10—12 дней после инъекции и сохраняется до 6 месяцев, а у молодняка до 3 месяцев.

В последние годы для противочумных прививок широко пользуются другим препаратом — вирус-вакциной. Он более эффективен и создает иммунитет через 48 часов после прививки при длительности его не менее года. По некоторым данным, прививки вирус-вакциной снижают иногда яйценоскость у привитых, которая впоследствии восстанавливается до прежнего уровня.

Вирус-вакцина представляет собой ослабленный биологическим путем вирус азиатской чумы птиц, не вызывающий заболевания, но содействующий появлению иммунитета у привитых. Ею прививают здоровую птицу в неблагополучном и угрожаемом по чуме пункте и используют также для закрепления иммунитета у птицы, привитой за 2 недели до этого гидроокисьалюминиевой формол-эмбрион-вакциной. Для практического применения готовят жидкую и сухую вирус-вакцину.

Жидкая вирус-вакцина, со сроком годности не более шести месяцев, — прозрачная, или слегка опалесцирующая жидкость; ее хранят при температуре от 1 до 5°. Непосредственно перед употреблением вакцину разводят в стерильном физиологическом растворе в соотношении 1 : 2000. Доза разведенной вакцины: для кур и цесарок до 2-месячного возраста — 0,5 мл, для остальных — 1 мл; для индюшат до 2-месячного возраста — 0,5 мл, для остальных — 2 мл. Прививка однократная.

Сухая вирус-вакцина по структуре напоминает сухую мелкопористую губку кремового или розоватого цвета, легко растворяется в физиологическом растворе и обычно расфасовывается в ампулах.

Сухую вирус-вакцину разводят в физиологическом растворе в отношении 1 : 1000 (0,5 г сухого вещества в ампуле на 500 мл раствора). Дозы разведенной вакцины те же, что и жидкой вирус-вакцины. Сухая вирус-вакцина сохраняется при 15° до 14 месяцев; для прививки ее применяют в день разведения.

Вирус-вакцину вводят в среднюю часть грудной мышцы, а цыплятам до 3 месяцев — в мышцы бедра; при вакцинации соблюдают правила асептики и антисептики.

В неблагополучных по чуме хозяйствах, после уничтожения всей больной и подозрительной по заболеванию чумой птицы, все остальное поголовье, достигшее 25-дневного возраста, прививается и в течение 15 дней содержится изолированно. Среди этой птицы могут оказаться привитые в инкубационном периоде; обычно через 5—8 дней у них появляются клинические признаки чумы; таких птиц уничтожают.

У некоторых птиц на 3—8-й день после вакцинации может возникнуть кратковременная реакция в виде легкого недомогания, снижения яйценоскости, пареза конечностей, иногда поноса.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ КУР (*Laryngitis infectiosa gallinarum*)

Определение болезни. Инфекционный ларинготрахеит представляет собой по преимуществу острое заболевание, характеризующееся признаками расстройства акта дыхания и общим угнетением больной птицы. Болезнь протекает обычно в энзоотической форме. Она впервые была зарегистрирована в США в 1924 г., а позднее обнаружена в других странах; в СССР инфекционный ларинготрахеит был диагностирован в 1932 г.; он получил ограниченное распространение.

Возбудитель болезни — фильтрующий вирус; находящаяся в очагах поражения различная секундарная микрофлора может отягощать течение болезни. У больной птицы вирус обнаруживается в экссудате трахеи и гортани; иногда он бывает в крови, в печени и селезенке. Вирус удалось культивировать в развивающемся курином эмбрионе 11—12-дневного возраста.

Устойчивость вируса во внешней среде невысока: температура в 55—75° убивает его за несколько минут, прямой солнечный свет — менее чем за 7 часов; дезинфицирующие растворы действуют губительно в очень короткие сроки; особенно активен едкий натр, 1-процентный раствор которого убивает вирус за 30 секунд.

Искусственная и естественная инфекция. К вирусу инфекционного ларинготрахеита восприимчивы куры всех возрастов и пород; наиболее чувствительна возрастная группа от 5 месяцев до 1 года. Ларинготрахеитом могут болеть также фазаны. Искусственное заражение осуществляется нанесением вируса на слизистую дыхательного тракта, конъюнктиву; другие методы инокуляции вируса (под кожу, в вену, внутримышечно) не приводят к заболеванию. В естественных условиях основными воротами инфекции является носовая, а также ротовая полость; возможно заражение через конъюнктиву. Источником инфекции служат больные и переболевшие птицы, которые после выздоровления остаются длительными вирусоносителями, способными выделять вирус во внешнюю среду.

Отмечено, что в благоустроенных хозяйствах, где птица содержится в хороших условиях, ларинготрахеит почти не наблюдается. Снижение устойчивости к этому заболеванию обуславливается содержанием птицы в холодных, сырых, не вентилируемых помещениях, неполноценным кормлением, отсутствием прогулок. При хорошем содержании и кормлении ларинготрахеит если и появляется, то ограничивается единичными случаями заболевания, и наоборот, при неблагоприятных условиях болезнь протекает в виде серьезных энзоотических вспышек с тяжелым клиническим течением.

Клинические признаки. Длительность инкубационного периода составляет 1—2 недели. По степени выраженности отдельных клинических симптомов различают формы болезни: геморрагическую,

катаральную, дифтерийную и конъюнктивальную; по длительности течения она может быть острой (3—6 дней), подострой (2—3 недели) и хронической (2 месяца и больше).

Острое течение болезни наблюдается при геморрагической форме ее. Больная птица вялая, угнетенная, при этом у нее быстро нарастают признаки расстройства дыхания, так как скапливающийся в трахее слизисто-геморрагический экссудат закупоривает дыхательный тракт, откуда он с криком и хрипом откашливается. Слизистая гортани и трахеи гиперемирована, опухшая. Геморрагическая форма чаще заканчивается смертью, редко переходя в другие формы болезни.

К подострой форме заболевания относят катаральную, при которой наблюдаются описанные выше симптомы, но слабее выраженные, при ней чаще наблюдается выздоровление или переход в хроническую форму.

К хроническому течению болезни относят дифтерийную форму. Больная птица худеет; у нее прекращается яйцекладка, отмечаются периодические приступы удушья, в промежутке между которыми птица кажется здоровой. На слизистой гортани и трахее обнаруживают фибриновые наложения в виде сероватых пленок; при кашле они могут отторгаться, в связи с чем обнажается гиперемированная слизистая, иногда усеянная кровоизлияниями. Течение болезни затяжное.

Конъюнктивальная форма болезни характеризуется поражением конъюнктивы и ринитом. Конъюнктива отекает, гиперемирована, влажна, бугристая; в конъюнктивальном мешке иногда скапливаются значительные количества казеозной массы.

Летальность при ларинготрахеите достигает в среднем 15%; при плохих условиях содержания она может быть значительно выше.

После переболевания птицы приобретают напряженный и, по-видимому, пожизненный иммунитет.

Патологоанатомические изменения в основном отмечают в гортани и трахее. Они могут быть выражены более или менее резко, что зависит от клинического проявления болезни. В этих органах наблюдают гиперемию слизистых и кровоизлияния. При геморрагической форме экссудат кровянисто-пенистый, при катаральной — слизистый с примесью эпителиальных клеток, а при дифтерийной форме на слизистой находят дифтерийные пленки. В отдельных случаях встречается катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта.

Диагноз ставят на основании клинических признаков (удушье, кашель, конъюнктивит), эпизоотологических данных (заболевание только кур, главным образом в возрасте 5 месяцев — 1 года, быстрое распространение болезни, осенне-весенняя сезонность) и результатов патологоанатомического вскрытия.

Меры борьбы. Вакцинация до сих пор не получила практического применения. Обращают особое внимание на своевременное

выделение и изоляцию больных и переболевших, долгое время остающихся вирусоносителями. Улучшают условия содержания и кормления птицы.

НЕЙРОЛИМФОМАТОЗ ПТИЦ (Neurolymphomatosis avium)

Определение болезни. Нейролимфоматоз птиц относится к так называемым лейкозам — группе недостаточно изученных заболеваний, характеризующихся многообразной клинической картиной.

Этиология этих заболеваний еще окончательно не уточнена. Большинство исследователей возбудителем лейкозов считает фильтрующийся вирус, а некоторые — нарушения обмена веществ,



Рис. 157. Нейролимфоматоз: паралич ног.

функций кроветворения и деятельности различных органов и систем.

Вирус нейролимфоматоза может быть обнаружен в крови, кроветворных органах и пораженных тканях. Он устойчив к лучам Рентгена, но погибает при высоких температурах; его можно сохранить в течение некоторого времени в 25—50-процентном глицерине. Вирусом можно заразить куриные эмбрионы.

Естественное заражение. Источником инфекции является больная птица при совместном содержании ее со здоровой. Передатчиками инфекции могут быть предметы, загрязненные фекалиями больных, так как в них удалось установить наличие вируса; однако внешняя среда остается зараженной им лишь короткое время. Возможно, что известную роль в переносе инфекции играют кровососущие насекомые, так как вирус находили в крови больных.

Условия содержания и кормления птицы имеют немаловажное значение в возникновении и течении инфекции.

Клинические признаки. Нейролимфоматозом чаще болеют куры в возрасте 2—5 месяцев независимо от породы; к заболеванию

восприимчивы также фазаны и индейки. Инкубационный период неопределенной длительности — от нескольких недель до года.

Болезнь проявляется клинически в различных формах: невралжной, глазной, висцеральной и остеопетрифицирующей.

Невралжная форма характеризуется появлением прогрессирующих парезов и параличей ног, крыльев, шеи с атрофией мускулатуры парализованных органов. Вместе с тем у больной птицы наблюдаются анемия, сопровождающаяся бледностью бородок, сережек и гребня, истощение на почве потери аппетита и поноса. Течение болезни обычно хроническое и ведет к гибели птицы.

При глазной форме нейролимфоматоза отмечается расстройство зрения, которое может быть совершенно утрачено. Меняются цвет радужной оболочки и форма зрачка; радужная оболочка депигментируется и становится серого цвета, а зрачок теряет обычную круглую и приобретает овальную или звездчатую форму. Течение болезни также хроническое.

Висцеральной форме свойственно поражение внутренних органов; ухудшается аппетит, болезнь сопровождается анемией, поносами; больная птица худеет. Течение болезни хроническое и обычно ведет к смерти.

При остеопетрифицирующей форме утолщаются кости, в некоторых случаях весьма резко. При этой форме болезни течение также хроническое.

Диагноз ставят на основании клинических, патологоанатомических и гематологических исследований; бактериальные инфекции исключают бактериологическим исследованием. Для диагностики в лабораторию отправляют живую больную птицу.

Меры борьбы. В неблагополучных хозяйствах осматривают клинически не менее трех раз в год всю взрослую птицу, а молодняк с 1 1/2-месячного возраста — ежемесячно до перевода в маточное стадо. Больных глазной формой изолируют, а с параличами убивают. Перед комплектованием маточного стада всю клинически больную птицу выбраковывают с целью убоя, а в хозяйстве производят дезинфекцию. Птица с глазной формой нейролимфоматоза может быть использована для получения столового яйца при условии изолированного ее содержания и без петухов. Для инкубации эти яйца непригодны. Больную нейролимфоматозом птицу не лечат.

Глава XXIV **БОЛЕЗНИ СОБАК**

ЧУМА СОБАК (*Febris catarrhalis et nervosa canum*)

Определение болезни и ее распространенность. Чума собак — острое инфекционное заболевание, главным образом молодняка собак до одного года, характеризующееся явлениями лихорадки, катаром слизистых оболочек, пневмонией, экзантемой и в некоторых случаях расстройствами нервной системы.

Чума собак как опустошительное заболевание регистрируется в Европе с XVIII века. Во второй половине этого же столетия оно появилось в России. В настоящее время чума собак наблюдается во всех странах.

Возбудитель болезни. До начала XX века роль возбудителя чумы собак приписывали различным микробам, находимым у больных чумой и павших от этого заболевания собак.

Французский исследователь Карре доказал (1905 г.), что возбудителем этого заболевания является фильтрующийся вирус, который находится у больных собак в крови, в носовом истечении, селезенке, отечной жидкости брюшины, плевры и перикарда, а при первых формах чумы — и в мозге.

Вирус быстро размножается в организме животного, снижая его резистентность против других, вторичных микробов, вызывающих различные осложнения чумы.

Данные Карре в дальнейшем подтвердились учеными, занимавшимися исследованием чумы собак.

Т. А. Кондаков в 1949 г. установил пригодность эмбриона цыпленка для культивирования вируса чумы. Е. С. Черкасский окончательно решил вопрос о возможности адаптации вируса чумы к эмбрионам цыплят, что и было использовано в методике приготовления вакцин.

Устойчивость вируса чумы собак к высоким температурам невелика: при нагревании содержащего вирус материала до 60° он погибает через 30 минут, а при 100° — через 3 минуты. Холод, наоборот, содействует более или менее длительному сохранению вируса. Так, кровь при температуре —14° оставалась вирулентной больше года, а замороженная при —24° селезенка — до 5 лет. Высушенный вирус остается активным до 3 месяцев. Для дезинфекции при чуме собак эффективны: 1-процентный

лизол, 2-процентный едкий натр, 5-процентный креолин и 2-процентный формалин.

К вирусу чумы, по данным некоторых авторов, чувствительны многие виды животных: серебристо-черные и красные лисицы, африканские хорьки, норки, котята и другие.

Источники инфекции и способы заражения. Источником инфекции являются больные животные, которые со всеми своими экскрементами и секретами выделяют во внешнюю среду вирус. Распространителями последнего могут быть собаки в периоде инкубации, а также выздоровевшие вирусоносители, по сообщениям отдельных авторов, в течение 2—3 месяцев после переболевания.

Искусственное заражение собак чумой удастся введением заразного материала (кровь, носовое истечение, эмульсия мозга), взятого у больной собаки. Естественное заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных, при этом заразное начало попадает в здоровый организм через пищеварительный тракт или при вдыхании зараженного воздуха (капельная инфекция).

Все факторы, ослабляющие организм молодой собаки, а именно: плохой уход и содержание, недостаточное и неправильное кормление, скученность размещения, простуда, сквозняки и т. д. благоприятствуют проявлению этой болезни и дальнейшему ее распространению.

Клинические признаки и течение болезни. Инкубационный период при чуме собак непродолжителен, он длится всего 3—4 дня и лишь иногда 17—21 день.

Заболевание начинается с высокой лихорадки. Собака становится скучной и пугливой, шерсть у нее взъерошена, аппетит ухудшается. Через 1—2 дня обнаруживают изменения со стороны верхних дыхательных путей. Появляются серозно-слизистое, впоследствии гнойное истечение из носа, чиханье и фырканье вследствие зуда в носу. Дыхание иногда становится сопящим ввиду припухания слизистой оболочки носа. Наблюдаются кашель (в результате поражения гортани и бронхов) и сильная одышка; в дальнейшем развивается катаральная пневмония. Со стороны глаз отмечаются конъюнктивит с серозно-гнойным истечением, светобоязнь и опухание век. Иногда мутнеет или язвенно распадается роговица. Развивается острый катар желудка и кишок,



Рис. 158. Собака, больная чумой: гнойный ринит.

характеризующийся рвотой и поносом; к испражнениям иногда примешивается кровь.

На коже, в местах, бедных волосами (на внутренней поверхности бедер и ушной раковины, на животе, около рта и носа), часто появляется пустулезная сыпь.

Во многих случаях бывают отклонения со стороны нервной системы, характеризующиеся повышением возбудимости, судорогами, эпилептическими припадками и параличами. Часто нервные явления настолько резко выражены, что занимают главное место в числе симптомов чумы; в этих случаях говорят о нервной форме чумы.

Продолжается болезнь 3—4 недели, а иногда и дольше.

Летальность весьма высока и в среднем достигает 50%, возрастающая при нервной форме до 70—85%.

Патологоанатомические изменения, констатируемые при вскрытии павших от чумы животных, в значительной степени определяются течением болезни. Обычно находят достаточно выраженную катаральную бронхопневмонию с присущей ей патологоанатомической картиной. Часто наблюдаются изменения в пищеварительном тракте — гиперемия и воспаление слизистой с кровоизлияниями различной формы. Сердце дряблое, с кровоизлияниями на эндокарде. Отмечаются поражения в печени и почках в виде паренхиматозного и жирового перерождения и в мозге в форме отека, повышенного количества субдуральной жидкости.

Диагноз. Диагностика чумы собак базируется на клиническом симптомокомплексе этого заболевания, который достаточно специфичен, на учете эпизоотологических данных, характеризующих чуму как болезнь молодых животных, быстро распространяющуюся в питомниках для собак.

При нервной форме чумы может возникнуть подозрение на бешенство, однако при последнем отсутствуют катаральные явления со стороны дыхательных путей и конъюнктивы; кроме того, при бешенстве отмечается резкая агрессивность животного, а при чуме, наоборот, угнетенное состояние. Болезнь Ожешки протекает острее чумы и характеризуется сильным зудом в области головы.

Лечение. Основное внимание обращают на улучшение условий содержания, ухода и кормления больного животного. Одновременно применяют симптоматическое лечение (поддержание деятельности сердца, промывание дезинфектантами конъюнктивы, соответствующее лечение катара желудочно-кишечного тракта и дыхательных органов). В начале заболевания рекомендуется подкожно вводить нормальную лошадиную сыворотку в дозе до 10 мл; инъекцию можно повторить 2—3 раза, с промежутками в 3—4 дня.

Имеются указания о хороших результатах лечения стрептоцидом в дозе 0,3 три раза в день в течение нескольких суток.

Терапия гипериммунной сывороткой, получаемой от собак, и сывороткой реконвалесцентов (выздоровевших после чумы) широкого практического применения пока не получила.

Пенициллин эффективен обычно при чуме собак, осложненной бронхопневмонией. Способ применения следующий:

1-й день лечения	4	инъекции	по 5—8 тыс. МЕ	на 1 кг веса
2-й »	4	»	» 4—6 »	МЕ » 1 » »
3-й и последующие дни лечения (до 5—7)	4	»	» 3—4 »	МЕ » 1 » »

Между инъекциями устанавливается 6-часовой интервал.

Отдельные авторы рекомендуют лечение чумы собак антибиотиками — стрептомицином и биомицином, а из сульфаниламидных препаратов, помимо стрептоцида, — норсульфазол, сульфодимезин.

Профилактические прививки. Опыты вакцинации против чумы собак препаратами, приготовленными из микробов, сопутствующих этому заболеванию, ставились давно и не давали положительных результатов.

Применение различных прививок в порядке широкого опыта показало возможность и целесообразность вакцинации против чумы, особенно в питомниках собак. Удовлетворительное действие оказывает специальная вакцина, приготовленная Кондаковым и Черкасским независимо друг от друга и проверенная ими на значительном количестве собак. Эту вакцину получают из культуры вируса на эмбрионе цыпленка, инактивированной формалином и адсорбированной гидроокисью алюминия.

Вакцина В. А. Панкова представляет собой вирус чумы, биологически измененный путем пассажей через кроликов. Она проверена на большом количестве собак и показала, по данным автора, высокие иммунизирующие свойства.

В настоящее время апробирована и введена в практику поливалентная эмбрион-формол-гидроокисью алюминия вакцина против чумы собак, которая готовится по методу, предложенному Е. С. Черкасским.

Эта вакцина представляет собой прозрачную жидкость со значительным хлопьевидным, беловато-сероватого цвета осадком. При встряхивании осадок разбивается в равномерную тонкую взвесь.

Вакцина с мутным верхним слоем, с неразбивающимися хлопьями, наличием плесени, механических примесей, неплотно закрытыми и поврежденными флаконами, а также не использованная в день откупорки флакона уничтожается.

Каждый флакон с вакциной перед вакцинацией встряхивается.

Иногда в вакцине могут содержаться мелкие кусочки черного цвета — размельченная роговица глаза эмбриона или примесь крови в отстоявшемся осадке (осадок слегка окрашен в розовый цвет), наличие которых не является поводом для ее выбраковки.

Вакцину хранят в темном и сухом месте при температуре от 1 до 5°. При указанных условиях срок годности вакцины составляет 8 месяцев со дня изготовления.

Вакцина применяется с профилактической целью в благополучных, угрожаемых и неблагополучных по чуме собак хозяйствах.

Перед вакцинацией животные подвергаются клиническому осмотру и термометрии.

Не подлежат вакцинации:

а) животные с повышенной температурой (выше 38,9°) или другими признаками заболевания (отказ от корма, конъюнктивит, ринит, понос, пневмония и др.);

б) щенята, еще не отнятые от матери и не переведенные на самостоятельное кормление;

в) самки во второй половине беременности;

г) животные до и после дегельминтизации в течение 10 дней;

д) животные до и после прививок против бешенства в течение 14 дней.

Иммунитет у вакцинированного животного наступает через 15 дней после введения вакцины; поэтому вакцинированные животные в неблагополучных по чуме собак хозяйствах должны содержаться в течение 15 дней изолированно от больных и подозрительных по заболеванию чумой собак.

Вводимая вакцина должна иметь комнатную температуру (от 13 до 17°).

Вакцину вводят внутримышечно в среднюю часть внутренней поверхности бедра.

Дозы вакцины: 1 мл на 1 кг веса животного, но не более 6 мл для взрослых собак; 5 мл щенятам в возрасте от 6 месяцев до 1 года; 3 мл щенятам в возрасте от 3 до 6 месяцев и 2 мл щенятам в возрасте от 1,5 до 3 месяцев.

Взрослым животным вакцина вводится однократно. Щенят в возрасте от одного года и моложе вакцинируют двукратно с интервалом в 7—10 дней.

Щенят в возрасте 1,5 месяца после повторной вакцинации перепрививают через 3 месяца.

Вакцину можно применять и с лечебной целью в начале заболевания их чумой, но в удвоенных профилактических дозировках.

Реакция на введенные вакцины проявляется в виде снижения аппетита, уменьшения подвижности, кратковременного (1—2 дня) повышения температуры тела через 2—5 дней после введения вакцины.

Иммунитет у вакцинированных животных сохраняется до 8 месяцев.

Вакцинированные животные в первые 2 дня после введения вакцины освобождаются от всех видов работ.

Меры борьбы. При появлении чумы в питомнике изолируют больных и подозрительных по заболеванию собак от здоровых,

принимая меры, чтобы животные этих трех разноименных групп не соприкасались между собой. Молодые здоровые собаки ежедневно осматриваются ветеринарным персоналом в целях своевременного выявления заболевших. Собак термометрируют. Больных животных лечат, а здоровых можно вакцинировать. Особое внимание уделяют улучшению ухода и кормления как заболевших, так и здоровых щенят. Выздоровевших после чумы собак выдерживают в изоляторе три недели.

Глава XXV

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА

Причины заболевания молодняка и общая профилактика. Молодняк (крупного рогатого скота, лошадей, свиней, овец) заболевает обыкновенно инфекционными болезнями или непосредственно после рождения, или в период отъема от матери и перехода на обычные корма.

Возбудителями этих заболеваний являются условно патогенные микробы, которые у взрослых животных обычно не вызывают патологических процессов. Попадая в еще недостаточно окрепший молодой организм, они могут проявить свою вирулентность и послужить причиной того или иного заболевания.

В качестве возбудителей болезней молодняка известен ряд микробов, которые часто сапрофитируют у взрослых животных: *B. coli*, микробы групп *Salmonella*, *Pasteurella*, диплококки и др. Заражение молодняка этими микробами происходит в основном или через пищеварительный тракт, или через пуповину, или внутриутробно.

В зависимости от возбудителя болезни, его локализации и ворот инфекции патологические процессы протекают или в кишечнике, или легких; часто заболевание принимает характер септицемии или пиосептицемии.

Ввиду того что большинство этих заболеваний вызывается условно патогенной микрофлорой, проявляющей свое патогенное действие в силу недостаточной резистентности организма молодого животного, борьба с инфекционными болезнями молодняка сводится к организации комплекса зооигиенических и ветеринарно-санитарных мер.

Профилактика болезней молодняка должна начинаться с периода внутриутробного развития плода. При этом важно улучшить содержание и особенно кормление, а также снизить эксплуатацию беременной матери в последние месяцы перед родами. Во избежание заражения плода отелы (опоросы, выжереб) должны проходить в условиях исключительной чистоты. Корову перед отелом переводят в отдельное, приспособленное помещение, где животное обеспечивается часто сменяемой сухой подстилкой и внимательным уходом; корову необходимо вымыть, особенно задние ее части (промежность, хвост и задние конечности). Боль-

шого внимания требует уход за пуповиной; отрезать ее следует стерильными инструментами, а культю пуповины необходимо дезинфицировать настойкой йода, раствором креолина, лизола и другими дезинфектантами. Руки персонала, принимающего плод, должны быть чисты, ногти обрезаны.

Родившихся телят вытирают чистым полотенцем и изолируют от матери с первых же дней после рождения в так называемый профилакторий. Здесь особенно важно организовать их индивидуальное содержание. В возрасте 10—15 дней телята могут быть переведены из профилактория в телятник, но с сохранением обособленного порядка содержания.

Условия размещения, кормления и ухода за новорожденными имеют решающее значение для их здоровья. Внимательный уход, равно как выполнение всех зоогигиенических правил кормления и содержания, повышает резистентность организма и исключает возможность заражения, а тем самым и возникновения инфекции у молодняка. Социалистическое хозяйство создает все предпосылки для ликвидации болезней молодняка и предотвращения отхода от них. Это наглядно доказали передовики животноводства, которые рациональным и внимательным уходом за молодняком научились полностью сохранять его в своих хозяйствах.

Из инфекционных заболеваний молодняка наибольшее значение имеют белый понос сосунов, паратиф телят, септические пневмонии и пиосептицемия.

БЕЛЫЙ ПОНОС СОСУНОВ (КОЛИБАЦИЛЛЕЗ)

Определение болезни. Колибациллез — остро протекающее инфекционное заболевание новорожденного молодняка, характеризующееся профузным поносом и септициемией. Он встречается чаще у телят, реже болеют им жеребята и поросята.

Возбудитель болезни. Возбудителем болезни в большинстве случаев является *B. coli commune*. Микроб — подвижная, не образующая спор короткая палочка, красится всеми анилиновыми красками, но не по Граму; растет на обычных питательных средах. Он постоянно находится в кишечнике здоровых взрослых животных и выделяется ими в больших количествах в окружающую среду. Устойчивость микроба невысокая. При температуре 65° он погибает через 15—60 минут и довольно быстро под действием обычных дезинфицирующих средств; кипящая вода убивает его моментально.

Штаммы возбудителя колибациллеза, получаемые от больных телят, оказываются весьма патогенными для этого вида животных, вызывая у последних при искусственном заражении типичное течение болезни.

Естественное заражение происходит чаще всего через пищеварительный тракт. Возбудитель болезни проникает в организм главным образом во время кормления. Перенос заразного начала

на поворожденных телят облегчается тем обстоятельством, что кишечная палочка принадлежит к очень распространенным в природе микроорганизмам, выделяемым в значительных количествах здоровыми и больными животными, которыми легко загрязняются посуда, молоко и все окружающие предметы, а также платье, обувь и руки ухаживающего персонала.

Попадая в пищеварительный тракт, микроб вызывает резкие патологические изменения вследствие того, что стенка кишечника новорожденного не представляет достаточного барьера, способного задержать дальнейшее проникновение инфекции в кровь.

В редких случаях заражение происходит внутриутробно.

Признаки болезни при заражении колибациллезом выявляются через 1—3 дня после рождения и в редких случаях позже. Заболевание характеризуется подъемом температуры на 1—1,5°, общим недомоганием, потерей аппетита, слабостью. Животное все время лежит. Наиболее специфическим признаком является понос: фекалии сначала капицеобразные становятся затем жидкими, белыми и пенистыми; к извержениям примешиваются непереваренное молоко и сгустки крови. В дальнейшем кишечное содержимое выделяется произвольно, пачкая хвост и задние конечности.

У больного теленка пульс слабый, а дыхание поверхностное. Внешний вид животного указывает на тяжелое переболевание: шерсть грязная, взъерошенная, глаза запавшие, взгляд мутный. Болезнь длится обычно 2—3 суток. Температура перед смертью падает до нормы и даже ниже. Процент летальности очень высок и иногда достигает до 90.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупа теленка, павшего от колибациллеза, основные изменения находят в органах брюшной полости. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта воспалена, местами гиперемирована; иногда на ней наблюдаются эрозии. Содержимое кишечника представляет тягучую, серовато-желтого цвета жидкость с гнилостным запахом. Часто бывает увеличена селезенка; в печени, почках и сердце во многих случаях отмечаются дегенеративные изменения, а иногда геморрагии. Геморрагии обычно встречаются и на серозных оболочках.

Диагноз. Постановка диагноза на колибациллез сосунов основывается на массовости заболевания новорожденных при однородных признаках, из которых основной — профузный понос. Однако для подтверждения диагноза, а главное для организации соответствующих лечебно-профилактических мероприятий необходимо бактериологическое исследование; с этой целью в лабораторию отправляют труп животного (целиком).

Материалом для бактериологического исследования служат: печень, селезенка, лимфатические узлы, кровь из сердца, содержимое желудка и кишечника. Мазки из паренхиматозных органов красят по Граму; материал засевают вначале на желчную

среду и на одну из элективных сред (Эндо, Дригальского и др.) и, кроме того, на МПА (из крови сердца, костного мозга, селезенки). Дальнейшее исследование заключается в отборе типичных колоний и засева их на среды с лактозой, глюкозой и некоторыми другими сахарами. Типичными для кишечной палочки свойствами являются: подвижность, грамтрицательная окраска, отсутствие капсул и спор, биохимическая активность на сахарных средах (сбраживание лактозы).

Лечение. Лечебное значение имеет антивирус, приготовленный обычным способом из штаммов *B. coli*, выделенных в хозяйстве, где препарат применяется. Его выпаивают телятам с молоком.

Профилактическое и терапевтическое действия оказывают также лактобациллин и ацидофилин, представляющие заквашенную на антагонистах *B. coli* простоквашу. Кормление телят этими препаратами способствует подавлению в кишечнике патогенной и гнилостной микрофлоры.

Примерные нормы выпойки телятам ацидофилина составляют (в граммах):

от 1 до 15-дневного возраста	200— 500
» 15 » 25 »	500— 800
» 20 » 30 » и старше	800—1000

В последнее время для лечения колибациллез широко используют регос специфический бактериофаг в дозе 25—30 мл. Перед этим рекомендуется выпоить теленку для нейтрализации содержимого желудка 5-процентный раствор соды. Лечение бактериофагом можно повторить через 5 дней.

Весьма благоприятные отзывы имеются о профилактическом и лечебном действии при колибациллезе (и других желудочно-кишечных заболеваниях молодняка) препарата АБК — бульонной культуры ацидофильной палочки, взятой из сухой ацидофильной закваски. АБК действует лучше ацидофилина и по ряду причин удобнее для использования.

Срок годности АБК 60 дней; ее можно направлять из лаборатории в хозяйство в готовом виде, а ацидофилин приходится получать в хозяйстве и быстро использовать ввиду плохой сохранности. Ацидофильная палочка в АБК по сравнению с таковой в ацидофиле способна приживаться в кишечнике на более длительный срок. АБК значительно дешевле ацидофилина.

С лечебной целью АБК скармливают 3—4 раза в день в течение нескольких дней подряд — до прекращения поноса; с профилактической целью препарат дают также по 3 раза в день 2—3 дня, начиная со второго дня жизни; после 4—6-недельного перерыва введение АБК повторяют. Применение АБК не исключает осуществления всех необходимых ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий.

Весьма эффективными лечебными препаратами являются некоторые антибиотики. При колибациллезе телят (поросят и ягнят)

хорошее действие оказывает синтомицин, вначале по 0,5 г на 1 кг живого веса, затем через каждые 4—6 часов по 0,03 г в течение 2—3 дней. Его продолжают задавать и выздоровевшим с интервалом в 8—10 часов 2 дня подряд.

Хорошие результаты получаются при лечении колибациллеза и других желудочно-кишечных заболеваний молодняка биомиицином. Больным телятам и поросятам биомиицин дают по 0,02 г на 1 кг живого веса 2—3 раза в день до выздоровления.

Из сульфамидных препаратов благоприятные отзывы имеются о дисульфаме, с успехом используемом при желудочно-кишечных инфекциях у телят. Дисульфам вводят внутрь в дозе 1,0—2,0 г на прием, в зависимости от возраста телят, 3 раза в день 3—4 дня подряд. Препарат дают во взвеси, приготовленной на чистой кипяченой воде (перед употреблением тщательно взбалтывают).

В качестве симптоматического лечения для очищения желудочно-кишечного тракта назначают касторовое масло (телятам и жеребяткам по 40—50 г, поросятам по 10—15 г); после наступления слабительного действия рекомендуются различные слизистые средства (отвар ячменя или льняного семени).

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия при колибациллезе (как и при других инфекционных болезнях молодняка) должны заключаться, как было указано выше, в создании правильных зоогигиенических условий содержания для матерей и сосунов. Особое внимание обращают на соблюдение чистоты во время отела (опороса, выжереба) и на уход за молодняком в первые дни его жизни. При появлении белого поноса больных изолируют, а места, где они находились дезинфицируют обычными растворами обеззараживающих средств.

Специфическая профилактика осуществляется прививкой бивалентной сыворотки против колибациллеза и паратифа телят и скармливанием АБК.

Бивалентную сыворотку против колибациллеза и паратифа телят получают, смешивая в равных количествах полученные отдельно сыворотки (моновалентные) против колибациллеза и паратифа. Сыворотки готовят путем гипериммунизации волов по определенной схеме; их проверяют обычными методами на безвредность, стерильность и активность.

Бивалентная сыворотка применяется в первые дни инфекции телят. Новорожденных (через 2—3 часа после рождения) прививают колипаратифозной сывороткой в дозе 30 мл под кожу в области шеи.

ПАРАТИФ ТЕЛЯТ

Определение болезни. Паратиф — инфекционное заболевание, которое обычно наблюдается у телят в возрасте 10—30 дней, а иногда и 8 недель. Оно характеризуется признаками септицемии и воспалительными явлениями со стороны желудочно-кишеч-

ного тракта. При хроническом течении развивается поражение легких.

Возбудителем болезни в большинстве случаев оказывается *Salm. enteritidis Gärtneri* и в редких случаях *S. enteritidis Breslau* — короткая, подвижная палочка, не образующая спор и капсул. Красится всеми красками, но не по Граму. Палочка выделяет довольно стойкий эндотоксин, патогенный для человека (им обуславливаются массовые отравления людей при употреблении в пищу мяса, инфицированного этим микробом).

Микроб не требователен в отношении питательных сред; на мясо-пептонном бульоне образует интенсивную муть и на дне серо-белый обильный осадок. Он биохимически весьма активен, сбраживает с образованием кислоты и газа глюкозу и маннит, но не изменяет среды с лактозой и сахарозой, чем отличается от микробов группы коли. В дифференциальной диагностике паратифозных микробов (группы *Salmonella*) серьезное значение имеют серологические реакции (РА) с типоспецифическими сыворотками.

Устойчивость возбудителя паратифа во внешней среде весьма значительна — он может сохраняться месяцами в почве, воде, навозе; для него губительна высокая температура, например при 60° эти микробы погибают через 20 минут, но имеются и более устойчивые к нагреванию штаммы. Обычные дезинфицирующие вещества являются в отношении возбудителей паратифа активными в общепринятых разведениях.

Естественное заражение телят паратифом происходит чаще через пищеварительный тракт, однако возможна и воздушно-капельная инфекция, так как при паратифе, в особенности при его хронической форме, наблюдается поражение легких. Такие больные могут рассеивать заразное начало при кашле и инфицировать окружающую среду. Заражение внутриутробное и через пуповину встречается как редкое исключение.

Инфицирование через пищеварительный тракт имеет место, когда испражнения и другие выделения животных пристаю к полу, стенам, одежде, к инвентарю по уходу и т. д. В этих условиях телята поглощают заразное начало, облизывая окружающие предметы, уши и шерсть своих соседей (особенно после выпаживания им молока), жуя платье телятницы и т. д. Способ поения с пальца также содействует в некоторых случаях заражению. Источниками инфекции служат больные телята, выделяющие заразное начало во внешнюю среду главным образом с калом. Кроме того, эту же роль могут играть здоровые коровы-бактерионосители и выздоровевшие телята. У них может длительное время сохраняться заразное начало и периодически выделяться с испражнениями.

Клинические признаки болезни. Инкубационный период паратифа телят продолжается от двух до восьми дней. При заболевании телят старше месячного возраста болезнь обычно протекает легко, длится 3—4 дня, проявляется в общей вялости, в

уменьшении аппетита, легком послаблении, кратковременном подъеме температуры до 40° и заканчивается выздоровлением (абортивная форма).

Острая форма паратифа, наблюдаемая у телят в возрасте до 3—4 недель, — тяжелое заболевание. Оно начинается повышением температуры до 41° , иногда ознобом; одновременно устанавливаются расстройство сердечной деятельности (пульс 110—150 в минуту и нередко аритмичный), учащенное дыхание (до 60—80 и более в минуту) брюшного типа, серозный конъюнктивит.

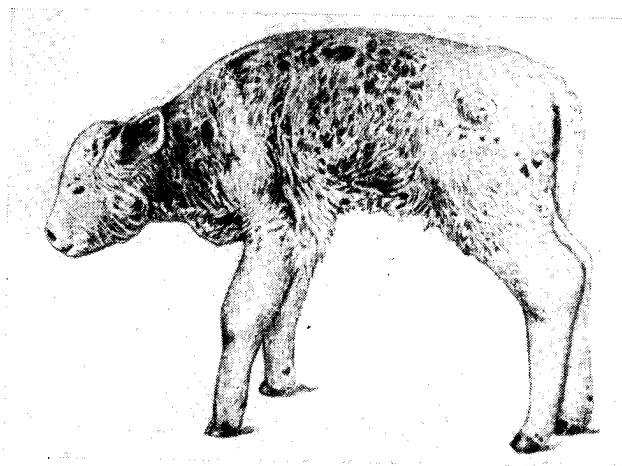


Рис. 159. Паратиф телят: опухшие суставы.

Теленок угнетен; он вяло реагирует на окружающее, больше лежит, поднимается неохотно, часто совершенно отказывается от своей порции молока. На 2—3-й день болезни констатируют расстройство деятельности кишечного тракта: кал становится жидким и слизистым, желтого или серо-желтого цвета, противного запаха, пронизанным иногда пузырьками газа; в редких случаях отмечается профузный понос. При очень тяжелом течении паратифа появляется ряд симптомов, указывающих на поражение почек, мочеиспускание становится частым, болезненным; в моче находят белок и другие патологические элементы. Теленок лежит, не реагируя на окружающее, у него все время удерживается высокая температура тела, и животное погибает на 5—10-й день.

В легких случаях паратифа признаки болезни постепенно смягчаются, прекращается понос, постепенно падает температура, животное может выздороветь, или болезнь принимает хроническую форму.

При хронической форме болезненные явления со стороны желудочно-кишечного тракта постепенно ослабевают

в своей интенсивности, но вместе с тем появляются признаки поражения органов дыхания. Вначале наблюдается слизистое, а затем слизисто-гнойное выделение из носа, сухой кашель, который с течением времени становится влажным, частым и мучительным. Постепенно нарастают симптомы пневмонии, что влечет за собой повышение температуры тела. Пульс делается слабым, аритмичным, а сердечный толчок стучащим. Больной теленок большую часть времени лежит. Одновременно у него довольно часто отмечаются воспаление суставов и хромота на больную ногу. В отдельных случаях воспаление суставов сохраняется и тогда, когда остальные болезненные явления исчезают и животное как будто начинает выздоравливать.

В виде исключения встречается так называемая *н е р в н а я*, или *э к л а м п с и ч е с к а я*, *ф о р м а* паратифа. Больной теленок натывается на препятствия, бессознательно движется по кругу, падает, после чего могут возникнуть судороги.

Патологоанатомические изменения. Основные изменения при острой форме локализуются в желудочно-кишечном тракте. Слизистая оболочка сычуга и тонких кишок воспалена, в подвздошной кишке часто находят фибринозные наложения. Мезентериальные лимфатические узлы набухшие. В большинстве случаев обращает на себя внимание резкое увеличение селезенки (в 2—3 и больше раз). Она часто оказывается серо-красного, вишнево-красного, а иногда почти черного цвета. Под капсулой заметны точечные или пятнистые кровоизлияния, а в паренхиме органа — зачастую мелкие некротические фокусы. Печень при затяжном течении болезни увеличена; цвет ее глинистый или буро-серый, рисунок на разрезе сглажен. Часто в печени находят желтоватые очажки некроза.

При хронической форме могут быть изменения в легких.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных и подтверждают бактериологическим исследованием. Для диагноза имеет значение возраст заболевших (от 10 до 30 дней), внезапность заболевания, постоянная высокая лихорадка, расстройство кишечника; при хроническом течении — появление симптомов поражения легких. Серьезную помощь в постановке дифференциального диагноза оказывает вскрытие павших телят.

Бактериологическая диагностика примерно такая же, как при колибациллезе. При диагностике паратифа большое значение придают серологическим реакциям (РА).

Лечение. Для дезинфекции кишечника используют салол, танальбин (0,5—1,0) или каломель. При недостаточной деятельности сердца необходимы подкожные инъекции камфарного масла (5 мл), кофеина, при возникновении пневмонии — внутривенные инъекции 33-процентного раствора спирта (20—30 мл), скипидара (0,3—0,4 мл) или новарсенола (0,02 сухого препарата на 1 кг живого веса животного растворяют в 25—50 мл кипяченой воды).

Задают также внутрь сульфатрол 4 дня подряд. В первый день дозу определяют из расчета 0,2 на 1 кг веса теленка на 3—4 приема. На другой и последующие дни дозу каждый раз уменьшают на $\frac{1}{4}$.

С лечебной целью можно использовать бивалентную колипаратифозную сыворотку в количестве 60—100 мл подкожно (при необходимости инъекцию повторяют) и специфический бактериофаг, применение которого не исключает симптоматического лечения, серотерапии и других мероприятий по улучшению условий содержания и кормления молодняка.

Фаготерапия оказывает максимальный эффект, если к ней прибегают с первых часов заболевания. Схема лечения следующая. Больных выдерживают на голодной диете 4—8 часов, не лишая, однако, теплой кипяченой воды. После этого им задают через рот 3 раза в день, с двухчасовыми промежутками, бактериофаг в дозе 30—50 мл на один прием, в зависимости от веса и возраста. Непосредственно перед использованием бактериофаг разводят в 100 мл кипяченой воды, остуженной до 20—25°. В тяжелых случаях паратифа количество бактериофага может быть увеличено до 100 мл на один прием. До дачи фага животным выпаивают 3—5-процентный раствор соды на кипяченой воде в количестве 25—30 мл и исключают из кормового рациона кислые корма. После трехдневного лечения необходим перерыв на 1—2 суток, и в случае неполного выздоровления лечение повторяют. В тяжелых случаях допускается введение бактериофага подкожно или внутримышечно в дозе 30—50 мл один раз в сутки. Повторная инъекция возможна только через 24 часа. При лечении бактериофагом через рот не рекомендуется одновременно давать слабительные и дезинфицирующие вещества.

Схема лечения антибиотиками (синтомицином и биомицином) та же, что и при колибациллезе. При паратифе показано применение АБК.

Профилактика и меры борьбы. В хозяйствах, где появился паратиф телят, больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют. Места, где они находились, дезинфицируют. Вместе с тем обращают серьезнейшее внимание на улучшение условий содержания телят, их кормления и ухода за ними. Для установления бактериологического диагноза отправляют в лабораторию для исследования внутренние органы павшего теленка: сердце, легкие, печень, селезенку, лимфатические узлы, особенно мезентериальные, трубчатую кость или весь труп целиком. Для выделяемых телят в хозяйстве должен быть оборудован специальный изолятор.

В качестве мер специфической профилактики применяют бивалентную сыворотку против колибациллезе и паратифа; формолвакцину паратифа телят и бактериофаг. Здоровых телят с профилактической целью прививают сывороткой в дозе 30—40 мл. Бактериофаг используют с первого дня рождения до четырехме-

слячного возраста трехкратно, с интервалом в 5—7 дней. Его вводят через рот натошак, за 2—4 часа до кормления, в дозе 20 мл. В стационарных очагах паратифа для уничтожения бактерионосительства рекомендуется давать бактериофаг per os и взрослым животным (стельным и дойным коровам) трехкратно, с промежутками в 5—7 дней, в дозе 30—40 мл. Коровам за 1—2 дня до отела бактериофаг в той же дозе дают еще раз.

Формолвакциной вакцинируют только здоровых телят, с нормальной температурой, в возрасте от 3—5 дней до 3—4 месяцев. Прививка подкожная, двукратная, с интервалом в 3 суток, в дозе: первая 0,5—1,0 и вторая 1,0—1,5 мл (в зависимости от возраста животного). На месте инъекции может образоваться незначительная отечность, которая легко рассасывается. Реакция на вакцину обычно наступает через 1—8 часов после инъекции и выражается в кратковременном повышении температуры, общем недомогании, вялости в движениях, потере или уменьшении аппетита. При упадке сердечной деятельности реагирующим телятам необходимо выпрыснуть подкожно камфарное масло (до 20 г) или кофеин. Иммунитет наступает на 10-й день после второй прививки и продолжается до пяти месяцев.

Телята, подозрительные по заболеванию паратифом, а также больные, слабые и истощенные прививаются только сывороткой в дозе до 40—50 мл. В случае необходимости введение сыворотки повторяют.

Среди предупредительных мер против паратифа телят важное место занимает выявление здоровых коров — бактерионосителей паратифа путем исследования их крови реакцией агглютинации. Бактерионосители должны содержаться отдельно от общего стада и иметь особое родильное помещение. Приплод от них выращивают обособленно.

В целях профилактики формолвакциной можно вакцинировать и стельных коров.

ДИПЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ ТЕЛЯТ

Определение болезни и ее возбудитель. Диплококковая инфекция представляет собой заразное заболевание молодых телят, которое обычно протекает очень остро с явлениями сепсиса и воспаления суставов. Диплококковая инфекция может наблюдаться у взрослых животных, проявляясь метритами и маститами.

Возбудителем этой болезни считается диплококк (*Diplococcus lanceolatus*); в мазках из органов он представляется парным кокком ланцетовидной или округлой формы, хорошо красится обычными красками, а также по Граму. Тела кокков окружены капсулой; при окраске мазков, сделанных из культуры, капсул обычно не наблюдается.

Для культивирования микроба лучшей питательной средой считается полужидкий агар, в котором диплококки растут в виде

нежных, расположенных в нижней части среды хлопьев. На мясо-пептонном агаре диплококки образуют мелкие, прозрачные, круглые колонии наподобие капелек росы; при росте в мясо-пептонном бульоне появляется равномерное помутнение среды с небольшим осадком на дне пробирки.

Диплококк обладает большой биохимической активностью, устанавливаемой на средах с сахарами.

Устойчивость возбудителя невысокая; обычные дезинфицирующие средства обезвреживают его в короткие сроки.

К диплококку из лабораторных животных особенно чувствительны мыши, менее восприимчивы морские свинки и кролики.

Способы заражения. Заражение диплококковой инфекцией происходит, по-видимому, чаще аэрогенным путем. Установлено, что носовая слизь и моча больных в большом количестве содержат заразное начало, которое появляется в этих выделениях уже на 2—3-й день заболевания. Возможно заражение и через пуповину.

Известную роль в распространении возбудителя болезни могут играть взрослые коровы, которые с выделениями из влагалища при метритах и с молоком при маститах рассеивают микробов и заражают окружающие предметы.

Признаки болезни. Инкубационный период равняется нескольким дням. Первым симптомом заболевания служит повышение температуры до 40—42°; одновременно отмечается учащение пульса и количества дыхательных движений. Со стороны глаз наблюдаются гиперемия конъюнктивы и обильное слезотечение. С парастанием угнетенного состояния у теленка уменьшается и затем пропадает аппетит.

Заболевание протекает очень остро и обычно на 2—5-й день заканчивается смертью.

Когда болезнь развивается менее остро, то на одной, то на другой конечности нередко появляются артриты, а со стороны кишечника — иногда понос.

В отдельных случаях наблюдают подострое и хроническое течение болезни, которое характеризуется признаками, указывающими на поражение дыхательного аппарата, а именно: серозно-слизистым истечением из носа, кашлем; при выслушивании грудной клетки констатируют хрипы и бронхиальное дыхание, при перкуссии — очаги притупления, в особенности в передней доле легкого.

Хроническая форма диплококковой инфекции с явлениями пневмонии встречается главным образом у телят старших возрастов и протекает более или менее доброкачественно, нередко оканчиваясь выздоровлением.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии находят картину геморрагической септицемии. В острых случаях наблюдаются кровоизлияния под плеврой и брюшиной, при подостром и хроническом течении — пневмония.

Весьма характерный вид имеет селезенка; она увеличена в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, вишнево-черного цвета, с точечными или пятнистыми кровоизлияниями под капсулой. По своей консистенции она напоминает каучук (она плотна, как кусок резины). Лишь в редких случаях эти изменения селезенки отсутствуют. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника красная, с кровоизлияниями.

Диагноз представляет известные трудности, так как эта инфекция напоминает другие болезни телят.

Важное значение в диагностике имеют прижизненное и посмертное бактериологическое исследование крови и патологоанатомическая картина (множественные кровоизлияния и «каучуковая» селезенка).

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют труп теленка или патологоанатомический материал: кусочки печени и селезенки в 30-процентном водном стерильном растворе глицерина. От взрослых коров посылают выделения из половых органов (при метритах), взятые стерильными ватными тампонами и помещенные в пробирки с пробками, или молоко (при маститах).

Лечение. Из терапевтических препаратов употребляют дисульфан (для телят в возрасте до 15 дней 0,5—0,7); его дают с кипяченой и остуженной водой внутрь, в течение 4—5 дней, через каждые 4 часа, 6 раз в сутки. Выздоровление обычно наступает через 3—4 суток. Более взрослым телятам разовая доза может быть увеличена до 1,0—1,5.

С лечебной целью применяют и иммунную сыворотку внутримышечно в дозе 50—100 мл. При тяжелых формах заболевания или запоздалом лечении сыворотку вводят повторно (через 12—24 часа) в той же дозе.

Для лечения диплококковой инфекции прибегают и к антибиотикам. Пенициллин инъецируют внутримышечно или подкожно телятам в дозе 2—4 тыс. МЕ на 1 кг живого веса, через каждые 3—6 часов, до выздоровления.

Доза синтомицина составляет 0,02—0,03 г на 1 кг веса тела животного; его дают 3 раза в день в течение 4 дней; при необходимости курс лечения удлиняют еще на 4 дня. Примерно в таких же дозах используют биомитин.

Меры борьбы и профилактика. Основным условием борьбы с заболеванием является улучшение содержания, кормления и ухода за телятами.

Больных держат в изоляторах, а в местах, где они находились, производят дезинфекцию.

Особое внимание обращают на улучшение санитарной обстановки во время отелов и на соблюдение правил асептики и антисептики при отрезании и дезинфекции пуповины.

Прививки телят против диплококковой инфекции вакциной, предложенной К. П. Чепуровым, осуществляют преимущественно

в период массовых отелов в хозяйствах, где заболевание наблюдалось в предшествующем году или имеется в текущем году, при отсутствии других инфекций (ящур, пастереллез, паратиф и т. д.).

Вакцинации подвергаются клинически здоровые телята в возрасте от 8 дней до 4—5 месяцев. Препарат впрыскивают двукратно, с интервалом в 5—7 дней, в мышцу внутренней поверхности бедра в дозах: первый раз 5 мл, второй — 10 мл. Иммунитет наступает на 6—8-й день после второй прививки и продолжается в течение четырех месяцев.

Для предупреждения гибели новорожденных от этой инфекции в стационарно неблагополучных хозяйствах прибегают к комбинированным прививкам: телятам прививают в первый день жизни противодиплококковую сыворотку в профилактической дозе (25—50 мл), а на 7—8-й день после этого — вакцину. Больным и подозрительным по заболеванию телятам вливают противодиплококковую сыворотку в лечебных дозах. Эта категория телят должна быть обязательно изолирована.

СЕПТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ ТЕЛЯТ

Определение болезни. Септическая пневмония — инфекционное заболевание, характеризующееся при остром течении явлениями септицемии (у очень молодых животных); при хроническом течении болезни обычно развивается катаральная и крупозная пневмония (у более взрослых).

Возбудителем септической пневмонии считают пастереллу (морфологические и культуральные особенности пастереллы описаны в статье «Пастереллез»). Болезнь может одновременно осложняться и другими микробами.

Пути и способы заражения. Это заболевание встречается не часто; появлению его способствует ряд моментов, снижающих резистентность молодого организма, а именно: охлаждение в результате колебаний температуры в помещении, сырость в телятниках, недостаточность света, скученность размещения молодняка, плохое и неправильное кормление, ранний отъем от матерей.

Инфекция может быть занесена в хозяйство вновь поступающими больными животными, а также предметами обихода и ухаживающим персоналом.

Заражение происходит через дыхательные пути, пищеварительный тракт, пупочную вену и чаще всего во время совместного содержания и кормления больных и здоровых телят. Больное животное выделяет большое количество заразного начала в окружающую среду, загрязняя стойла и все предметы, с которыми приходит в соприкосновение, и, таким образом, служит основным источником инфекции наряду с бактерионосителями — взрослым крупным рогатым скотом и переболевшими телятами.

Клинические признаки болезни. Септическая пневмония протекает в острой, подострой или хронической форме. Телята в возрасте 3 дней гибнут при явлениях септицемии с очень острым развитием болезни. У более взрослых телят (в возрасте 1—2 недель) заболевание продолжается 2—4 дня. Оно характеризуется высокой температурой тела (до 41—42°), учащенным пульсом, мышечной дрожью, отказом от корма, общей вялостью и угнетенным состоянием.

В отдельных случаях наблюдается понос, причем испражнения приобретают геморрагический характер. В конце болезни животные крайне ослабевают.

В случаях подострого течения отмечают отеки головы, век, нижней стенки живота, бедер, конъюнктивит с обильным слезотечением, явления со стороны дыхательного аппарата: слизистое и слизисто-гнойное, подчас «ржавое» истечение из носа, кашель, иногда с обильным отделением мокроты, болезненность грудной клетки, если к пневмонии присоединяется плеврит.

Хроническое течение, наблюдающееся у более взрослых телят, характеризуется явлениями со стороны легких — кашель становится частым, мучительным и вызывается малейшим напряжением; усиливаются носовые выделения, наблюдаются изменчивость аппетита и сильное исхудание животного.

Патологоанатомические изменения в острых случаях выражаются признаками геморрагического диатеза — кровоизлияниями в подкожной клетчатке, даже в мускулатуре, на слизистой глотки, гортани, трахеи, наиболее обильными, однако, на серозных оболочках грудной и брюшной полостей. Селезенка увеличена, уплотнена, с кровоизлияниями под капсулой.

В подострых и хронических случаях преобладают изменения со стороны дыхательного аппарата и типичная крупозная пневмония. Средостенные лимфатические узлы сильно увеличены и отечны.

Диагноз ставят на основании клинической картины, патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования.

Лечение, меры борьбы и профилактика. Необходимым условием борьбы с заболеванием является улучшение содержания, кормления и ухода за телятами. Больных животных изолируют, места, где они находились, дезинфицируют.

Лечение осуществляется некоторыми сульфамидными препаратами (сульфидин, сульфантрол).

Сульфантрол дают внутрь 3 раза в день больным телятам в возрасте от 3 дней до 2½ месяцев в дозе 1,0—2,0 на прием в теплой кипяченой воде с молоком. Этот же препарат можно вводить внутривенно в дозе 35 мг на 1 кг живого веса, растворенным в теплой кипяченой воде.

В качестве терапевтического средства используют также новарсенол внутривенно. Дозы: первая 0,2 на 5 мл дистиллированной воды, через сутки 0,3 на 10 мл дистиллированной воды и третий раз 0,4 на 15 мл дистиллированной воды. Одновременно втирают летучий линимент в область груди.

Можно рекомендовать применение антибиотиков (синтомицина, биомицина, пенициллина) методом, указанным для диплококковой инфекции.

В качестве лечебного средства можно также инъецировать внутримышечно или интравенно сыворотку против геморрагической септицемии в количестве 20—40 мл.

ПАРАТИФОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ ЖЕРЕБЯТ

Возбудитель болезни, способы заражения и клинические признаки. Болезнь особенно часто встречается в коневодческих хозяйствах, неблагополучных по паратифозным абортам лошадей. Жеребые кобылы, пораженные паратифозной инфекцией, или абортуют, или приносят живых жеребят, которые, однако, часто оказываются уже зараженными в утробе матери возбудителем аборта лошади. Такие жеребята погибают либо в течение первых суток после рождения, либо в первые же дни жизни.

Общее заражение проявляется у жеребят в виде поноса, поражения суставов, а иногда может развиваться и пневмония. Часто жеребята, родившиеся здоровыми от матерей, ранее перенесших паратифозную инфекцию, заболевают через 5—6 недель после отъема.

В хозяйствах, имеющих большое количество жеребят, паратиф может иногда принимать характер энзоотии. Заболевание выражается в поражении суставов (обыкновенно запястного и скакательного) и в поносах.

Возбудителем болезни является *Salm. abortus equi* (описание возбудителя болезни дано в статье «Инфекционный аборт лошадей»).

При принятии соответствующих лечебных мер заболевание может иметь исходом и выздоровление, но чаще ведет к анкилозу суставов.

Лечение, профилактика и меры борьбы. В целях назначения правильного лечения и организации соответствующих профилактических мер необходимо своевременно установить точный бактериологический диагноз.

Рекомендуется терапия специфической сывороткой; последняя может быть использована и с профилактической целью. Известное лечебное значение может иметь специфический бактериофаг.

Больным жеребят назначают также сульфантрол внутрь— 0,2 сухого порошка на 1 кг живого веса; в первый день это количество задают в 4 приема; на второй день $\frac{3}{4}$ первоначальной

дозы разделяют на 3 приема; на третий день дают половину первоначальной дозы в 3 приема и на четвертый день вводят $\frac{1}{4}$ дозы.

Особое внимание приходится уделять улучшению условий содержания и кормления жеребят, а также кобыл-матерей и выполнению зоогигиенических правил.

При поражении молодняка паратифозной инфекцией главной задачей является ликвидация паратифозного аборта среди взрослых лошадей в хозяйстве, при этом прибегают ко всем тем мерам, которые рекомендуются при появлении этого заболевания.

ПИОСЕПТИЦЕМИЯ ЖЕРЕБЯТ

Пиосептицемия жеребят — острое инфекционное заболевание новорожденных, характеризующееся поражением почек, суставов и сухожильных влагалищ.

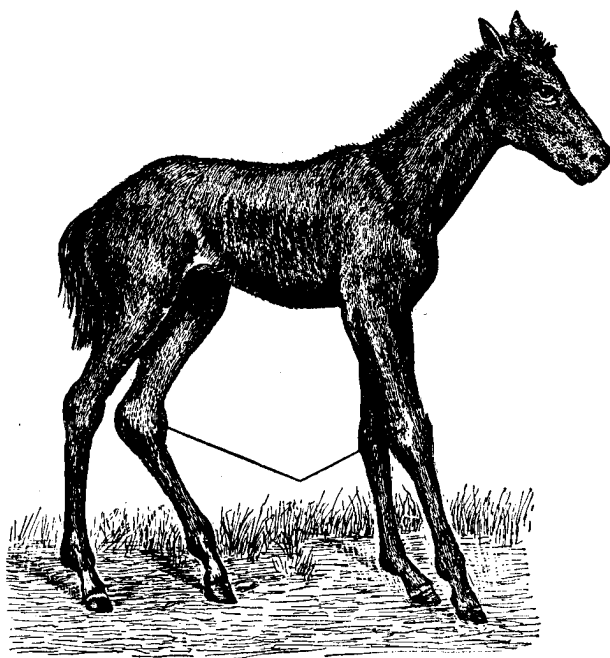


Рис. 160. Паратиф жеребят: опухшие суставы.

Возбудитель болезни — *B. pyosepticum viscosum* — небольшая, неподвижная, грамнегативная палочка.

Способы заражения и клиническая картина. Заражение происходит чаще всего через пуповину, но возможно и внутриутробно. После короткого (12—24 часа) инкубационного периода появля-

ются признаки болезни. Протекает она очень быстро в форме пно-септицемии. Жеребенок, рожденный здоровым, на 2—3-й день становится слабым, лежит; аппетит у него отсутствует. Температура тела поднимается до 40° и выше, дыхание и пульс учащены, конъюнк-тива желтушна. Иногда бывает понос; при обследовании области почек животное обнаруживает боль. Жеребенок погибает в те-чение суток. Если болезнь затягивается, появляется опухание суставов.

Патологоанатомические изменения выражаются желтушным окрашиванием слизистых оболочек и подкожной клетчатки, а также признаками септицемии; кровоизлияния часто бывают под эпи- и эндокардом. Особенно характерны поражения почек. Они окружены студенисто-желтой тканью, капсула их снимается вместе с частью коркового слоя, имеющего темно-красное окра-шивание. В корковом слое находится значительное количество желтовато-белых или серых очажков, окруженных узким красным ободком, в брюшной полости — трансудат; печень увеличена, переполнена кровью, ломкая. Селезенка почти нормальна; лимфа-тические узлы гиперемированы и увеличены. На месте вхождения пупочной вены заметны серо-желтые очажки, содержащие тяну-щуюся гнойную массу.

Лечение обычно безрезультатно. В качестве мер борьбы необ-ходимо осуществление правильного зоогигиенического содержа-ния кобылы-матери и жеребенка.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ (СУСТАВОМ) ЖЕРЕБЯТ

Заболевание характеризуется гнойным поражением пуповины и суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастати-ческих абсцессов в различных органах.

Возбудитель заболевания — короткий стрептококк, который можно обнаружить в эксудате опухших суставов; красится по Граму.

Заражение происходит через пуповину. Больной жеребенок больше лежит, так как опухшие суставы болезненны и затрудняют движение. Область пуповины припухает, из пупочного отверстия выдавливается гнойная масса. Общее состояние животного тяже-лое, температура тела повышена, аппетит отсутствует или понижен. Часто бывает понос. Смерть наступает на 2—3-й, а по некоторым авторам, на 14—15-й день после рождения. Иногда болезнь заты-гивается на недели, в процесс вовлекаются легкие. В отдельных случаях жеребята выздоравливают.

Лечение осуществляется подкожным или внутривенным вве-дением материнской крови, стрептоцидом; можно использовать пенициллин.

Весьма важны правильные условия ухода и содержания и тщательная дезинфекция пуповины.

ДИЗЕНТЕРИЯ ЯГНЯТ

Определение болезни и ее возбудитель. Дизентерия — острое заболевание ягнят в первые дни после рождения, характеризующееся поносом, как постоянным признаком.

По последним данным советских исследователей, возбудителем дизентерии ягнят является анаэробный микроб, морфологически и культурально неотличимый от *B. perfringens*; в организме он формирует капсулы, а вне его, в средах, богатых белком, — споры. Споры многих штаммов весьма устойчивы и переносят кипячение от 8 до 90 минут. Микроб дизентерии ягнят находится в кишечнике, где он образует сильно ядовитый токсин, действием которого и объясняется картина болезни.

Заболевание характеризуется высокой летальностью, достигающей 40—50% к числу заболевших.

Клиническая картина и патологоанатомические изменения. Заразное начало поступает в организм, по-видимому, через рот. Возбудитель болезни, возможно, попадает в пищеварительный тракт с молоком овец, так как в нем находили возбудителя дизентерии, носящего название *L. D. bacillus*. Предрасполагающими к заболеванию моментами многие авторы считают охлаждение организма, слишком обильное питание молоком, катаральное состояние слизистой кишечника и плохой уход за выменем матери.

Чаще всего заболевают ягнята в первые три дня жизни, редко старше. Процесс протекает очень быстро; он длится от нескольких часов до 2—3 дней. Заболевший ягненок не сосет, становится очень вялым, подолгу лежит. Постоянный и обязательный признак болезни — понос. Испражнения жидкие; вначале они светложелтого цвета, в дальнейшем коричневые, кровянистые. Гибель ягненка наступает быстро.

Вскрытие трупа указывает на резкие изменения кишечника: слизистая его воспалена, изъязвлена, содержит некротические очаги. При молниеносных формах болезни в кишечнике указанные изменения могут отсутствовать.

Диагноз ставится на основании клинической картины (острое течение, понос), возраста заболевших, патологоанатомического вскрытия и бактериологического исследования.

Лечение и профилактика. Для лечения используют специфическую сыворотку против дизентерии ягнят; ее вводят под кожу внутренней поверхности бедра в дозе 10—20 мл.

С предохранительной целью сыворотку инъецируют всем новорожденным ягнятам неблагополучной отары в дозе 5 мл через 1—2 часа после рождения.

Успех лечения сывороткой зависит от своевременности ее применения. Лучший результат достигается при введении ее в самом начале заболевания.

С профилактической целью рекомендуются прививки формолвакциной против дизентерии ягнят. Вакцинируют суягных овец двукратно: в первый раз за 20—30 дней до окота в дозе 2 мл, второй раз — за 10—20 дней до окота в дозе 3 мл. Формолвакцина создает у овец иммунитет, передающийся новорожденному с молозивом. Место прививки — внутренняя поверхность бедра. Через несколько часов после вакцинации у овец поднимается температура на 1—1,5° и появляется хромота на привитую конечность. Эти явления проходят и на течении беременности не отражаются.

При инъекции биопрепаратов нужно соблюдать все правила асептики и антисептики.

Прививки осуществляют в комплексе со всеми другими мероприятиями общего ветеринарно-санитарного порядка.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава	I. Введение	3
Глава	II. Морфология микробов	13
Глава	III. Физиология микробов	21
Глава	IV. Изменчивость микробов	25
Глава	V. Микробы и внешняя среда	29
Глава	VI. Роль микробов в превращении веществ в природе	36
Глава	VII. Распространение микробов в природе	42
Глава	VIII. Учение об инфекции	50
Глава	IX. Учение об иммунитете	66
Глава	X. Основные методы и техника микробиологических исследований	87
	Бактериологические методы	87
	Серологические методы	110
Глава	XI. Источники инфекции	116
Глава	XII. Способы передачи и пути распространения инфекционных болезней	126
Глава	XIII. Возникновение и течение эпизоотий	137
Глава	XIV. Общие профилактические (предупредительные) мероприятия	152
Глава	XV. Мероприятия по ликвидации заразных болезней	162
Глава	XVI. Предохранительные прививки	176
Глава	XVII. Лечение животных, больных заразными болезнями	183
Глава	XVIII. Дезинфекция	190

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава XIX.	Болезни, общие нескольким видам животных	223
	Сибирская язва	223
	Злокачественный отек	240
	Столбняк	242
	Некробациллезы	248
	Некробациллез овец (инфекционное воспаление копыт, или «копыт-ка», овец)	250
	Некробациллез лошадей	250
	Некробациллез крупного рогатого скота	251

Некробациллез свиней	252
Некробациллез северных оленей	252
Некробациллез кроликов	252
Некробациллез кур	252
Лептоспироз	254
Пастереллезы (геморрагическая септицемия)	264
Пастереллез рогатого скота	266
Пастереллез свиней	269
Холера (пастереллез) птиц	271
Пастереллез кроликов	275
Туберкулез	278
Псевдотуберкулез	293
Псевдотуберкулез овец	293
Псевдотуберкулез кроликов	294
Актиномикоз	295
Бруцеллез	297
Стригущий лишай	312
Туляремия	318
Ящур	321
Бешенство	332
Оспа	341
Оспа овец	342
Оспа коров	345
Оспа лошадей	346
Оспа свиней	346
Оспа коз	347
Болезнь Ожешки (ложное бешенство)	348
Глава XX. Заразные болезни лошадей	355
Сап	355
Эпизоотический лимфангоит (африканский сап, бластомикоз)	369
Инфекционный аборт лошадей	374
Мыт	379
Контагиозная плевропневмония лошадей	385
Заразный катар верхних дыхательных путей	395
Инфекционная бронхопневмония лошадей	399
Инфлюэнца лошадей	404
Грипп лошадей (инфлюэнцеподобное заболевание)	409
Пятнистый тиф	412
Эпизоотический энцефаломиелит лошадей	414
Инфекционная анемия лошадей	431
Глава XXI. Болезни рогатого скота	432
Паратуберкулез крупного рогатого скота	432
Эмфизематозный (шумящий) карбункул	439
Заразный катар влагалища, или инфекционный вагинит, крупного рогатого скота	445
Повальное воспаление легких (ПВЛ) крупного рогатого скота	448
Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота	456
Чума крупного рогатого скота	458

Инфекционный мастит овец	464
Инфекционная плевропневмония коз	468
Братзот овец	471
Инфекционная энтеротоксемия овец (размягченная почка)	473
Инфекционная агалактия коз и овец	475
<i>Глава XXII. Болезни свиней</i>	481
Чума свиней	481
Рожа свиней	495
Паратиф свиней	502
Энзоотическая бронхопневмония (грипп) поросят	508
Инфлюэнца свиней	511
<i>Глава XXIII. Болезни птиц</i>	513
Бациллярный белый понос цыплят (пуллороз)	513
Дифтерит-оспа кур	518
Чума птиц	522
Инфекционный ларинготрахеит кур	528
Нейролимфоматоз птиц	530
<i>Глава XXIV. Болезни собак</i>	532
Чума собак	532
<i>Глава XXV. Инфекционные болезни молодняка</i>	538
Белый понос сосунов (колибациллез)	539
Паратиф телят	542
Диплококковая инфекция телят	547
Септическая пневмония телят	550
Паратифозная инфекция жеребят	552
Пиосептицемия жеребят	553
Стрептококковая инфекция (суставом) жеребят	554
Дизентерия ягнят	555

Гавришкин Матвей Соломонович
ЭЦИЗООТОЛОГИЯ С ОСНОВАМИ
МИКРОБИОЛОГИИ

Редактор *А. С. Соловей*

Художник *П. А. Бальческий*

Художественный редактор *Н. М. Хохрина*

Технический редактор *А. И. Баллод*

Корректоры *Е. Я. Яковская* и *М. Г. Фейнберг*

* * *

Сдано в набор 22/XI 1957 г. Подписано к печати
14/II 1958 г. Т 00464. Формат 60 × 92 1/16. Печ. л. 35.
Уч.-изд. л. 36,87. Тираж 25 000 экз. Заказ № 1008.
Цена 10 р. 20 к.

* * *

Сельхозгиз, Москва, Б-66, 1-й Басманный пер., д. 3
Ленинградский Совет народного хозяйства
Управление полиграфической промышленности.
Типография № 1 «Печатный Двор» имени
А. М. Горького. Ленинград, Гатчинская, 26.

ПОПРАВКИ

Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
38	3-я сверху	Превращение углерода	Превращение углеводов
460	8-я снизу	до начала	после начала

Заказ 1008.

10 p. 20 к.

Е.С.ЧЕРКАССКИЙ

ЧУМА
ПЛОТЯДНЫХ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЦЕНТРОСОЮЗА
МОСКВА · 1957

Е. С. ЧЕРКАССКИЙ,
доктор ветеринарных наук, профессор

ЧУМА ПЛОТОЯДНЫХ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ЦЕНТРОСОЮЗА
Москва — 1957 г.

АННОТАЦИЯ

Книга представляет монографию, освещающую накопленный к настоящему времени теоретический и практический опыт изучения эпизоотологии, этиологии, патогенеза, диагностики, клиники, патанатомии, специфической профилактики и терапии чумы плотоядных собак, лисиц, песцов, норок и соболей.

В работе излагаются результаты многолетних исследований автора по морфологии и физиологии вируса чумы плотоядных, его зоологической специализации, экологии, культивированию, методике приготовления и применения поливалентной эмбрион-вакцины и сыворотки против чумы плотоядных, предложенных автором, и широко применяемых в СССР.

Книга рассчитана на научных и практических работников.

ВВЕДЕНИЕ

Подъем звероводства, охотничьего хозяйства и связанного с ним собаководства играет крупную роль в осуществлении задачи более полного использования природных ресурсов нашей страны.

С давних времен собака является спутником человека.

В доисторические времена человек охотился с собакой за зверем. Когда человек стал позднее скотоводом собака охраняла его стада — овец на юге, оленей на севере. Древние египтяне, как известно, поклонялись собаке. Культ собаки отражен в памятниках старины — храмах, строениях. Знаменитые поэты древности Гомер и Плутарх слагали о ней песни. Упоминание о собаках имеется в произведениях Плиния и других римских авторов.

Собака до сих пор играет важную роль в охотничьем промысле. Без собаки охотничий промысел на многие виды ценных пушных зверей, например на белку, был бы совершенно невозможен. В экономических исследованиях о пушном промысле И. Я. Генерозов (1925), И. Корсаков (1929), И. И. Соколов (1939) указывают, что около 50% (по стоимости) всего товарного выхода пушнины и около 70% пушнины, заготовленной на Севере, добывается с помощью собаки. В северных промысловых районах хорошая охотничья собака во много раз повышает производительность охотника-промысловика и высоко ценится. Так, по данным С. А. Бутурлина (1913), за хорошую охотничью лайку в Минусинском крае была отдана изба, лошадь и корова. Огромное значение имеет пастушья собака на юге и на севере. Соколов указывает, что в стадах, пастухи которых не имеют хороших оленегонных лаек, имеют место большие потери оленей. Кавказская овчарка — основной защитник овечьих стад от волков. На Новой Земле, в низовьях Оби, Енисея, Лены, Амура, Яны, Индигирки, на Камчатке и Сахалине, где не может жить из-за отсутствия моха северный олень, собака является основным упряжным животным.

Общезвестна выдающаяся роль собак в пограничной службе, охране социалистической собственности. Неоценимые услуги оказывали военные и военно-санитарные собаки в годы Великой Отечественной войны. По данным Г. П. Медведева (1953), военно-санитарные собаки под огнем противника вывозили с поля боя

сотни тысяч тяжело раненых вместе с их оружием. Благодаря собакам были обнаружены и обезврежены миллионы мин. Свыше 5 тыс. т боеприпасов, продуктов и другого груза перевезли собаки в таких условиях, при которых немислим никакой другой транспорт,—по сильно пересеченной местности, при снежных заносах, под обстрелом врага и т. д. Более 400 тыс. боевых донесений доставили собаки-связисты. Они навели и сняли около 7 тыс. км полевых линий связи. Собаками было подбито более 300 танков (в том числе танки «Тигр»), самоходные орудия, броневики.

Огромную роль собаки в прогрессе науки подчеркнул великий русский ученый И. П. Павлов.

Собаководству, охотничьему промыслу, клеточному звероводству большой экономический ущерб наносится острым инфекционным заболеванием, которое широко распространено среди собак и некоторых видов пушных зверей и в литературе известно под наименованием «чума собак».

До сих пор эта болезнь обстоятельно и всесторонне ни у нас, ни за рубежом не описана, хотя она — одна из самых интересных и актуальных проблем инфекционной патологии животных. Не решены многие важные теоретические и практические вопросы, связанные с нею. Так, не уточнены вопросы классификации и наименования болезни у восприимчивых животных, относящихся к различным зоологическим видам.

В целях уточнения нозологической номенклатуры и для унификации целесообразно иметь предложенное автором единое наименование болезни — *чума плотоядных*. (*Pestis carnivorarum*, *Febris catarrhalis epizootica*). Такое название определяет ее этиологию и более соответствует клинко-патологическому комплексу, нежели наименование «болезнь Карре», которое предложил Лекленш (1930).

Не получили должного научного освещения такие проблемы, как исключительный полиморфизм клинического и патологоанатомического синдромов, отсутствие четко выраженных патогномичных признаков, сложные особенности и взаимоотношения специфического возбудителя, вторичной микрофлоры и макроорганизма, большое разнообразие как инфекционного, так и эпизоотического процесса при чуме плотоядных и др.

Ни одна другая болезнь не засорена таким огромным количеством ошибочных диагнозов, как чума. Под диагнозом «чума» проходят не только различные чумоподобные заболевания инфекционного происхождения, но и ряд болезней совершенно иной этиологии.

Понятно, что для большей массы самых разнообразных заболеваний, именуемых в повседневном обиходе «чума» и трактуемых как единая нозологическая форма, но на самом деле имеющих разную этиологию, разный патогенез, предлагавшиеся средства специфической профилактики и лечения нередко оказываются неэффективными.

Только правильная нозологическая классификация заболеваний собак и других плотоядных животных, определенная этиологическая и клиническая очерченность чумы, ее лабораторная диагностика могут обособить чуму плотоядных от всего наносного, ошибочного и привести к эффективным мерам борьбы с ней.

Классификация и дифференциация чумы у различных видов домашних и диких плотоядных животных, разработка эффективных мер борьбы и профилактики этой болезни требуют широкого и всестороннего обобщения всего накопленного наукой материала, глубокого изучения проблемы, применения современных вирусологических, иммунологических, клинических методик.

Многое в учении о чуме плотоядных является пережитком реакционных идеалистических идей и локалистического направления в медицине.

До сих пор в литературе о чуме плотоядных имеются концепции и высказывания, не соответствующие методологической базе материалистической биологии, творческому дарвинизму, павловской физиологии. Таковы «теории» о передаче по наследству чумы плотоядных, отрицание плюралитета и зоологической специализации вируса и т. д.

Учение И. В. Мичурина, И. П. Павлова, труды замечательных русских исследователей И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского, С. П. Боткина являются теоретической основой нашей прогрессивной биологической науки, стоящей на позициях единства организма и среды. В этой книге мы сделали попытку осветить с этих позиций по возможности, всесторонне учение о чуме плотоядных, главным образом собак, выделить методы, отвечающие уровню современной науки и наиболее эффективные для борьбы с этой болезнью.

В книге цитируется наиболее существенный материал об этой инфекции из систематизированной и монографически обобщенной автором литературы, насчитывающей свыше 1 500 источников.

Из собственных экспериментальных исследований автора, посвященных преимущественно вирусологии и иммунобиологии чумы плотоядных, наибольшее внимание уделено слабоизученным вопросам физиологии и морфологии ее возбудителя и изысканию рациональных способов специфической профилактики, диагностики и терапии.

ГЛАВА ПЕРВАЯ

ДАННЫЕ ОБ ИСТОРИИ И РАСПРОСТРАНЕНИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Чума домашних и диких плотоядных животных, по-видимому, одна из самых древнейших на земле инфекционных болезней. При одомашнивании собаки, в процессе охоты и разведения в неволе диких пушных зверей человек сталкивался с чумой плотоядных.

По Инколлу (1931), чума собак в свое время была для людей таким же тяжелым заболеванием, каким она сейчас является для собак.

До нас не дошли источники и другие памятники, из которых было бы видно, что чума собак была известна древним египтянам, кельтам, тевтонам, римлянам, гуннам, широко использовавшим собак в быту и для военных целей. Но ряд косвенных данных дает основание полагать, что она имела в то время широкое распространение. Ангина Арнетотеса, Элиана, по-видимому, была чумой, хотя и сопровождалась воспалением шейных желез и нарывами на шее, мало характерными для современной клиники чумы. По Ар. Лаурсону (1882)¹ чуму собак, даже в конце XIX века, нередко называли ангиной.

¹ В русском журнале прошлого века — «Ветеринарный вестник» (1882, Харьков) опубликована представляющая большой научный и исторический интерес статья, приписанная автору по фамилии Ар. Лаурсен (в транскрипции, указанной в упомянутом журнале: *Е. Ч.*), работавшему в то время в терапевтической клинике в Тарту.

Мы обнаружили, что в иностранной литературе за 1882 г., а в последующем и в русской и советской литературе есть ссылки на ту же работу (одинаковое название статьи, описание тех же ошибок, те же выводы и др.), но фамилия автора названа иначе, а именно Лаурсон и ему приписано иностранное происхождение.

Нами установлено, что Ар. Лаурсен и Лаурсон — это одно и то же лицо, что его правильное имя и фамилия — Артур Лаурсон, что он по национальности эстонец и его докторская диссертация, посвященная чуме собак, до сих пор хранится в библиотеке Тартуского государственного университета Эстонской ССР.

Опубликованием настоящего примечания (Е. С. Черкаский, 1953) мы исправили имеющуюся в литературе ошибку о якобы двух разных работах и разных авторах (Лаурсен и Лаурсон) и восстановили приоритет нашего отечественного ученого.

При описании эпизоотий собак греческие и римские писатели не упоминают о слизисто-гнойном истечении из носа, характерном симптоме современной чумы собак. Возможно, что в те времена в Южной Европе риниты не были так сильно распространены и так резко выражены, как ныне. Однако это дало повод некоторым авторам отрицать существование чумы в Греции и Риме и выдвинуть теорию сравнительно недавнего заносного южно-американского (А. А. Краевский, 1882 и др.) или азиатского (Спинола, 1856) происхождения чумы собак в Европе.

Дженнер (1809), А. Лаурсон, И. И. Шантырь (1891) и др., напротив, считают, что в Европе чума собак существовала еще в древности, но смешивалась с бешенством. За это говорят, в частности, высказывания Аристотеля и других древних авторов о том, что бешенство собак не переходит на людей.

Дженнер отдифференцировал бешенство от чумы собак, указал на инфекционную природу чумы и отверг мнение современных ему ученых о восприимчивости к ней человека.

Многочисленные различные названия, которые долгое время носила чума собак, свидетельствуют о ее полиморфности и различных взглядах на ее природу. Так, чума собак называлась:

в России — повальная болезнь собак, немочь, хандра, собачья зараза, оспа собак, сап собак, собачья рожа, шат, катаральная горячка, брюшной тиф, тифоид, злокачественный насморк, пастереллез, одурь, чума собак и др.;

в Германии — Hundestaupe, Hundekrankheit;
во Франции — Maladie de chiens, Maladie de jeune âge;
в Англии — Canine distemper, Wheel plague, Canine glanders, Dogiel, Catarrhae fever;
в Италии — Cimomura, Moccia canina и др.

В свете современных данных о распространении и истинной природе возбудителя чумы можно считать, что она относится к числу инфекционных болезней с природной очаговостью (Е. Н. Павловский), впервые возникшей и до сих пор существующей в природе среди диких плотоядных животных, особенно семейства собачьих.

Чума плотоядных распространена во всех странах мира. Заболевание это поражает собак, лисиц, песцов, норок, соболей, енотовидных собак и других восприимчивых животных в различных местностях, в любое время года и при любых климато-метеорологических условиях.

По данным Лаурсона, впервые опубликовавшего исчерпывающую сводку по истории чумы собак, панзоотическое распространение чумы собак прекратилось с конца первой трети XIX века, болезнь стала менее злокачественной и, хотя по-прежнему встречается в виде эпизоотий или энзоотий, уже не вызывает таких опустошений.

Представляют интерес некоторые данные о распространении

чумы плотоядных. В Южной Америке, в Перу, чума собак наблюдалась Уллоа в 1735 г. В Северной Америке чума собак была впервые отмечена в 1763—1775 гг. В Северной Африке в 1776—1780 гг. эпизоотия чумы плотоядных, кроме собак, охватила волков и лисиц. В Индии, в Калькутте, чума среди собак была широко распространена уже в 1824 г. Юто (1948) отмечает, что чума — издавна обычное заболевание собак на Филиппинских островах, где ежегодно погибает от этой болезни около 50 % собак. По Бестеви и Салебу (1948), в Египте также свыше 50 % собак ежегодно заболевает чумой.

В Европе впервые заболевания собак чумой отмечены в Испании, на Гибралтаре в 1761 г., а в 1762—1822 гг. — во Франции (в Париже, например, 10 % всех собак болели чумой), в Италии — на Ионических островах, в Пьемонте и в Венеции.

По некоторым английским источникам, чума среди собак в Англии якобы появилась только в 1805 г., т. е. значительно позднее, чем в других европейских странах. Учитывая широкие торговые связи Англии со всем миром, это мало вероятно. В Голландии чума собак отмечена в 1796—1797 гг., в Швеции (в Стокгольме) и в Дании (в Копенгагене) чума отмечена в 1796 г. и во все последующие годы. По данным Аллегрена (1949), в Швеции с 1919 по 1938 г. в среднем ежегодно болело чумой около 2 000 собак.

Чума собак широко распространена в Германии. В Мюнхене с 1862 по 1880 г. чума была обнаружена у 28,8 %—55,4 % всех заболевших собак. В Берлине каждая шестая собака болела чумой. По Шульце (1948), Ульриху (1950), в Лейпциге в 1946—1948 гг. из 24,2 тыс. собак, прошедших через клинику, 21,1 % болели чумой.

Чума у собак широко распространена в Австрии. Так, в Вене у 24,4 % амбулаторных и у 29,1 % стационарных больных собак была установлена чума (Вирт, 1908).

В России чума у собак была впервые отмечена в 1762 г. на юге Украины, куда она была якобы занесена из Крыма (Лаурсон) и первоначально называлась «крымской болезнью».

По мнению Д. Чернохвостова (1863), в Россию чума собак была впервые занесена во второй половине XVIII в. с ввезенными из Англии, Франции, Германии охотничьими собаками. В 1770 г. чума собак впервые отмечена в Москве (Краевский), в 1848 г. — в Петербурге (Н. Рожнев, 1849). «Ни одна болезнь так не распространена и не уносит столько жертв среди собак, как чума», — писал в 1911 г. Н. Н. Богданов, заведующий клиникой чумы собак в Киеве.

По И. Е. Израилевичу (1928), из 2 000 собак, находившихся в крупных государственных питомниках под ветеринарным наблюдением, в течение года чумой болело 23 %. По В. Р. Ильинскому (1928), в Полтаве на каждые 55 собак-пациентов приходится 10 больных чумой (18 %). В инфекционной клинике Киевского ветеринарного института были годы, когда чумой страдало 80 % больных собак (А. Каротич и др., 1939).

Чума плотоядных распространена по всему Крайнему Северу. На Крайнем Севере Европы, в Гренландии, эпизоотия чумы у собак была отмечена Флеминжем (1875), Гиортлундом (1908). По данным Гиортлунда, она охватила все наличное собацье поголовье, третья часть которого погибла.

На севере Америки, в штате Миннесота, США, по данным Эванса и Грина (1939), в 1934 и 1935 гг. сильная вспышка чумы имела место среди диких серых лисиц. На севере Европейской части России и в Сибири чума среди собак стала известной с 1783 г. (Врангель, 1843), а в 1821—1822 гг., по данным Врангеля, по рекам Колыме, Индигирке, Лене и Яне от чумы погибло 80% всего поголовья собак.

По Б. Киберу (1824), в Н.-Колымске в течение нескольких недель от чумы погибли почти все имевшиеся там 300 собак.

По А. П. Скалону (1930), «ряд эпизоотий чумы совершенно опустошил низовья Енисея и свел почти на нет ценнейшую породу енисейских ездовых собак». А. П. Мазовер (1932) сообщил о гибели от чумы 30% всего поголовья собак в Туруханском крае. По С. С. Шашкову (1892), на севере Якутии от эпизоотии чумы погибло более 50% собак, в Устьянском районе из 600 собак погибло 380, в Жиганском — 1 346 собак — почти все наличное поголовье.

По А. А. Романову (1927, 1929), одной из причин упадка ездового собаководства в низовьях р. Лены являются почти ежегодно свирепствовавшие эпизоотии чумы.

По А. Ф. Чирковой (1941), эпизоотия чумы плотоядных среди лисиц, песцов и горностаев отмечена на Ямале в 1932—1933 гг.

По нашим данным (охоткорреспондентов ВНИИЖП¹), на Гыданском полуострове в 1947 г. отмечена массовая гибель собак от чумы.

Э. И. Шерешевский (1946) наблюдал на севере Якутии в 1930—1932 гг. три вспышки чумы у собак, вызвавшие в неблагоприятных районах почти поголовную гибель собак.

По П. И. Реброву (1939) эпизоотия чумы собак в 1933—1934 гг., начавшаяся в Петропавловске-на-Камчатке, распространилась к северу и была отмечена в Нижне-Колымском, Средне-Колымском, Аллаиховском, Устьянском, Булунском и других районах Якутии, где падеж соответственно составил 55, 60, 51, 25 и 28% всего поголовья собак. Эта эпизоотия, распространяясь с востока на запад по Крайнему Северу до устья р. Лены, распространилась к югу и вызвала, согласно данным Травина (1934), тяжелую вспышку в Булунском районе, где в 1931 г. от чумы погибло около 1 500 собак. Массовые заболевания собак чумой в Якутской АССР наблюдались нами в 1934—1935 гг.

В Устьянском районе в 1940—1941 гг. вновь имела место

¹ ВНИИЖП—Всесоюзный научно-исследовательский институт животного сырья и пушнины.

вспышка чумы. Из имевшихся в наличии 1 540 собак заболело около 700 и за короткий срок пало более 300.

Большая эпизоотия чумы среди ездовых собак была отмечена в 1941 г. в бухте Тикси.

Травин (1930) сообщил о тяжелой эпизоотии чумы собак на р. Индигирке, а по Э. И. Шерешевскому, в результате эпизоотии чумы собак на Колыме в 1933 г. поголовье собак сократилось почти вдвое — с 10 400 до 5 700, причем в некоторых районах не осталось ни одной собаки.

По нашим данным (охоткорреспондентов ВНИИЖП), в 1947—1948 гг. в Алланховском, Н.-Колымском и Средне-Колымском районах, в 1950 г. в Н.-Колымском и в 1951—1952 гг. в Оленекском районах Якутии были обнаружены сотни трупов песцов, лисиц и волков, погибших, по мнению местных жителей, от чумы; гибли и собаки. Массовая гибель песцов, лисиц и волков от чумы в 1947 г. отмечена на Ямале.

Эпизоотия чумы у собак отмечена на островах Колгуев и Новая Земля, где ежегодно погибало от этой болезни до 50 %, а в отдельные годы все поголовье собак (А. Н. Дубровский, 1937).

Чума собак отмечена в Тиманской тундре (Ю. Васильев, 1932), а на Кольском полуострове и Большеземельской тундре она, по-видимому, отсутствует.

М. Бушуев (1928) сообщил о гибели в 1925 г. 75 % собак на Охотском побережье от эпизоотии чумы.

На Чукотке, по Э. И. Шерешевскому, погибли от чумы в 1933 г. 3 162 собаки и в 1934 г. 1 636 собак, а в Анадырском и Марковском районах — 70 % ездовых собак.

По свидетельству И. Тихоненко (1939), на Чукотке в течение 7 лет несколько раз имели место тяжелые вспышки чумы собак, уничтожившие 60—70 % всего поголовья. По нашим данным, чума плотоядных среди песцов в 1954 г. отмечена на о. Беринга: звери болели и погибали как в природе, так и в зверосовхозе.

На Камчатке эпизоотии чумы, по данным А. Сильницкого (1896), Гондатти (1897) и других, явились причиной сокращения количества собак с 11 тыс. до 6,5 тыс. голов.

По С. А. Грюнсеру (1915), Добровольскому (1927), Н. Коол-Эстивенду (1928) и другим, ежегодные эпизоотии чумы — одна из основных причин сокращения численности ездовых собак на Камчатке: отход от этой болезни в отдельные годы достигал в Анадыре 80 % всего поголовья.

Энзоотические вспышки чумы плотоядных у лисиц, норок, енотовидных собак, соболей, содержащихся в неволе, неоднократно отмечены с конца прошлого столетия в СССР, США, Англии, Канаде, Франции, Германии, Австрии, Швеции, Дании, Голландии, Алжире и других странах и нередко вызывали массовую гибель зверей. В Дании в 1953—1955 гг. зарегистрирована 41 вспышка чумы плотоядных у норок. В Голландии в 1955 г. на 2 крупных фермах норок отход от чумы плотоядных достиг 70 %.

ГЛАВА ВТОРАЯ

ЭТИОЛОГИЯ

Этиологией чумы плотоядных занималось множество исследователей.

Чуму отождествляли с коровьей оспой, усматривали в ней конституциональное страдание, болезнь развития и др. Особое значение придавали протозоям (В. А. Якимов и Н. Коль-Якимова, 1912, Канторович и Леви, 1923 и др.), гельминтам (Легрен и Жако, 1890, С. Г. Юдин, 1928 и др.).

Русские ученые еще в 70-х годах XIX века (Е. М. Земмер, А. А. Краевский) экспериментально воспроизвели чуму собак и впервые в мире научно доказали ее заразность и высокую контагиозность.

В дальнейшем настойчиво изучалась этиология этого заболевания, возбудителем которого одно время считали особое заразное вещество — «кионин», которое «может развиваться как внутри организма, так и вне его, и бывает летучее и не летучее» (Н. В. Туркин, 1892).

На этиологическую роль бактерий при чуме у собак впервые указали Е. М. Земмер (1874), А. А. Краевский (1882), Н. И. Шантырь (1892), Я. Н. Петропавловский (1895), Гали Валерио (1895) и другие, у лисиц Грин (1925) и другие, у енотовидных собак В. Е. Иванов (1930). Период господства бактериальной этиологии чумы плотоядных был довольно длительным. Специфическим возбудителем болезни считали то одних, то других бактерий: в литературе описано свыше 30 видов бактерий, в том числе представители колитифозной группы, различные микробактерии, диплококки, стрептококки, подвижные овоиды, пастереллы, капсульные палочки, сальмонеллы, палочки, близкие к гемофилам, и др.

Ясность в этиологию чумы плотоядных у собак внесли Карре (1905, 1924) и Эйген (1912).

Карре показал, что все виды бактерий, которые удается выделить из носового истечения, из крови или из органов собак, больных чумой, не имеют этиологического значения; они часто являются

ся вульгарными сапрофитами кишечника собак, способными в некоторых случаях через 8—10 дней после прививки вызвать пустулезную сыпь, но не сообщить иммунитет против чумы. Карре доказал, что специфическим возбудителем чумы собак является фильтрующийся ультравирус. Карре с целью очистки содержащей высоковирулентный вирус серозной жидкости (получаемой при надавливании сверху вниз на носовую полость недавно заболевшей собаки) от банальной микрофлоры заражал молодых собак. Прививка молодым щенкам 2—3 капель этого эксудата, разведенного в 2—3 мл физиологического раствора, вызывала их гибель на 5—7 день при гипотермии. На секции, кроме миокардита и 2—3 мл эксудата в сердечной сорочке, других патолого-анатомических изменений не было, а высевы из крови и эксудата неизменно были стерильны.

В дальнейшем Карре вводил внутрибрюшинно, внутривисцерально, подкожно и внутримышечно фильтрованные и нефилтрованные, но всегда стерильные эксудаты (плевральный и перитонеальный) и кровь собак, больных спонтанной и экспериментальной чумой, и показал наличие в них фильтрующегося ультравируса, неизменно вызывавшего у восприимчивых щенков чуму.

Хотя сообщение Карре экспериментально подтвердил Линьер (1906), показавший наличие вирулентного начала в фильтрате носового истечения, однако вирусная этиология чумы долгое время оспаривалась. Креженков (1909) поставил серию опытов фильтрации патологического материала через разнообразные фильтры. Во всех случаях фильтрат оказался не вирулентным.

Данные Карре экспериментально опровергали также Бунгшейн (1906, 1913), Кондо (1924), Шлингман (1930) и др. Нефилтрованный материал почти во всех случаях вызывал чуму, в то время как все опыты по заражению фильтратом неизменно были отрицательны. Первые опыты Лейдлоу и Денкина по фильтрованию материала от чумных собак также были отрицательны.

Работа Эйгена во многом положила конец сомнениям в вирусной этиологии чумы плотоядных.

Эйген в нескольких тщательно поставленных опытах убедительно доказал вирусную природу возбудителя чумы у собак. Он получил из носовой слизи, крови, желчи и брюшного эксудата несколько штаммов вируса.

Данные Карре и Эйгена подтвердили Ф. Н. Орлов (1922), Пунтони (1923, 1924), Я. В. Василец (1924), Лейдлоу и Денкин (1926, 1930), А. В. Кошевой (1928), И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник (1931) и др.

Большое значение имеют исследования Лейдлоу и Денкина, проведенные в исключительно благоприятных условиях. Для получения безупречного подопытного материала и предупреждения случайного заноса инфекции каждая группа животных до опыта проходила длительный карантин, обслуживалась отдельным персоналом. Все собаки до опыта содержались в особом, строго изо-

лированном питомнике доступ в который разрешался лишь после принятия ванны, дезинфекции и переодевания. Подопытные животные содержались изолированно в нескольких специально построенных зданиях, находившихся друг от друга на расстоянии 40 м. Здания систематически дезинфицировались, в них не было мух и других насекомых. Ограда клеток была опущена вглубь больше чем на 1 м, что исключало перенос инфекции через грызунов. В опытных вольерах были устроены изолированные клетки: каждая имела свой выход и была расположена от другой на расстоянии около 15 м.

После большой серии работ, подтвердивших вирусную природу чумы у собак, в науке стало преобладать мнение о второстепенной роли бактериальной флоры в этиологии чумы плотоядных. Микрофлора рассматривалась только как вероятный возбудитель вторичных инфекций, провоцирующий различные осложнения при чуме собак.

Однако полного единодушия не было. Научный спор об этиологии чумы плотоядных и главным образом о роли микрофлоры, часто выделяемой при этой болезни, и ее взаимоотношениях со специфическим агентом возникал неоднократно и в той или иной форме дошел до наших дней.

Уже вскоре после открытия вируса самостоятельное этиологическое значение вновь стало придаваться бактериям *Bact. bronchoseptis* (s. *Bact. bronchocanis*) стали видеть специфического возбудителя чумы, так как Ферри (1912) и независимо от него Торрей и Рэс (1913), Мак Гован (1913), а также Шлингман (1930) и другие выполнили известную триаду Коха и введением культуры указанной бактерии воспроизвели чуму у собак. Возникшее противоречие некоторые авторы трактовали либо дуалистически, приписывая этиологическую роль симбиозу вируса и *Bact. bronchosepticus* (Вуд, 1929 и др.), либо с позиций учения Л. А. Зильбера (1933, 1952) об аллобиофарии.

Увлечение идеей о генетической связи вирусов и бактерий, особенно развитой в исследованиях В. А. Крестовниковой (1948), Г. П. Калины (1952) и других, коснулось и учения о чуме плотоядных. В работах Шантыря (1891), Лейдлоу и Денкина (1926), Биллингтона и других (1930), Шутэнсека (1934), В. П. Назарова и А. М. Романова (1940, 1951), Мейна (1948), Е. С. Черкасского (1951, 1953), П. П. Сахарова (1952) и других были представлены некоторые экспериментальные данные или высказаны предположения в пользу этой концепции. При этом нередко интерпретация добытых фактов была основана на дезориентирующем влиянии книги Г. М. Бошьяна (1949).

Особенное внимание исследователей привлекали *Bact. bronchosepticus* и другие бактерии — спутники чумы у собак, способные фильтроваться. Так, наличие фильтрующейся стадии у *Bact. bronchosepticus* установил еще Ферри. Биллингтон с сотрудниками

прямо утверждали, что *Bact. bronchosepticus*—это визуальная форма вируса чумы собак.

У *Bact. fecalis alcaligenes*, очень близкой к *Bact. bronchosepticus* и некоторыми авторами отождествляемой с нею, наличие фильтрующейся формы было установлено Н. Н. Жуковым-Вережниковым (1934).

Шутэнсек обнаружил фильтрующиеся стадии у анаэробных бактерий—*Asterococcus canis* I и II, являющихся, по его мнению, визуальной формой вируса чумы собак.

У Мейна имеется высказывание, что вирус чумы собак выступает в форме кокков, а П. П. Сахаров высказал предположение, что вирус чумы собак происходит из *Bact. bronchosepticus*.

В наших опытах совместно с С. Е. Сориной и М. Т. Яворской были обнаружены фильтрующиеся стадии у нескольких видов бактерий (*Bact. fecalis alcaligenes*, *Pseudomonadae* и др.), выделенных от собак, больных или павших от чумы. Бактерии эти вызывали у павших щенков инфекцию, аналогичную чуме, и, как и в опытах Назарова и Романова, агглютинировались собачьей гипериммунной сывороткой.

В свете современных данных о строгой обособленности вирусов, как самостоятельного класса живых существ, возникших в процессе эволюции, ясно, что между вирусами и фильтрующимися формами бактерий имеются существенные различия; поэтому гипотеза о генетической связи вируса чумы плотоядных с бактериями-спутниками нуждается в дальнейшем глубоком изучении.

Имеются многочисленные данные, указывающие на большое влияние, оказываемое различными бактериями на течение и исход чумы у собак.

РОЛЬ *BACT. BRONCHOSEPTICUS*

Специфичность *Bact. bronchosepticus* Ферри стремился доказать также серологически, в реакции агглютинации (титр от 1:10 до 1:800) и иммунологически. В его опытах собаки, переболевшие спонтанной чумой, были невосприимчивы к заражению *Bact. bronchosepticus*, а перенесшие заражение этой бактерией, приобретали невосприимчивость к естественной инфекции. Данные о частоте выделения *Bact. bronchosepticus* от собак, больных или павших от чумы, разноречивы. Ферри выделял ее в 100 % случаев, Мак Гован—в 93 %, Террей и Рае, Шлингман, Кондо—в 81 %, Бауман (1923)—46 %, Гарденберг (1926)—61 %, Паскини (1931)—20 %, Лейдлоу и Денкин—12,5 %, Сюинг и Стерсер (1952)—28,5 %. Ни в одном случае не удалось выделить *Bact. bronchosepticus* Карре (1914), Карпону (1939), Назарову, автору с сотрудниками и др.

Против этиологического значения *Bact. bronchosepticus* выступил Карре (1914). Он показал, что собаки, экспериментально зараженные *Bact. bronchosepticus*, не заразны для контактирующих

с ними здоровых собак. По Карпе (1930), *Bact. bronchosepticus* играет роль только вторичного возбудителя сопутствующих или осложняющих чуму патологических процессов.

Этиологическую роль *Bact. bronchosepticus* отрицала также английская комиссия по борьбе с чумой у собак.

Данные о *Bact. bronchosepticus* как о специфическом возбудителе чумы у собак были экспериментально опровергнуты В. В. Кошевым (1928). В разгар эпизоотии было исследовано 109 щенков, больных чумой. Посевы из крови, бронхиального секрета и внутренних органов от 80 щенков, сделанные в первые дни болезни, были стерильны 30 дней. Бульонная культура *Bact. bronchosepticus*, выделенная Кошевым из носовой слизи больных чумой собак, при подкожной субинкуляции не вызвала у щенков чуму. При введении же ее в дыхательные пути щенки заболели и на 6—8 день пали. Две собаки, переболевшие чумой и гипериммунизированные, заболели после интравенозного введения 0,1 мл бульонной культуры *Bact. bronchosepticus*. Все симптомы напоминали чуму. Кошевой пришел к заключению, что *Bact. bronchosepticus* может вызывать самостоятельное, обособленное от чумы заболевание у собак, а равно сопровождать и осложнять чуму собак.

В опытах Вуда (1929) собаки, иммунные к вирусу чумы, заражались *Bact. bronchosepticus*.

Р. А. Цион (1948) отводит этой бактерии роль возбудителя самостоятельной нозологической единицы — энтерита собак.

Назаровым в 2,8% исследований была выделена *Bact. fecalis*, *alcaligenes*, близкая к *Bact. bronchosepticus*, которая, согласно Берджи (1948), всегда находится в кишечнике и обычно считается непатогенной. Опыты заражения ею щенков в отдельных случаях вызвали заболевание с признаками чумы. Чем культура была моложе и чем меньше она пересеивалась, тем переболевание было более тяжелым и продолжительным. По мнению Назарова, это объясняется или феноменом аллобиофории, при котором количество вируса чумы по мере пересевов уменьшается, или потерей бактерией вирулентности при пересевах и хранении.

По нашим данным, добытым совместно с М. Т. Яворской, при бактериологическом исследовании нескольких сот трупов собак, павших от чумы, в 11 случаях удалось выделить *Bact. fecalis alcaligenes*. В наших опытах фильтрат бульонной культуры этой бактерии вызывал у щенков чумоподобное заболевание.

РОЛЬ СТРЕПТОКОККОВ

Линьер сообщил, что при нервной форме чумы из спинного и головного мозга собак в большом количестве выделяются стрептококки, в то время как кровь и все паренхиматозные органы остаются бактериологически стерильными. Сообщения о выделении

стрептококков сделали также Нусхаг и Штекер (1930), Бемельман (1930), Н. Дремяцкий и Н. Разумовский (1931), Хара (1938, 1946), Штафзет (1940) и др.

Ферри в начале патологического процесса выделял из слизистых глаз и носа и из содержимого пустул больных чумой собак разнообразные стрептококки, а Штраусс (1920)—стрептококки, диплострептококки и диплококки.

Кошевой также обратил внимание на то, что при нервной форме чумы из очагов поражения—головного мозга больных собак нередко удается выделить вирулентные стрептококки. Локхарт (1930) использовал наблюдение Кошевого и выступил с сообщением о том, что выделенный им из желудочков головного мозга и спинномозговой жидкости собак, больных чумой, *Streptococcus cerebri canis* является специфическим возбудителем нервных проявлений этой болезни. При инокуляции культуры этого микроба щенкам, иммунным к чуме, возникали абсцессы, но без нервных симптомов. Однако нервные проявления отмечены в 80% случаев, когда культуры этого стрептококка инокулировались в период первого температурного подъема, вызванного вирусом чумы. По-видимому, это объясняется тем, что вирус чумы как бы «подготовил» почву для развития бактериальной инфекции в центральной нервной системе.

Назаров интратрахеальным введением культуры стрептококка вызвал у собаки чумоподобные нервные явления.

Сообщение П. А. Мантейфеля (1934) о возможной этиологической роли стрептококка в чумоподобном заболевании соболей, сопровождавшемся нервными припадками, не нашло подтверждения в работе нашей сотрудницы С. Е. Сориной (1953). Стрептококки, выделенные во время большой вспышки чумы среди соболей из паренхиматозных органов и мозга павших зверьков, были непатогенны. У лисиц, при неблагоприятных условиях содержания, стрептококки нередко вызывают тяжелые формы стрептококкоза, иногда похожие на чуму.

РОЛЬ ПАСТЕРЕЛЛ

Линьер (1906), Захвай (1911), часто выделявшие *Bact. bipolaris septicus* (*Pestueurella canis*) от чумных собак, считали ее специфическим возбудителем чумы, так как она вызывала симптомы и осложнения, похожие на чуму у собак. Штраусс из рта и зева 21 здоровой собаки в 3 случаях выделил биполярные палочки, которые отнес к группе сапрофитирующих пастерелл.

Кошевому удалось выделить пастереллу только в одном случае из 109. Выделял пастерелл от чумных собак Вельс (1949). При специальных многочисленных поисках у чумных собак ни разу не удалось обнаружить пастерелл Паскини, Кариону, Назарову, автору и его сотрудникам и др. В последнее время пастерелла выделена нами от лисиц. Пастереллез у собак и лисиц является

самостоятельной нозологической единицей и, по-видимому, у собак он реже, чем у лисиц, сопутствует или осложняет чуму плотоядных.

РОЛЬ САЛЬМОНЕЛЛ

От собак и лисиц, больных или павших от чумы плотоядных, многими исследователями нередко выделялись бактерии из коли-тифозной группы (Лишьер; Брюггеман; Локкарт; Барденберг, 1926; Кошевой; Карион; Верже, 1944; Смит и другие, 1950; Вильямс и другие, 1950; Адлер и другие, 1951; Назаров). Некоторые авторы одно время ошибочно считали сальмонелл возбудителями чумы плотоядных у собак (Вуншгейн, 1906, 1913), у лисиц (Грин, 1926). В нашей лаборатории от собак и лисиц, больных чумой, нередко выделялись *Bact. coli comm.*, различные сальмонеллы. Они осложняют и отягощают течение чумы и нередко имеют самостоятельное этиологическое значение, вызывая, особенно у щенков, колибациллез и паратиф, клинически похожие на чуму.

РОЛЬ СТАФИЛОКОККОВ

Ферри (1906) первый установил, что стафилококки и особенно часто выделяемый *Staphylococcus pyog. albus* приводят к стафилококковой септицемии и гибели собак, больных чумой.

На серьезное значение вторичной стафилококковой инфекции, как осложнения чумы у собак, указал также Лафранше (1911). Напротив, Бауман, Локхарт, Лейдлоу и Денкин, Дремяцкий и Разумовский, Шлингман, Суинг и Стерсер, Паскони, Карион, Назаров, Вельс (1949) и другие авторы, выделявшие белый стафилококк, не придавали ему особого значения.

По нашим данным, стафилококки выделяются у чумных животных и серьезно осложняют течение болезни.

В настоящее время в свете некоторых работ, главным образом Г. В. Выгодчикова (1950), стало ясно, что среди стафилококков, в том числе и белых, имеется большое количество токсигенных штаммов. Последние вызывают у подопытных животных пищевые отравления, гемолитические, дермoneкротические и летальные явления. Показано также распространение пиококковой флоры воздушно-капельным и воздушным способами (С. С. Речменский, 1944), «носительство» патогенных стафилококков в носоглотке, их связь со стафилококками, находящимися на теле (Майле и другие, 1944). Возникает вопрос: не от них ли зависит этиогенез гнойных ринитов, конъюнктивитов и пустулезной экзантемы у чумных собак.

Взгляд на безобидность стафилококков, особенно белых, выделенных от собак, больных чумой, нуждается в пересмотре.

РОЛЬ ДРУГОЙ МИКРОФЛОРЫ

К числу бактерий—спутников чумы плотоядных относятся также различные спирохеты (Гольторбах, 1912), стрептобациллы (Мацукки, 1921), *Bact. coli comm.*, *Bact. lignifaciens*, *Bact. proteus vulg.*, *Bact. fluorescens*, *Bact. pyocyaneus*, *Bact. mesentericus*, *Bact. subtilis* и др. (Паскини, Штраус, Кошевой, Назаров, собственные исследования и др.).

При бактериологическом исследовании крови, взятой из сердца 312 щенков, экспериментально зараженных чумой, в 87% посевы остались стерильными. В 92% посевов из 461 трупа собак, павших от чумы, были выделены указанные выше микроорганизмы. Эти данные, полученные в нашей лаборатории, соответствуют результатам исследования Биндрихом (1950) 120 собак, убитых в первые 10 дней после заражения. Они показали, что 86% бактериологически исследованных органов—стерильны. Из остальных были выделены сальмонеллы, стафилококки, стрептококки и другая микрофлора.

Анализ приведенных данных указывает на наибольшую выделяемость различных бактерий у трупов. Нередко бактерии отсутствуют в острой стадии болезни и появляются только после гибели животных. Факт сравнительно редкого выделения *Bact. bronchosepticus* и *Bact. faecalis alcaligenes* не подтверждает их особой роли в этиологии чумы плотоядных.

В итоге наших наблюдений мы пришли к выводу, что при чуме плотоядных важную роль играют условно-патогенные бактерии, как осложняющие заболевание, и что это должно строго учитываться при профилактике и лечении этой болезни.

В свете современных данных об изменчивости микробов (А. А. Имшенецкий, 1952, С. Н. Муромцев, 1953), в частности колифозной группы (В. Д. Тимаков, 1952, Ф. Г. Гринбаум, 1952, Г. П. Калина, 1950, 1952 и др.), вопрос о генезе и роли сопутствующих и осложняющих чуму у собак так называемых вторичных инфекций надо также изучить с позиций изменчивости. Важно установить следующее: не возникают ли у собак, особенно у щенков, колибациллез, паратиф и некоторые другие инфекции эндогенно, путем перехода естественно обитающей в их кишечнике кишечной палочки в патогенную форму? Не имеем ли мы часто дело с явлениями этого порядка, возникающими совершенно независимо от чумы? И в каких случаях и почему вирус чумы способствует возникновению или повышению вирулентности обычной микрофлоры организма? Любой вывод, сделанный только на основании умозрительных заключений, аналогии с экспериментальными данными цитированных авторов, был бы неправилен. При трактовке вопроса о месте и роли бактериального фактора при чуме плотоядных должна учитываться возможность эндогенного происхождения тех или иных осложнений.

К ЭТИОЛОГИИ ЧУМНЫХ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТОВ

Чума у собак иногда протекает как менингоэнцефалит, причем этиологическая роль некоторыми исследователями (Пердро и Паф, 1930, Оклей, 1944) приписывается фильтрующемуся вирусу, отличному от вируса чумы плотоядных.

По Оклею, в организме каждой собаки всегда имеется в латентном состоянии какой-то вирус, активизирующийся под влиянием вируса чумы плотоядных и вызывающий цереброспинальный синдром. По Оклею, этот вирус легко нейтрализуется специфическими антителами, которые в большом количестве содержатся в сыворотке взрослых животных.

Источники этих малообоснованных взглядов Оклея лежат в теории Бойкотта, утверждавшего, что вирусы не приходят извне, а самостоятельно возникают в здоровом организме без предшественников.

ЭТИОЛОГИЯ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ У НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

К этиологии чумы у лисиц

Впервые чуму у лисиц наблюдал Грин, выделивший от больных и павших зверей микроб из группы сальмонелл. Введение этого микроба лисицам, а также собакам вызывало у них инфекционное чумоподобное заболевание. Это обстоятельство привело Грина к ошибочному выводу об этиологической роли сальмонеллы при чуме лисиц и собак. Гарденберг указал на ошибочность этого вывода, а также на резкие различия в клинической и патолого-анатомической картине чумы у собак и чумы у лисиц.

В тридцатых годах Грину и его сотрудникам при массовом заболевании лисиц, напоминающем нервную форму чумы у собак, удалось выделить 4 или 5 штаммов специфических вирусов, которые вызывали судорожные явления. Одному из этих специфических вирусов Грин приписал универсальную способность вызывать заболевание чумой у лисиц, собак, волков, енотов, норок и ласок. Вирусная природа чумы у лисиц затем была подтверждена многими авторами.

Т. Я. Ванновский (1941), изучавший чуму у разных видов пушных зверей и впервые в СССР описавший ее у серебристо-черных лисиц, установил, что действительным возбудителем чумы серебристо-черных лисиц является фильтрующийся вирус, который менее патогенен для красных лисиц и для щенков собак. Бактерии-спутники: сальмонеллы, стрептококки, кишечная палочка и другие встречались сравнительно редко. Наиболее часто при поражении легких Ванновский выделял гемолитический стрептококк, патогенный для лисиц. Однако, по данным автора, стрептококк не является причиной пневмоний у лисиц. При бактериологическом исследовании 172 трупов лисиц в 16 случаях (9,3%)

выделен стрептококк, в 15 случаях (8,7%) — сальмонеллы, в 24 случаях (13,9%) — кишечная палочка, в 16 случаях (9,81%) — протей и др. Почти 100 трупов были бактериологически стерильны.

К этиологии чумы у енотовидных собак (уссурийских енотов)

В. Е. Иванов (1930), изучавший эпизоотию чумы у енотовидных собак на Дальнем Востоке, ошибочно предположил, что возбудителем этой болезни являются микрококки, выделенные им из сердца, легких и кишечника больных животных. На вирусную природу чумы у енотовидной собаки впервые указал И. Миролюбов (1932), а затем В. К. Новиков (1948).

К этиологии чумы у норок

В современной литературе чума норок трактуется как заболевание, вызываемое вирусом чумы плотоядных, выделенным от собак, но имеющиеся об этом данные противоречивы. Так, наши и других авторов наблюдения показали, что высоковирулентный вирус чумы собак мало патогенен для норок. Несмотря на строгую изоляцию норок от собак и лисиц, зарегистрированы внезапные вспышки чумы среди норок, происхождение которых не ясно.

Алегрен (1949), Лазер (1949) указали, что в Швеции и Норвегии чума у норок значительно отличается от чумы у лисиц и чумы у собак и вызывается вирусом чумы, адаптировавшимся к этому виду зверей.

К этиологии чумы у соболей

Вирусная этиология чумы у соболей впервые установлена С. Е. Сориной (1955). Выделенный ею вирус был идентифицирован при участии автора как собольиный вариант вируса чумы плотоядных.

ГЛАВА ТРЕТЬЯ

МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

ФИЛЬТРУЕМОСТЬ

Вирус чумы плотоядных фильтруется через свечу Беркефельда V и W (Карре, 1905, Эйген, 1912), Шамберлана L₂ и L₃ (Мартэн, 1950), фильтры Зайтца (Митчерлих, 1938, Е. С. Черкасский, 1948), фильтры Мандлера и мембраны Краца (Лейдлоу и Денкин, 1926). По Леви (1923), вирус проходит через фильтр с диаметром пор около 60 мμ, по Мейну (1948) — 100 и даже 20 мμ, через свечи с более мелкими порами и коллоидную мембрану вирус не проходит (Верж и Горэ, 1943).

Фильтрация должна производиться без давления или при низком давлении и успешно только в том случае, когда оно длится не более 30 мин.

МОРФОЛОГИЯ ВИРУСА

На корпускулярную природу вируса чумы плотоядных указал ряд авторов.

Согласно Кольсу (1929), вирус чумы собак относится к числу крупных вирусов, его величина колеблется от 260 до 800 мμ и в среднем составляет 520 мμ. Кольс опубликовал микрофотографии вирусных корпускул, имеющих форму, близкую к шаровидной, с небольшими хвостоподобными отростками у некоторых.

Более точные данные, основанные на использовании электронной оптики, были одновременно (в 1951 г.) впервые опубликованы Черкасским в СССР в отношении вируса чумы собак и Ригеном и Брункером (США) в отношении вируса чумы, адаптированного к африканскому хорьку. Определена была почти одинаковая величина корпускул — от 20 до 30 мμ.

В наших опытах при участии С. Е. Сориной и А. Н. Смирнова мы впервые видели, по-видимому, истинные корпускулы этого вируса. Наличие его в фильтрах суспензии из мозга и паренхиматозных органов павшей от чумы собаки доказано положи-

тельными результатами заражения куриных эмбрионов, реакцией задержки гемоагглютинации и биопробой на щенках.

Электронифотограммы показали, что корпускулы вируса чумы плотоядных при напылении золотом имеют сферическую форму с неровными краями, отличаются попарной группировкой, некоторые имеют хвостоподобный отросток (рис. 1).

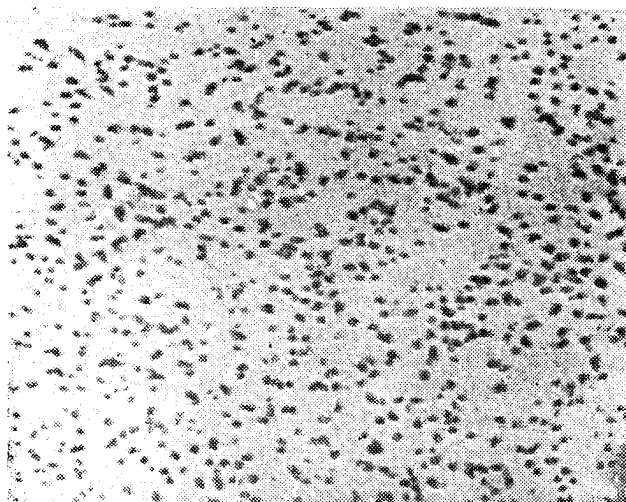


Рис. 1. Вирус чумы плотоядных. Электрофотограмма (ориг. $\times 120$ тыс.)

ОЧИСТКА ВИРУСА

За последние годы были сделаны попытки получения вируса чумы плотоядных в очищенном виде (Е. С. Черкасский, 1951, Ларин, 1954). Осаждение сернокислым аммонием, протаминсульфатом, клупеинсульфатом, метиловым спиртом и др. в значительной мере освобождало материал от невирусного белка и в некоторых случаях вызывало образование инфекционных и термостойких микрокристаллических структур. Однако в чистом виде вирус чумы плотоядных пока никому не удалось получить, так как в свете современных данных ясно, что в опубликованных случаях имела место не истинная кристаллизация, а инкрустация вируса в кристаллах органического или неорганического происхождения, т. е. артефакт.

ПАТОГЕННОСТЬ И ТРОПНОСТЬ

Вирус чумы плотоядных, в силу своей политропности, обладает большим диапазоном патогенного действия. Он вызывает и воспроизводит у восприимчивых животных типичный синдром чумы, резко ослабляя при этом защитные силы организма и тем самым способствуя возникновению вторичных инфекций и ослож-

нений. Некоторые исследователи (Ризер, 1950 и другие) указывают на не поддающуюся контролю мутационную вариабильность вируса чумы плотоядных и видят в этом причину множественности симптомов и клинических форм чумы. Так, встречаются штаммы, у которых превалируют то висцеротропные (пневмотропные, энтеротропные, Мансей, 1948), то нейротропные (Иост, 1924; Карре, 1926; Риверс, 1932; Л. А. Зильбер, 1948 и др.), то даже дермотропные свойства (Грин, 1945).

С позиций учения И. П. Павлова о ведущей роли центральной нервной системы в инфекционном процессе интересны данные Стааль и других (1951) о том, что этот вирус «...приобретает нейтропные свойства... при усталости пациента».

Наши собственные исследования подтверждают точку зрения Топли и Вильсона (1946), Рорера (1951), Потеля (1951), Биндриха (1951) и других о том, что вирус чумы плотоядных обладает пантропными и септицемическими свойствами, так как в период виремии может быть доказано его присутствие во всех тканях и органах больного животного.

ВИРУЛЕНТНОСТЬ

Вирус чумы плотоядных обладает высокой вирулентностью. В наших опытах (Е. С. Черкасский, 1950, 1954) отдельные штаммы вируса были инфекционны для щенков собак в дозах $0,1 \text{ мл} \times 10^{-7}$ и 10^{-8} и для куриных эмбрионов иногда даже в дозах $0,1 \text{ мл} \times 10^{-11}$ и 10^{-12} .

В больших дозах вирус способен прорвать естественный иммунитет у большинства иммунных к чуме животных (Нусхэг и Штекер, 1929, И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник, 1931 и др.).

Однако в природе, наряду со штаммами высокой вирулентности, вызывающими злокачественное течение болезни, имеются штаммы средней и слабой вирулентности и даже почти авирулентные штаммы, при которых наблюдается abortивное течение болезни.

В условиях энзоотических вспышек усиление вирулентности вируса в связи с многократными пассажами через восприимчивых животных отметили Садовский и Посредник, Н. Дремацкий и Н. Разумовский (1931) и другие авторы. В наших опытах мы обычно получали высоковирулентный вирус чумы плотоядных путем его многократного пассирования через щенков собак.

ЗООЛОГИЧЕСКАЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Теорию монолитности (идентичности) вируса чумы у различных видов плотоядных животных развивают главным образом американские авторы (Крокен, 1937, Лоу, 1938, Грин и другие, 1939, Аллен 1940 и др.). Они допускают только различия в вирулентности и кратковременные, обратимые, носящие хаотический

характер иммунологические мутации единого вируса чумы плотоядных.

В естественных условиях одновременное заболевание чумой лисиц, собак, енотов и норок наблюдали Рудольф (1929); собак, енотовидных собак, барсуков, выдр, соболей, колонков и харз — И. Миролюбов (1932); лисиц, уссурийских енотов и собак — Т. Я. Ванновский (1941); норок и песцов — Карлштром (1942); собак и соболей — С. Е. Сороина (1955), а В. А. Панков (1950) — якобы эпизоотию чумы у кроликов (!?) и собак. В эксперименте многим авторам удавалось перекрестное заражение различных **плотоядных и других, более далеких зоологических видов.**

Вместе с тем, имеются многочисленные данные о существовании в природе штаммов вируса чумы плотоядных, специализированных к организму определенного зоологического вида. Так, впервые А. П. Киур-Муратов (1940), Пинкертон (1940), а затем Е. С. Черкасский (1950, 1951, 1954) и другие показали, что между вирусами чумы, выделенными от собак, лисиц, норок, соболей и других плотоядных животных, существуют иммунологические различия. Было также показано, что хорьки, иммунизированные вакциной, приготовленной из вируса чумы, выделенного от собак, не восприимчивы к этому вирусу, но восприимчивы к вирусу чумы, выделенному от норок, и т. д. Известный вирусолог Барнет (1946) характеризует вирус чумы собак как специфический вариант, не передающийся зоологически чуждым видам.

Многие авторы описали эпизоотии чумы одного вида, не распространявшиеся на другие, близкие виды плотоядных животных при самом тесном контакте их с больными животными.

Так, во многих хозяйствах были отмечены массовые заболевания лисиц чумой, совершенно не затрагивающие находящихся в этих же хозяйствах норок, и, наоборот, эпизоотии чумы у норок, совершенно не затрагивающие в этих же хозяйствах лисиц (Грин, 1939, Киур-Муратов, 1940, Черкасский, 1955).

Миролюбов (1932) сообщил, что во время эпизоотии чумы енотовидных собак на о. Путятин с больными уссурийскими енотами тесно контактировали лисицы и голубые песцы, оставшиеся здоровыми. В аналогичных условиях на о. Попова из 10 лисиц и 10 голубых песцов заболел и пал лишь 1 песец.

По Фету (1938), заражение чумой собак близких зоологических видов не доказано.

Каннингем (1932) сообщает о необычно протекавшей эпизоотии чумы лисиц в Канаде, вызванной «модифицированным вирусом чумы собак».

Литль (1931) отметил, что при спонтанном заболевании диких плотоядных пушных зверей чумой возбудителем является иной вид вируса, чем вирус чумы собак, а Шлингман (1933) показал, что перекрестная иммунизация собак и хорьков далеко не во всех случаях предохраняет их от новой инфекции. Сланети и Сметана (1937) при естественной инфекции хорьков выделили

от них вирус чумы, иммунологически отличный от вируса, обычно выделяемого от собак.

Пинкертон указал на глубокие различия между вирусами чумы норок, чумы собак и чумы хорьков. По данным Ван Роуэна (1949) штаммы вируса чумы плотоядных, высоковирулентные для собак, были мало патогенны для норок, и наоборот.

На различную восприимчивость к чуме, различную клинику и течение этой болезни у лисиц и норок в Норвегии указали Аазер (1949), Алегрэн (1949).

Об этом же свидетельствуют данные Т. Я. Ванновского (1941) о внезапной полной потере или значительном ослаблении вирулентности штаммов вируса, выделенных от лисиц, при пассировании через щенков собак.

В существовании вариантов вируса чумы, специализировавшихся к определенным зоологическим видам, можно заключить даже из описаний энзоотий чумы, сделанных противниками этого взгляда. Так, в одном енотов-лисий хозяйстве энзоотия чумы продолжалась больше года, причем вначале болели еноты и только через 3 месяца появилось заболевание среди лисиц, находившихся на той же ферме (Панков, 1951). Объяснение о большей восприимчивости к чуме енотов, нежели лисиц, данное Панковым, примитивно и не вскрывает действительных причин длительной устойчивости восприимчивых к чуме лисиц. Причина эта — в зоологической специализации вируса чумы плотоядных, природа которого требует для адаптации к другому зоологическому виду, даже очень близкому, пассирования через этот вид в течение сравнительно длительного периода.

Позднее (1952) этот автор, вынужденно признавая, что «...в условиях звероводческих совхозов (почему только совхозов? — Е. Ч.) вирус чумы, пассируясь на зверях одного вида, приобретает определенную специфичность вызывать заболевание только данного вида», тем не менее утверждает, что им и другими советскими исследователями установлено, что «различные штаммы вируса чумы, вызывающие заболевание у разных видов плотоядных животных, тождественны (разрядка моя — Е. Ч.) между собой и могут передаваться от одного вида животных к другому».

К сожалению, это неправильное положение текстуально воспроизвел С. Я. Любашенко (1954), хотя работ советских исследователей, в которых вирусологически идентифицировались бы как тождественные штаммы вируса чумы, выделенные от различных видов плотоядных животных, в литературе не опубликовано.

Вирус чумы плотоядных изменив в эпизоотологическом процессе и лабораторном эксперименте.

Под воздействием различных экологических факторов (колебания температуры, влажности, инсоляции, количества пассажей через животных разного вида и т. д.) вирус меняет свою виру-

лентность и иммуногенные свойства и зоологическую специализацию.

Особое влияние эти и другие факторы (питание, зачервленность, наличие интеркуррентной инфекции и др.) оказывают на вирус, находящийся в организме щенков в эмбриональный и подсосный периоды их развития.

Об изменчивости зоологической специализации вируса и его вирулентности, обусловленной адаптацией и пассированием вируса через различные виды животных, сообщили многие авторы. Так, Лейдлоу и Денкин (1931), Шлингман (1930), Грин (1947), Горэ (1950) описали метод адаптации и многократного серийного пассажа вируса чумы плотоядных, выделенного от лисиц, и вируса чумы плотоядных, выделенного от собак к африканским хорькам и норкам, что приводит к изменению антигенной структуры и получению вакцинного штамма «фиксированного» вируса.

Таким путем, в частности, получен «фиксированный» вирус, вызывающий у африканских белых хорьков инфекцию с инкубационным периодом от 7 (Горэ) до 10 дней (Грин) и гибель их через 1—2 суток после проявления первых симптомов. Лейдлоу и Денкин (1926) первые сообщили, что вирус чумы, выделенный от собак и пассированный на хорьках, обладает меньшей патогенностью для собаки, чем обычный, и показали глубокое изменение антигенной структуры вируса чумы, адаптированного к хорькам. Хорьки при их вакцинации формализованным вирусом от собаки не приобретали иммунитет против чумы, в то время как у них при применении адаптированного («хорькового») вируса иммунитет создавался.

Глубокие изменения антигенных свойств вируса чумы собак экспериментально установил Шлингман. Так, хорьки, выздоровевшие от «хорьковой» чумы, обладают иммунитетом высокого напряжения против экспериментального заражения «хорьковым» вирусом, а не собачьим, в то время как собаки, перенесшие «хорьковую» чуму, приобретают к «хорьковому» вирусу крайне короткий и слабый иммунитет, будучи вовсе не иммунными к естественной контактной инфекции.

Грин (1939) показал, что вирулентность вируса чумы, выделенного от лисицы, после 15 пассажей через африканских хорьков начинает уменьшаться для лисиц и собак. После 54 пассажей вирус становится высоковирулентным для хорьков, но в то же время авирулентным для лисиц и мало вирулентным для собак. Это послужило для Грина основанием к широкому внедрению «хорькового» вируса для вакцинации лисиц и собак. Позднее Грин (1945) сообщил, что некоторые штаммы вируса, выделенные от лисиц, иммунологически не отличались от вируса чумы, выделенного от собак.

Аналогичные результаты Грин с сотрудниками (1939, 1945) получили после нескольких десятков пассажей вируса чумы, выделенного от собак через норку: вирус резко аттенуируется

в отношении собак и лисиц и становится для них даже авирулентным, но повышает вирулентность для норок. Напротив, пассирование через лисиц снижает его вирулентность или делает его вовсе авирулентным для норок.

Таким образом было показано, что вирус чумы плотоядных способен глубоко изменяться, адаптируясь к определенным зоологическим видам и пассируясь на зверях из семейства собачьих, повышать вирулентность для собачьих и понижать для зверей из семейства куньих, и наоборот. На наш взгляд, по этой причине чума в одном и том же хозяйстве поражает лисиц, вовсе не затрагивая норок, и наоборот.

По сообщению Верж и Горэ (1943), Горэ (1948), многократные пассажи вируса через гетерогенные виды настолько меняют свойства вируса чумы плотоядных, что он становится иммунологически отличным от исходного.

В 1947—1950 гг. Грин вновь подтвердил, что вирус чумы, выделенный от собак и адаптированный к африканским хорькам, весьма вирулентен только для хорьков, а у остальных плотоядных либо не вызывает вовсе никакой реакции (лисица), либо очень слабую (собаки, кошки, койоты, медведи, еноты).

В 1948—1950 гг. Горэ пришел к выводу, что ослабление вирулентности вируса путем его пассирования через хорьков относительно и достигается непостоянно. Этот вывод соответствует его наблюдениям над штаммами, выделенными во Франции при естественных заболеваниях, и объясняет причину так называемых «несчастных случаев», когда симультанные прививки с применением вируса, пассированного в течение ряда лет через хорьков, вызывали массовые заболевания и падёж собак от прививочной чумы.

По мнению Горэ, в природе существуют штаммы вируса чумы высоковирулентные как для собак, так и для хорьков, сразу принимая у последних характер «фиксированного» вируса. Имеются также вирулентные для хорьков штаммы, пассированные через хорьков, которые потеряли вирулентность для собак, и штаммы, весьма вирулентные для собак и нелегко адаптируемые к хорькам. Наконец, Горэ указывает на существование вариантов вируса, отличающихся между собой различной тропностью и степенью агрессивности.

В 1948 г. Мансей сообщил об аттенуации и получении «фиксированного» вируса чумы плотоядных путем его адаптации к мозгу белых мышей, а Мартэн и другие (1950) и В. А. Панков (1952) — к мозгу кроликов. Согласно Мансею, достаточно от 3 до 10 пассажей через мозг мыши, чтобы вирус чумы потерял вирулентность для собак и хорьков и значительно усилился для мышей.

Позднее Мансей (1951) указал также на географическую изменчивость вируса чумы плотоядных. Так, от штамма, выделен-

ного в Египте, инкубация продолжается до 5 дней, а от штамма, выделенного в Англии,— не менее 6—7 дней.

Мансей становится на правильные позиции, пытаясь объяснить появление нейротропных штаммов вируса чумы большой иммунной прослойкой собак, привитых вакцинами, приготовленными на основе висцеротропных штаммов. В этой связи он пишет: «вирус достиг нейротропного сродства, которое усилилось благодаря ослаблению висцеротропного действия».

В заключение отметим доказанную Хайгом (1948, 1949), Е. С. Черкасским (1948, 1950, 1951), Кабассо и Коксом (1949) изменчивость вируса чумы плотоядных при адаптации к куриным эмбрионам, что было подтверждено Горэ и другими (1951), Уиттемом (1953), Лариным (1954), Геджем (1956) и др. Вирус становится «фиксированным» и высоковирулентным для куриных эмбрионов и авирулентным для собак, лисиц и других восприимчивых животных. Данные же об адаптации вируса чумы к мозгу мышей и кроликов не получили подтверждения в работах Хайга (1949), Кабассо и Кокса (1951), Горэ, Мартэна и Жуберта (1953) и др.

Большой диапазон наследственной изменчивости и сравнительно легкая адаптируемость вируса чумы плотоядных от одного зоологического вида к другому свидетельствует о близкой генетической связи вируса чумы у некоторых видов плотоядных животных и не противоречит тому, что в природе существует зоологическая специализация вируса чумы плотоядных, обусловленная его экологической обособленностью, адаптацией к определенным видам восприимчивых животных.

Существование в природе разных, но генетически близких между собой типов вируса чумы плотоядных обусловлено влиянием на вирус специфических особенностей организма хозяев, относящихся к разным видам, и многосторонним влиянием различных экологогеографических условий. Насколько глубоко эти условия изменили вирус и упрочили его свойства в процессе эволюции, судить преждевременно, так как наряду со сравнительно стабильными вирусами встречаются и более лабильные.

По-видимому, антигенная структура вируса определяется не только наследственностью самого вируса, но и качественными особенностями субстрата, в котором происходит его размножение. При этом, чем более специализирован вирус, тем, по-видимому, более ограничен пригодный для размножения субстрат, на базе которого вирус строит самого себя.

Исходя из концепции В. Л. Рыжкова (1952) о филогенетической системе вирусов, можно полагать, что существование сходных вирусов чумы объясняется происхождением этих вирусов от общего родоначальника, возникшего несколько позднее родоначальника данной группы хозяев. Нередкие случаи восприимчивости одного вида животных к вирусу чумы другого вида обусловлены не всеобъемлющими свойствами вируса, как это не-

правильно представляют себе некоторые авторы (С. Я. Любашенко, 1954), а вторичной более или менее закономерной адаптацией вируса (например, переход вируса от собаки к лисице, и наоборот), зависящей от генетической близости хозяев и адаптационной способности тех или иных штаммов вируса чумы плотоядных.

Следовательно, имеются различные в экологическом и иммунологическом отношении разновидности вируса чумы плотоядных, поражающие животных одного определенного вида, но генетически близкие между собой и в соответствующих условиях способные переходить один в другой.

Дифференциация и классификация чумных вирусов и вызываемых ими инфекций у плотоядных — чрезвычайно важная задача. Нами сделана попытка частично разрешить ее на основе совокупности свойств, присущих различным типам вируса (Е. С. Черкасский, 1954).

СИСТЕМАТИЧЕСКОЕ ПОЛОЖЕНИЕ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Общепризнанной классификации и номенклатуры вирусов нет.

Классификация Холмса (1939) относилась исключительно к вирусам растений. Первая попытка рациональной классификации вирусов, патогенных для человека и животных, была сделана в СССР. Ш. Д. Мошковский (1945) выделил семейства, роды, виды вирусов и дал им наименование в честь открывших их авторов. Однако в этой классификации вирус чумы собак, как, впрочем, и многие другие вирусы, отсутствует. В 1948 г. Холмс распространил свой способ классификации на все остальные вирусы. Восприняв систематику Мошковского, он извратил ее и крайне нечетко определил понятие вида. Систематика и номенклатура Холмса, построенная только на порочном принципе тропности вирусов, симптомов болезни и уголовной терминологии, была подробно раскритикована В. Л. Рыжковым (1944, 1947, 1949, 1952, 1954), В. М. Ждановым (1950, 1953) и др. По Холмсу, вирус чумы собак является самостоятельным видом *Taegreia canis*. Он входит в род *Taegreia*, подсемейство вирусов группы инфлюэнцы (*Viruses of the Influenza group*) семейства *Chagomaceae*, порядок *Infeting animals*, класс *Viruses*. Родовое название *Taegreia* является синонимом предательства. Наряду с вирусами гриппа А и В, пневмоэнтерита, инфекционного ларинготрахеита птиц, чумы кошек, энцефалита лисиц и другими, Холмс относит вирус чумы собак к группе пневмотропных вирусов.

Вирус чумы собак, адаптированный к африканским хорькам, Холмс рассматривает не как разновидность этого вируса, а выделяет в самостоятельный вид — вирус чумы плотоядных (*Taegreia viverrae*). В качестве единственного хозяина указан африкан-

ский хорек (*Mustellidae mustellae furo*), а к числу невосприимчивых животных отнесена, помимо мыши, крысы, морской свинки и кролика, также собака. Это недостаточно обосновано и вносит терминологическую путаницу.

По систематике В. М. Жданова и Р. Коренбит (1950), построенной на принципе деления вирусов по хозяевам, вирус чумы собак относится к порядку *Soovirales*, подпорядку *Mesovirineae*, семейству *Pneumophilaceae*, роду *Pestigenes* и представляет самостоятельный вид *Pestis canis*.

В более позднем проекте систематики Жданова (1953) вирусу чумы собак, исходя из разнообразия вызываемых им поражений, присвоено новое название — *Polynosa canis* и он объединен с вирусом кори и «латентным вирусом человека» в один род *Polynosa* семейства *Gamaleiaceae*, порядок *Gamaleiales*, класс *Zooviralia*. Как и Холмс, Жданов выделяет вирус чумы собак, адаптированный к хорькам, в самостоятельный вид — вирус чумы хорьков и относит его в другой род — *Gamallia*. Прочие варианты вируса чумы собак, имеющие другую зоологическую специализацию, Жданов хотя и признает, но особо не выделяет.

Путаницу вносит выделение Ждановым обособленного от вируса чумы собак возбудителя заболеваний львов, тигров и других зверей из семейства кошачьих под названием тиф или чума плотоядных (Урбен, 1935).

Обособленный от вируса чумы собак вирус чумы кошек Жданов выделяет в самостоятельный вид. Возбудителя так называемого «дикування» собак, песцов, лисиц и других зверей Жданов рассматривает как разновидность вируса бешенства. Однако много оснований полагать, что возбудителем «дикуваний» не является какой-либо один вирус, так как под этим названием, как показывают наши данные, проходят эпизоотии самой различной этиологии и в частности чумы плотоядных (Е. С. Черкасский, 1954, Хельмболдт, Юнтхерр, 1955).

Систематика вирусов Рыжкова (1947, 1950, 1952, 1954) объединяет на основе эволюционного принципа вирусы в систематические группы — виды, роды, семейства и т. д. и имеет биномиальную номенклатуру. Систематика Рыжкова отражает реальные свойства и отношения вирусов между собой и во всей живой природе (химический состав, размер, форма, отношение к внешним факторам, серология, способы циркуляции, эпидемиология).

Согласно Рыжкову, вирус чумы собак — *Enterophilus canis* относится к семейству *Enterophilaceae*, положение которого в порядке *Pneumotropiales*, классе *Chlamydozoa* еще неясно. К классу *Chlamydozoa* Рыжков (1952) относит вирусы, содержащие нуклеиновую кислоту, и липоиды, характеризующиеся высокой специализацией и способностью поражать только определенные виды животных, а иногда даже только их разновидности.

По этой систематике вирус чумы собак находится в одном се-

мействе с вирусами чумы свиней, ляринготрахеита и чумы кошек. Однако этот вирус по совокупности ряда признаков (размеры, устойчивость, отношение к РН среды, инвазирующая способность и др.), сходству эпизоотологического и инфекционного процессов целесообразнее отнести к семейству, объединяющему вирусы чумы крупного рогатого скота, азиатской чумы птиц, гриппа лошадей, инфлюэнцы свиней, кори и гриппа человека.

Многие штаммы этого вируса более или менее экологически обособлены, поражают животных только определенного вида или имеют более высокую вирулентность в отношении тех видов плотоядных, от которых они первоначально были выделены. Настоятельно требуется ввести номенклатуру вирусов чумы, естественно или искусственно адаптированных к тому или иному виду плотоядных, и включить их в систематику по крайней мере как разновидности.

Сделанная нами попытка (Черкасский, 1954) устранить имеющуюся путаницу и закрепить за разбираемым вирусом название

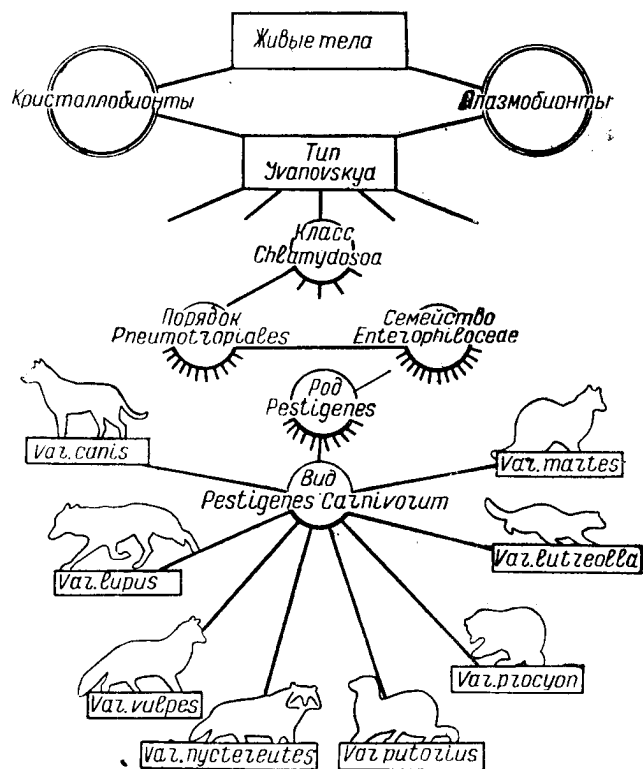


Рис.2. Система вируса чумы плотоядных

«вирус чумы плотоядных» и подразделить его на разновидности в зависимости от избирательной вирулентности, серологических, иммунологических и других свойств отвечает этой задаче. В рамках систематики В. Л. Рыжкова мы выделяем самостоятельный род *Pestigenes*, состоящий из одного вида—*P. pestigenes carnivora* со следующими разновидностями (рис. 2):

- 1) волчий вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *lupus*;
- 2) собачий вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *canis*;
- 3) лисий вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *vulpes*;
- 4) норковый вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *lutreola*;
- 5) соболный вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *martes*;
- 6) енотовидно-собачий вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *nuctereutes*;
- 7) енотовый вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *procyon*;
- 8) хорьковый вариант вируса чумы плотоядных — *P. pestigenes carnivora* var. *putorius* (s. *vivergae*).

В дальнейшем изложении мы будем в основном придерживаться этой номенклатуры.

МНОЖЕСТВЕННОСТЬ (ПЛЮРАЛИТЕТ) ТИПОВ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Важное теоретическое и научно-практическое значение имеет вопрос об иммунологическом единстве или множественности (плюралитете) типов вируса чумы плотоядных.

Идеалистические концепции в биологии, различные извращения принципа диалектического единства живых организмов с условиями их существования, отрицание передачи по наследству приобретенных свойств и признаков характеризуют ту «теоретическую» базу, на которой так или иначе стоят сторонники монолитности (идентичности) вируса чумы плотоядных. Отражение этих теорий иногда просачивается в современную учебную литературу. При этом основным аргументом является бесспорный факт длительного и напряженного иммунитета у собак, переболевших чумой. Утверждение, что собаки, за редким исключением, болеют чумой один раз в жизни, не соответствует имеющимся литературным и собственным данным автора.

По данным Уллоа (1847), «животные, раз перенесшие эту болезнь (чуму. — *Е. Ч.*), не обеспечены от вторичного заболевания». П. Рожнов (1849) отметил случаи повторного легкого заболевания молодых собак чумой. Гурлиман (1896) наблюдал тяжелую эпизоотию чумы, во время которой заболевали 4—5-летние собаки, ранее болевшие. Вейсс (1852), а также Юатт наблюдали

трехкратное заболевание собак чумой. О повторных заболеваниях чумой сообщали: Н. Равич (1866), Релль (1867), П. Квасников (1880), Н. Щадрин (1886), Н. Ф. Лисицын (1893), Арноус (1895). К. В. Туркин (1902), Я. М. Шмулевич (1904) — о заболевании собак чумой 2—3 раза в течение жизни; Грей (1906), Фридбергер и Фроннер (1908) — до 4 раз в течение года; Д. И. Потехин (1912), И. Вагин (1929) — о повторном заболевании через год и т. д.

Сообщение Туркина, что «чумой чаще всего заболевают вновь привезенные, еще не успевшие акклиматизироваться, собаки» указывает на существование местных типов вируса чумы собак. Через 35 лет это подтвердили Кадио и Бретон (1937).

Карлштром и Нилсон (1944) описали эпизоотию чумы у собак в Швеции, вызванную «особым вариантом чумного вируса». Эта эпизоотия протекала с преобладанием нервных симптомов, поражая собак всех возрастов, в том числе ранее переболевших.

Винквист (1950) также описал эпизоотию чумы собак в Швеции, отличающуюся от обычной клинически и иммунобиологически.

По нашим данным, наблюдениям Д. Д. Логвинова (1950) и ряда ветеринарных врачей питомников служебных собак (Л. Е. Бакши, Б. И. Кагановича, Г. С. Гришина и др.), повторно заболевают чумой иногда до 30% ранее переболевших собак.

За последние годы накопилось много фактического материала, опровергающего данные Лейдлоу и Денкина (1926), Вуда (1929), Пайла (1930), Мансея (1951), В. А. Панкова (1952), С. Я. Любашенко (1954) и других противников плюралитета вируса чумы плотоядных. Многие исследователи установили, что среди восприимчивых животных циркулируют штаммы, различные по иммунобиологическим свойствам.

Так, в одном лисоводческом хозяйстве Грином (1939) было выделено 2 штамма вируса чумы, не давшие перекрестных реакций иммунитета. По данным Т. Я. Ванновского (1941), переболевшие чумой лисицы иногда заболевали повторно. Даллинг (1930), обобщая многочисленные сообщения английских ветеринарных врачей о повторных заболеваниях собак чумой, поставил вопрос, не имеется ли, как и при ящуре, несколько типов вируса чумы собак.

И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник (1931), исходя из резкого отличия течения экспериментальной чумы, описанной Карре, Лейдлоу и Денкиным и анализируя собственные данные, высказали предположение о существовании в разных странах различных по своим свойствам вирусов чумы.

Горэ (1950) также указывает на географическую изменчивость вируса чумы собак, подчеркивая, что он во Франции, как и вообще в Европе, вызывает иные явления, чем в Северной Америке. Однако Горэ пытается все факты клинического и иммунологического разнообразия механистически свести только к различной

вирулентности тех или иных штаммов: «Мы допускаем,—пишет он,—что колебания вирулентности могут наложить свой отпечаток на некоторые его свойства, так что может показаться, что возникла другая разновидность вируса». Но далее он вынужден признать, что «Некоторое изумление может быть вызвано нашим предположением, что простое качественное различие вирулентности может превалировать над специфической антигенностью... Мы стоим на той точке зрения, что у вируса чумы собак может произойти качественная модификация его патогенных, характерных особенностей и что в таком случае возникают заболевания, проявления которых не совпадают с классической чумой и от которых не предохраняют противочумные прививки». Таким образом, Горэ фактически признал существование разных типов вируса чумы.

Множественность типов вируса чумы в эпизоотологическом эксперименте впервые была установлена А. П. Киур-Муратовым (1940). Изучая естественные формы чумы собак, Киур-Муратов отметил атипичность клинического и эпизоотологического течения инфекции. Заражение щенков выделенным вирусом чумы вызывало их заболевание и гибель, тем самым подтверждая диагноз. Повторное введение выжившим в этих опытах щенкам нового вируса опять вызвало заражение и гибель щенков, т. е. показало иммунологическую разнородность вирусов. Автор пришел к выводу, что повторные заболевания чумой и клиническая вариабельность инфекции объясняются не различной этиологией, а иммунологическим различием штаммов вируса чумы собак.

Вскоре К. И. Дмитриев (1942) указал, что иммунитет после переболевания собак чумой создается лишь к данному штамму вируса.

На политипичность вируса чумы собак указали также Верлинде (1946), Михельсон (1946), Пафф (1946), Канторович (1948), Е. С. Черкасский (1950, 1951, 1954), Ульрих (1950), Уиттэм (1953), Ларин (1954) и др. По Верлинде существует, по крайней мере, два иммунологических типа вируса чумы—вирус А и вирус В. В перекрестных опытах заражения Михельсона после переболевания, вызванного одним типом вируса (А), также не получилось полного иммунитета ко второму типу вируса (В).

Гейгер (1947), ранее категорически отрицавший плюрализм вируса чумы (1933), вынужден был заявить, что «чума имеет два различных взаимно иммуноспособных типа, точно так же, как и у вируса гриппа». По Мансею (1948), в Египте «существует больше чем один тип вируса чумы собак, при чем при различных вспышках каждый проявляет себя различными клиническими симптомами». В редакционной статье «J. Amer. Vet. Med. Ass» № 531 за 1948 г. высказано предположение, что в некоторых местностях неудачное применение живой вакцины Грина объясняется «измененной природой вируса, вызывающего заболевание». Идеалистически трактуя изменчивость вируса, редакция

указывает на информацию, опубликованную в 1947 г., о том, что «во Франции, видимо, произошла подобная же мутация. Там в настоящее время чума собак приняла окончательно атипичный характер».

На три иммунологических типа вируса — А, В и С указал Ульрих (1950). Хартсоу и Горхэм (1953) указали на глубокие различия штаммов вируса чумы плотоядных, выделенных от норок, во время различных эпизоотий. Ларин (1954, 1955), подвергший сравнительному исследованию 23 штамма вируса, выделенные во время одной и той же эпизоотии, установил 3 иммунобиологических типа: А, В и С. Животные, перенесшие заражение типами вирусов В или С, не приобрели иммунитет к вирусу типа А.

Эдвардс (1948) подчеркнул, что в Англии от практических ветеринарных врачей поступает много сообщений о частых случаях заболеваний привитых собак, что указывает на плюралитет вируса, так как «полевые штаммы вируса чумы собак различны и меняются в своих характерных особенностях». Тяжелый синдром, характеризующийся, главным образом, демиелинизирующим энцефалитом и гиперкератозом мякишей лап, как обособленная форма чумы собак, был впервые описан в Швейцарии Шюттлин (1944) под названием «жесткая лапа». Канторович (1947) назвал его «измененная чума собак», полагая, что возбудителем является особый тип вируса чумы или даже самостоятельный вид вируса, патогенного для собак. По Верлинде (1949), Кирк Гамильтону (1949), «жесткая лапа» — самостоятельное вирусное заболевание собак. Оно воспроизводится у хорьков, но инкубационный период вдвое продолжительнее, чем при чуме. Подавляющее же большинство авторов рассматривает «жесткую лапу» как атипичную форму чумы собак. По мнению Горэ (1950), вирус «жесткой лапы» — это модифицированный вирус чумы собак, ставший нейтропным». Бетиман, Эдвардс и другие (1948), Ходман (1948), Кларк (1948) предложили называть этот синдром «парачума» собак.

Хиан (1949) указал на «промежуточный» тип вируса, вызывающего заболевание, по клиническому проявлению среднее между чумой собак и «жесткой лапой».

Еще об одной разновидности вируса, вызывающего самостоятельное, отличное от чумы и от «жесткой лапы», заболевание собак и лисиц, названное «сухая чума» или «инфекционный бурый рот», описал Пафф (1949). Однако Горэ (1950) отрицает обособленность вируса «сухой чумы» и рассматривает его как атипичскую разновидность вируса чумы собак, отличающуюся повышенной вирулентностью, плохой способностью адаптироваться к хорькам и близостью к вирусу «жесткой лапы». Тип С вируса чумы собак, по Ульриху (1950), является возбудителем «жесткой лапы».

Доубней (1949) указывает на изменчивость иммунобиологических свойств вируса чумы собак, наступающей в результате его

циркуляции «в частично иммунной популяции собак, подвергнутых тканевой вакцинации». Доубней утверждает, что он еще в 1940 г. «разделял мнение о множественности типов вируса чумы собак, которого придерживались многие специалисты... имевшие возможность изучать большое количество пациентов в местностях, далеко расположенных друг от друга».

Е. С. Черкасский (1950, 1951, 1954) наблюдал, что некоторые, безусловно иммунные к чуме животные (вакцинированные и не реагировавшие на контрольное заражение или переболевшие экспериментальной чумой и тоже не реагировавшие на контрольное заражение тем же штаммом вируса чумы) заболевали типичной чумой плотоядных. Это иногда случалось также и при контакте с собаками, зараженными штаммами вируса чумы, происходящими из одной и той же географической зоны. Причем, как правило, заболевание протекало легче, чем обычно.

Так, например, 8-месячная собака, выращенная в нашем vivarium и безусловно иммунная к чуме (подвергалась 25 мая 1948 г. экспериментальному заражению вирусом чумы штаммом «Московский № 10» и тяжело переболела), в ноябре 1948 г. вновь заболела чумой. Из ее сердца была взята кровь и заражен щенок, который заболел и пал от чумы на 11-й день.

Опыт перекрестного заражения был поставлен тем же автором 25 мая 1949 г. на 6 щенках, из которых 4 щенка (8015, 8017, 8019 и 8022) были вакцинированы против чумы в начале марта 1949 г., а в середине апреля для проверки иммуногенных свойств вакцины их заражали массивной дозой тех же штаммов вируса, которые содержались в вакцине. Щенки 8015, 8019 и 8022 были повторно заражены свежим штаммом вируса, доставленным из Калининградской области. Этим же вирусом для контроля был заражен щенок 147. Одновременно московским штаммом вируса

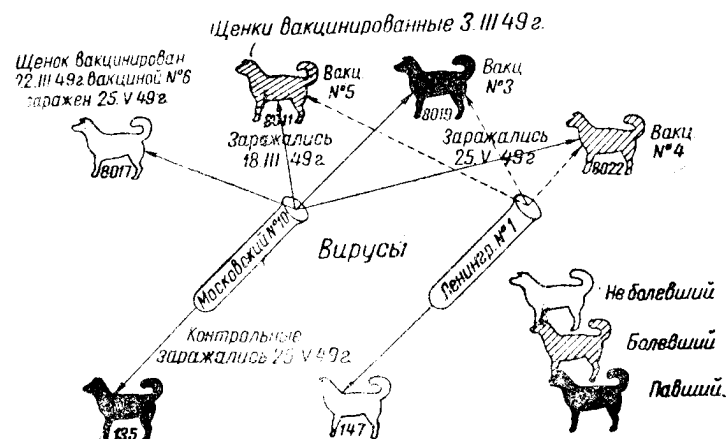


Рис. 3. Плюрилитет вируса чумы плотоядных

повторно заразили вакцинированного щенка 8017 и для контроля—щенка 135. Результаты: щенки 8015 и 8022 заболели 30 и 31 мая и выздоровели, а щенок 8019 заболел 1 июня, болел тяжело и пал 11 июня 1949 г. Контрольный щенок 147 заболел 31 мая и пал 11 июня.

Профильтрованным материалом от щенков 8015 и 8022 (кровь из сердца) и 8019 (суспензия из органов) было заражено по одному щенку. Оба заболели и пали от чумы. Щенок 8017 не реагировал на заражение вирусом, в то время как контрольный щенок 135 уже 28 мая заболел типичной чумой и впоследствии пал от нее (рис. 3).

Другой опыт того же автора был проведен по аналогичной схеме на 12 щенках, 9 из них были ранее иммунизированы эмбрион-вакциной, приготовленной из «московского» штамма вируса, и перенесли контрольное заражение свежим штаммом этого же вируса. 3 щенка были здоровы и ранее чумой не болели. Из 9 иммунных щенков были повторно заражены: 1) 3 щенка (133,

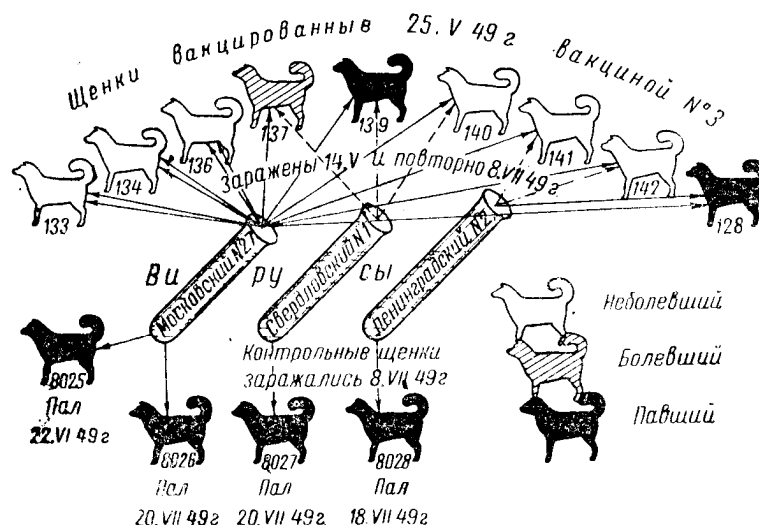


Рис. 4. Плюралитет вируса чумы плотоядных

134, 136) «московским» вирусом, штамм 27 (титр на РКЭ 10^{-4}), щенки на заражение не реагировали; 2) 3 щенков (137, 139, 140) заразили «свердловским» вирусом, все 3 заболели и 1 из них пал; 3) 3 щенка (128, 141, 142) были заражены «ленинградским» вирусом (Л-2), из них 1 заболел и погиб. Каждый из 3 здоровых щенков был заражен одним из этих вирусов. Все 3 щенка заболели и пали от чумы. Диагноз на чуму у щенков, иммунных к «московскому» и оказавшихся восприимчивыми к «ленинградскому» и «свердловскому» штаммам, был подтвержден еще на

2 щенках, а весь опыт контролировался реакцией задержки гемоагглютинации (РЗГА), давшей тождественные с биопробой результаты (рис. 4).

Таким образом, результаты этих опытов, свидетельствующих об иммунологическом отличии штаммов вирусов, полученных в разных географических зонах, получили также серологическое подтверждение.

Автором была также сделана попытка серологически типизировать штаммы вируса чумы плотоядных, имеющие некоторые антигенные различия. Была использована РЗГА, которая ставилась по методике Е. С. Черкасского (см. стр. 162). Результаты опытов прямого и перекрестного соединения вирусов и сывороток, происхождение и свойства которых были заранее известны, приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что антигенная структура «московского» вируса *var. lupus* несколько отличается от вирусов *var. canis*. Так, полная задержка во всех случаях вирусом *P. pestigenes carnivora var. canis* наблюдалась до 5—6 разведения, при участии же вируса *P. pestigenes carnivora var. lupus* она не превышала 4 разведения. Реакции с участием смеси вирусов и московской сыворотки (собаки 150 и 151) оказались менее чувствительны: полная задержка была только до 4 разведения, так как в 5 разведении уже отмечена незначительная гемоагглютинация. Это дает основание предполагать, что в организме собак, зараженных смесью двух (собака 151) или трех (собака 150) вирусов из разных географических зон, между ними имеют место конкурентные взаимоотношения, т. е. далеко идущие различия.

Накапливаемые нами фактические данные позволяют объединить близко родственные серологические и иммунологические разновидности вируса чумы плотоядных, по крайней мере, *var. canis* в 2 или даже 3 прототипа, которые для практических целей (вакцинация) могут быть использованы в ассоциации или изменены в нужную сторону.

Выделение разновидностей вируса чумы плотоядных, различаемых между собой иммунобиологически, возможное в одной и той же географической зоне и во время одной и той же эпизоотии, обусловлено, по-видимому, как и при других вирусных инфекциях, зоологической и специфической иммунологической структурой восприимчивых животных. В организме этих животных вирус встречает противодействие и в соответствии с общебиологическим законом сохранения вида приспосабливается к новым для него условиям и изменяется.

Весьма вероятно, что при чуме плотоядных имеет место тот же механизм образования новых иммунологических разновидностей вируса, что и при гриппе, а именно, за счет изменчивости, как это утверждают В. М. Жданов и другие (1950, 1953), уцелевших вирусных корпускул, многократно пассивируемых через иммунные организмы в межэпизоотический период.

Таблица 1

Типизация вируса чумы плотоядных по показаниям РЗГА

№№ собак	Собака заражена вирусом из	В реакции участвовала гемоагглютинирующая сыворотка	Разведение испытуемого вируса									
			1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64	1/128	1/256	1/512	
131	Иваново	Московская	+++	+++	++	++	++	++	++	++	++	++
132	Москвы	То же	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
135	То же	То же	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	++
147	Калининграда	То же	++	+++	++	++	++	++	++	++	++	++
148	То же	То же		+	++	++	++	++	++	++	++	++
149	Волчьим московским	То же	—	—	—	—	+++	++	++	++	++	++
150	Смесью из Москвы+Иваново+ +Калининграда	То же	—	—	—	—	+	++	++	++	++	++
151	То же, из Москвы+Калининграда	То же	—	—	—	—	+	+++	++	++	++	++
153	Ленинграда	То же	+++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
153	То же	Ленинградская	—	—	—	—	+	+++	++	++	++	++
154	Свердловска	Московская	+++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
155	Москвы	То же	—	—	—	—	—	—	+++	++	++	++
159	То же	Ленинградская	—	++	+++	++	++	++	++	++	++	++
161	Смесью эмбрион-вируса 6 пасса- жа+Калининград+Москва	Московская	++	++	+++	++	++	++	++	++	++	++
—	I контроль	Нормальная	++	+++	—	—	—	—	—	—	—	—
—	II контроль	Московская	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++
	(Физраствор)	От собаки 40/100	++	++	++	++	++	++	++	++	++	—

В связи с иммунологической и серологической множественностью вируса чумы плотоядных создаются дополнительные трудности в диагностике, специфической профилактике и лечении этой болезни. Однако все иммунологически различные штаммы вируса чумы, представляющие близко родственную и вполне специфичную группу, могут быть использованы в ассоциации (поливалентная вакцина с участием местных штаммов вируса) или изменены в нужном направлении. В этом плане могут оказаться весьма продуктивными исследования по гибридизации различных типов и разновидностей вируса чумы плотоядных между собой и с другими вирусами, как это отметил Барнет в отношении вирусов гриппа А и В.

Отдаленная гибридизация, как это теоретически обосновал и практически показал Н. В. Ципин (1939, 1950, 1951, 1952), является мощным фактором направленного получения в пределах семейств или даже классов новых видов и форм, гармонично сочетающих в себе наиболее полезные признаки и свойства исходных. Это новый, еще не разведанный и весьма перспективный путь развития вирусологии, который ждет своих исследователей.

ФИЗИОЛОГИЯ РАЗМНОЖЕНИЯ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Крупное теоретическое и важное научно-практическое значение имеет молодое учение — физиология вирусов, родиной которого является наша страна, учение, созданное и плодотворно развиваемое В. Л. Рыжковым (1938, 1941, 1944, 1947, 1950, 1951, 1952, 1953, 1955). Предложенный им оригинальный метод ингибиторов (подавителей), при котором изучается размножение вирусов в условиях подавления тех или иных ферментативных систем, впервые позволил подойти к познанию физиологии вирусов и научно-обоснованному изысканию специфических средств химиотерапии и химиопрофилактики вирусных болезней. Метод этот получил всеобщее признание и нашел многих последователей. Но как это ни парадоксально, изучение физиологии вирусов, патогенных для человека и животных, наибольший размах приобрело за рубежом, после того как Томпсон (1947) перенес метод Рыжкова на вирус вакцины. Первые в СССР исследования физиологии вируса млекопитающих выполнены на модели вируса чумы плотоядных (Е. С. Черкаский и С. Е. Сорина, 1952, 1953, 1954, 1955, С. Е. Сорина, 1955).

Опыты проводились на РКЭ¹, так как по своей восприимчивости они могут служить не только для культивирования вирусов, но и для всевозможных экспериментальных и диагностических работ.

На накопление же вируса чумы плотоядных РКЭ реагируют высоким процентом смертности и характерными изменениями.

На свыше чем 7000 РКЭ изучены токсичность и ингибиторные

¹ РКЭ—развивающиеся куринные эмбрионы.

свойства 28 различных соединений, подавляющих нуклеиновый обмен, синтетический, окислительный и другие процессы и ферментативные реакции.

Были исследованы некоторые метаболиты (цистеин, гистидин, норлейцин, аспаргиновая и глютаминовая кислоты), аналог фолиевой кислоты — аминоптерин, динитрофенол, малоновая кислота, пирофосфат натрия, уретан, бензальдегидтиосемикарбазон, акридиновые соединения (риванол, профлавин, нитроакридин и др.), оксихинолин, краски (нейтральная красная, эритрозин, фуксин, наганол и др.), антибиотик экмолин С и другие вещества.

Токсичность испытывалась путем введения различных концентраций препаратов в дозе 0,1 мл на хориоаллантоисную оболочку и в желточный мешок РКЭ. Смертность РКЭ в опыте по сравнению с контролем указывала на степень токсичности испытывавшегося препарата.

При изучении ингибиторных свойств препаратов применялась та же методика, но одновременно или через 1,5—2 часа после введения препарата в той же дозе инокулировался вирус чумы, адаптированный к РКЭ. Контролями служили РКЭ, зараженные вирусом, который вызывал в разведении 10^{-7} гибель до 60—70 % опытных эмбрионов. Третьим контролем служили РКЭ, инокулированные одним веществом.

Выживаемость РКЭ, зараженных вирусом и тем или иным препаратом, в сравнении с выживаемостью при введении только вируса служила показателем ингибиторных свойств препаратов. С этой целью для каждого опыта исчислялся фактический процент гибели опытных (вирус плюс ингибитор) и контрольных (один вирус) РКЭ. Если принять за 100 гибель РКЭ в контроле, то можно вычислить, сколько процентов составит гибель РКЭ в опыте по сравнению с процентом гибели контрольных РКЭ.

Указанная методика с максимальной объективностью и достоверностью выявляет ингибиторное действие по результатам экспериментов, в которых смертность РКЭ в опыте всегда ниже, чем в контроле, и нет больших колебаний. При применении же токсичных соединений часть опытных РКЭ неизбежно погибает от самого испытываемого вещества. Ясно, что если и при этих условиях смертность в опыте ниже, чем в контроле, то вещество, несомненно, обладает свойствами, подавляющими вирус. В силу этого принятая нами методика исчисления преуменьшает подлинный ингибирующий эффект вещества, так как цифры смертности опытных РКЭ объединяют одновременно смертность от вируса и смертность от вещества.

Наиболее токсичными при инокуляции на хориоаллантоис оказались препараты из группы акридинов, особенно риванол и профлавин, а также α -динитрофенол, пирофосфорнокислый натрий и 8-оксихинолин. Мало токсичны для РКЭ аминокислоты и краски.

При инокуляции в желточный мешок наиболее токсичными

оказались аминоптерин, риванол; мало токсичны для РКЭ нага-
нол и экмолин и практически нетоксичны глютаминовая кислота
и норлейцин.

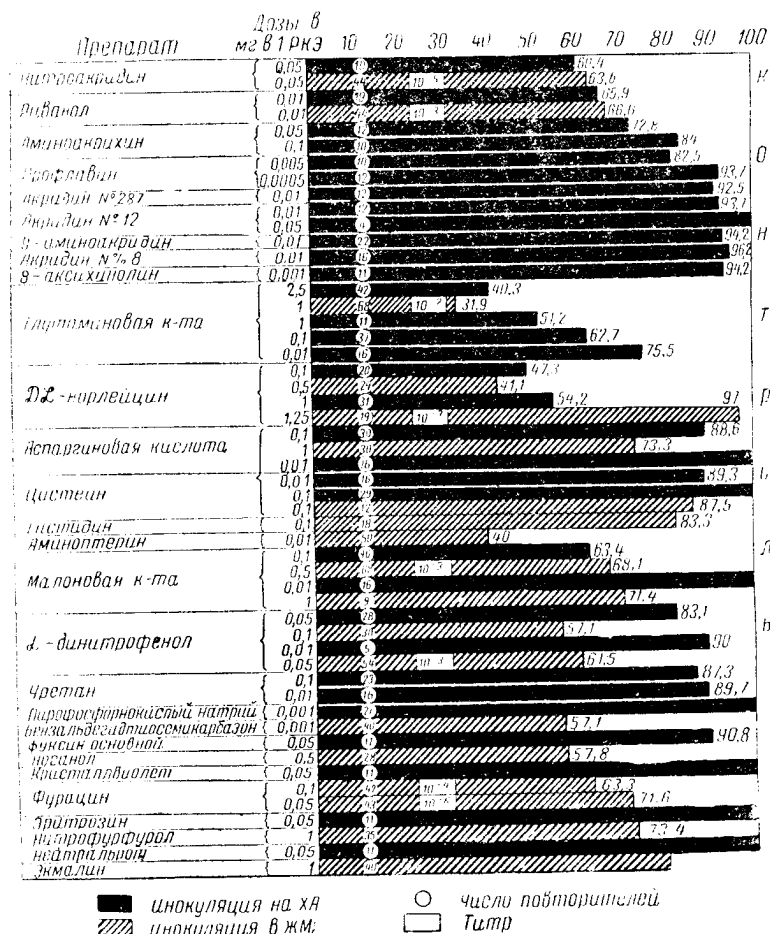


Рис. 5. Ингибиторы вируса чумы плотоядных

Ингибиторные свойства 28 препаратов приведены на рис. 5. Из рисунка видно, что некоторые из испытывавшихся препаратов в той или иной мере тормозят размножение вируса чумы плотоядных в РКЭ, резко уменьшая их смертность по сравнению с контролем.

При инокуляции на хориоаллантоисную оболочку (ХА) наиболее четким ингибиторным действием в отношении вируса чумы обладают некоторые аминокислоты, особенно глютаминовая. Введение ее на ХА в дозе 2,5 мг в 1 РКЭ уменьшает в 2,5 раза гибель РКЭ от вируса чумы плотоядных.

Отрицательно влияют на размножение вируса динитрофенол, малоновая кислота и некоторые акридины: риванол и нитроакридин.

При инокуляции препарата в желток, а вируса на хориоаллантоис наиболее четко выраженным ингибиторным действием обладают глютаминовая кислота, аминоптерин и dI-норлейцин, сокращающие гибель РКЭ по сравнению с контролем соответственно в 3,1, 2,5 и 2,4 раза.

Несомненно, тормозят размножение вируса, уменьшая гибель РКЭ: в 1,7 раза α -динитрофенол, бензальдегидтисемикарбазон, наганол, в 1,5 раза — риванол и фурацин и, наконец, в 1,4 раза — нитроакридин и малоновая кислота.

Необходимо подчеркнуть, что результаты, полученные при инокуляции в желток, наиболее достоверны, так как исключают непосредственное взаимодействие вируса с ингибитором, что имеет место при хориоаллантоисной инокуляции.

Однако от опыта к опыту отмечен довольно большой диапазон колебаний эффективности ингибиторов.

Колебания эти обусловлены физиологическими особенностями отдельных партий РКЭ, их разной чувствительности к вирусу и ингибитору. Они также вызываются плохо поддающимися контролю различиями в инвазионных свойствах вируса в РКЭ, во времени и особенно по месту его встречи с ингибитором. Наконец, значительную роль играют условия проникновения ингибитора внутрь тех клеток РКЭ, где уже успел начаться процесс размножения вируса. Не исключено, что колебания эффективности ингибиторов от опыта к опыту в значительной мере также обусловлены тем, что цифры смертности объединяют как смертность от вируса, так и смертность от вещества.

Эффект подавления, оказываемый норлейцином и глютаминовой кислотой, довольно внушителен, а колебания эффективности незначительны. Это дает основание отнести эти аминокислоты, особенно глютаминовую, к подлинным ингибиторам вируса чумы плотоядных *var. canis*.

Ингибиторное действие глютаминовой кислоты отмечено даже в случаях гибели РКЭ, инокулированных ею и вирусом. Результаты дважды проведенного титрования в РКЭ вируса, выделенного из стерильно погибших опытных РКЭ, показали, что гибель РКЭ в опыте наступала значительно позднее, чем в контроле (позже на 72—96 час.), и что вирус чумы, выделенный из павших РКЭ, имел титр 10^{-3} т. е. был в 100 000 раз слабее, чем в контроле.

Не относятся к числу активных ингибиторов соединения, дающие большие колебания эффективности, например малоновая кислота, хотя эффект подавления у нее иногда был равен 100%.

Снижение титра вируса в павших эмбрионах вполне закономерно указывает, что некоторые препараты, хотя и не способные

в достаточной степени подавить вирус, тем не менее в известной мере тормозят его размножение и значительно замедляют срок гибели РКЭ.

Экспериментальные данные о выраженном ингибирующем действии глютаминовой кислоты, порлейцина, амниоптерина на вирус чумы плотоядных совпадают с данными многих авторов о подавлении этими препаратами вирусов желтухи шелкопряда, энцефаломиеелита мышей, вакцины, гриппа и др. Они свидетельствуют о том, что впервые показанный Рыжковым на модели вируса табачной мозаики феномен подавления его размножения аминокислотами и аналогом фолиевой кислоты имеет общее вирусологическое значение, указывает на особенности физиологии этих вирусов и способ их питания. Экспериментальное изучение механизма действия этих препаратов представляет интереснейшую и благодарную задачу. Пока можно высказать только гипотезу о том, что эти препараты подавляющие нуклеиновый обмен, конкурируют с аминокислотами, нужными для построения вируса чумы плотоядных, или что у данного вируса имеется повышенная чувствительность к избытку этих аминокислот. Для размножения вируса чумы плотоядных, по-видимому, имеет значение фолиевая кислота, так как амниоптерин, как известно, является ее аналогом.

В связи с этим уместно отметить высокий терапевтический эффект, полученный в одной из ветеринарных лечебниц Москвы ветеринарным врачом В. А. Ивановым при лечении глютаминовой кислотой тяжелых нервных форм чумы у собак. Из 3 безнадежных пациентов, лечившихся в 1953 г., 2 выздоровели без всяких последствий, в то время как больные собаки с аналогичным процессом, но не получившие глютаминовой кислоты, все погибли.

Приведенные данные дают основание перейти к разработке методов применения глютаминовой кислоты и порлейцина для химиотерапии и химиопрофилактики чумы плотоядных.

О ГЕНЕТИЧЕСКИХ СВЯЗЯХ С ДРУГИМИ ВИРУСАМИ

В литературе имеются противоречивые или требующие подтверждения и специального изучения данные о близких генетических связях вируса чумы плотоядных с вирусами гриппа (Шмидт, 1919, Канторович, 1925, Бриан, 1929, Кин, 1934, Пайль и Эйхгорн, 1934, Гейгер и Вейс, 1944), энцефалита Клинга (Орель и Зильберштейн, 1926 и др.), инфекционного энцефаломиеелита плотоядных (Кабассо и Кокс, 1952), полиомиеелита (Дюран, 1934, Дальдорф и др., 1938, Мартэн, 1948, 1950, 1953, Горэ и другие, 1950), кори (П. Г. Сергисев, 1953, В. М. Жданов, 1953), азиатской чумы птиц (Риган и другие, 1952). Отмечен также симбиоз с вирусами инфекционного гепатита и лимфоцитарного хорио менингита.

ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Основной успех современной вирусологической науки являются способы получения вирусов в концентрированном виде и в необходимом количестве.

Долгое время считали, что вирус чумы плотоядных способен размножаться только в организме восприимчивых животных.

Значение культивирования вируса чумы плотоядных вне организма хозяина отметили Лейдлоу и Денкин (1929). Впервые используя в 1926 г. в качестве лабораторной модели африканского хорька, они тем не менее заявляли, что «надежная борьба с чумой зависит от возможности культивировать вирус независимо от живущего животного», но что «в этом отношении все попытки остаются безуспешными».

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ В ИСКУССТВЕННОЙ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЕ

Все попытки отечественных и зарубежных ученых культивировать разнообразные вирусы в искусственной питательной среде до последнего времени были безуспешны.

Попытку получить вирус чумы плотоядных var. canis в культуре на различных искусственных питательных средах сделал В. В. Кошевой (1928). Он безуспешно производил посевы цельной крови, взятой в разгаре первых симптомов болезни, дефибрированной крови, полученной при тотальном обескровливании, фильтрата носовых истечений, выпотов грудной и брюшной полостей, жидкости, содержащейся в сердечной сорочке, мочи, суспензии кала, селезенки и головного мозга.

Лейдлоу и Денкину (1926), Бриону (1938) и другим также не удалось выращивание и сохранение вируса на искусственной питательной среде. Однако С. Н. Муромцев (1944) указывает, что в поисках методов культивирования вирусов вполне обоснованно «идти вперед, к искусственным средам, без живых клеток».

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ ВИРУСА НА БАКТЕРИЯХ

Этот способ основан на феномене аллобиофории, открытом Л. А. Зильбером и З. А. Востроуховой (1933).

Краткое упоминание Т. А. Кондакова (1949) о возможности культивирования вируса чумы плотоядных *var. canis* на *Bact. prodigiosus* обесценивается отсутствием методики и рекомендаций для практики.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ В ПЕРЕЖИВАЮЩИХ ТКАНЯХ И В ТЕКСТИКУЛАХ

Огромное значение приобрели методы выращивания вирусов в растущих эксплантируемых (Каррель) и в переживающих тканях (М. В. Рево, 1927, Мейтленды, 1928).

В культуре переживающих тканей в опытах Канторовича (1933) вирус чумы плотоядных сохранялся, но не размножался. Не удались попытки Митчерлиха (1938) культивировать вирус чумы в клетках селезенки и мезенхимы легких. Сообщение Левенталя (1933) о размножении вируса в тканевых культурах только недавно подтверждено Дедье и Клапотке (1951, 1952). Они успешно культивировали вирус чумы плотоядных *var. canis* в культуре тканей селезенки, почек, лимфатических желез, кишечника и тестикул молодых щенков. Вирус размножается циклически. После 24—48 час. латентного периода титр вируса скачкообразно увеличивается в 1000 раз, в последующие 24 часа титр уменьшается, затем через 24 часа вновь увеличивается и еще через 24 часа вновь уменьшается. Через 19 пассажей титр вируса в РСК возрос более чем в 45 млн. раз.

Лафарг и Корвазье (1952) на тканях куриных эмбрионов культивировали *in vitro* вирус чумы плотоядный *var. putorius* в течение 6 недель.

В предварительных опытах Черкасского положительные результаты были получены при культивировании вируса чумы в культуре ткани куриных эмбрионов, находящейся во вращающихся пробирках.

В. П. Назаров и А. М. Романов (1940), сделавшие попытку пропассировать вирус в текстикулах кроликов, указывают, что опыты требуют еще проверки.

КУЛЬТИВИРОВАНИЕ В РАЗВИВАЮЩИХСЯ КУРИНЫХ ЭМБРИОНАХ (РКЭ)

К истории вопроса

РКЭ впервые были успешно использованы Роусом и Марфи (1911) для культивирования вируса саркомы кур и Марфи (1913)—саркомы крыс. После работы Гудпасчура, Удруффа и Будинга (1931, 1932) по культивированию в РКЭ вируса вакцины этот метод стал широко применяться в вирусологии.

В настоящее время доказана культивируемость в РКЭ многих вирусов. Однако вопрос об адаптации и культивировании вируса чумы плотоядных в РКЭ в отечественной литературе получил одностороннее освещение (Я. Е. Коляков, 1952, С. Я. Любашенко, 1954). Попытки культивировать в развивающихся куриных эмбрионах (РКЭ) вирус чумы плотоядных долгое время оказывались или вовсе безуспешными (Митчерлих, 1938, Бевериджи и Барнет, 1946), или носили предварительный характер (Плюммер, 1939, А. Я. Фомина, 1940).

Опыты Бевериджи и Барнета были крайне неудачны при самых разнообразных методах инокуляции вируса. По Барнету, вирус чумы плотоядных *var. canis* «не вызывает явной инфекции куриного эмбриона». Вирус, инокулированный на хориоаллантоисную оболочку РКЭ, хотя и сохраняет специфическую активность 6 дней, но тотчас же утрачивает ее при следующем пассаже в другие РКЭ.

По Плюммеру, вирус чумы плотоядных *var. putorius* длительный срок сохраняется на хориоаллантоисной оболочке РКЭ и не теряет специфической активности и в последующие 5—6 пассажей через РКЭ, вызывая уже с первого пассажа характерные поражения. Однако сам Плюммер подчеркнул, что его данные носят только предварительный характер.

На 120 РКЭ в двух сериях опытов Плюммер получил следующие результаты: вирус из фильтрата селезенки хорька, инокулированный в дозе 0,05—0,2 мл на хориоаллантоисную оболочку 8—10-дневных РКЭ (забиты через 5—7 дней инкубации), вызывает в большинстве случаев фокусные поражения, отечность и помутнение хориоаллантоисной оболочки. Эти поражения от пассажа к пассажи становятся менее выраженными и исчезают в 7—8 пассаже. Одновременно исчезает и способность вызывать заболевание у восприимчивых хорьков.

Фоминой удалось 4 пассажа вируса чумы плотоядных *var. canis* в РКЭ, которые не были продолжены.

В последние годы ряд авторов при культивировании нескольких разновидностей вируса чумы плотоядных в РКЭ почти одновременно и независимо друг от друга получили положительные результаты (Хайг, 1948, 1949, Е. С. Черкасский, 1948, 1949, 1950, Т. А. Кондаков, 1949, 1950, Кабассо и Кокс, 1949, 1951).

В последующем возможность культивирования вируса чумы плотоядных в РКЭ подтвердили Велю (1951), Люком и Горэ (1951, 1953), Горэ (1953), Уиттэм (1953), Мантовани (1954), Ларин (1954, 1955), Струнчи и другие (1954), Цинк (1954), Гедж (1956) и др.

По Хайгу, вирус чумы плотоядных *var. vulpes*, адаптированный к африканским хорькам, успешно размножался на хориоаллантоисной оболочке 8-дневных РКЭ. Было проведено 30 пассажей с интервалом в 4 дня. В первых пассажах хориоаллантоисные оболочки РКЭ макроскопически не изменяют внешнего вида,

а с 9—10 становятся чрезмерно влажными и содержат небольшие светло-серого цвета фокусные поражения, имеющие тенденцию соединяться друг с другом и образовывать крупные очаги поражения. При этом часть РКЭ погибает.

Наличие вируса в РКЭ 21 пассажа было доказано внутрибрюшинным заражением хорьков.

Позднее Хайг сообщил, что вирус чумы плотоядных за 15 месяцев прошел более 90 пассажей через РКЭ, вследствие чего «несколько ослабел в своем действии на хорьков». Оптимальная температура инкубации не 35°, как это было в первых опытах, а 37°. При 37° у РКЭ макроскопически более выражены патологические изменения хориоаллантоисной оболочки и содержатся более высокие титры вируса.

Хайг подчеркнул безуспешность его попытки культивировать вирус чумы плотоядных var. putorius в желтке, амниотической и аллантоисной полостях РКЭ, что в отношении желтка совпадает с результатами исследований Черкасского и противоречит небольшим опытам Кондакова.

Кабассо и Кокс приводят фактический материал, подтверждающий эффективность метода адаптации вирусов к РКЭ, разработанного Черкасским путем многократных перекрестных субинкуляций вируса от основного хозяина к РКЭ и обратно. По методике, отличающейся некоторыми деталями, но в основном аналогичной методике Черкасского, Кабассо и Коксу, удалось размножить на хориоаллантоисной оболочке РКЭ вирус чумы плотоядных, выделенный в 1941 г. от чумной собаки, и под названием штамма Ледерле поддерживающийся пассажами главным образом через африканских хорьков.

Начиная с 9—10 пассажа, у части РКЭ хориоаллантоисные оболочки утолщаются, делаются влажными, на них появляются многочисленные фокусы, которые увеличиваются в соответствии с числом пассажей. После 74 пассажей хориоаллантоисные оболочки РКЭ становятся толще, а многочисленные фокусные поражения «носят довольно тяжелый характер» и имеют «потускневший вид».

Проводилось по 4 серии пассажей вируса через РКЭ. В серии было по 12—15 РКЭ 7-дневного возраста, которые инкубировались до 5 дней при 35 или 38°С; каждая серия заражалась 0,2 мл суспензии хориоаллантоисных оболочек предыдущей серии. Затем суспензией 0,5 мл последнего пассажа заражалось по 2 хорька. Хорьки заболевали чумой и гибли. Из них выделялся вирус и вновь производились пассажи через РКЭ, материалом последнего пассажа опять заражалась следующая пара хорьков и т. д. В результате было показано, что вирус между 24—28 пассажами теряет вирулентность для хорьков; у хорьков, зараженных материалом выше 28 пассажа, создается иммунитет, т. е. что он превратился в авирулентный, но сохранивший иммуногенность штамм вируса, способный длительный срок культивироваться в РКЭ.

При этом идентичность вируса, культивируемого в РКЭ, с исходным штаммом была доказана серологически, на хорьках и РКЭ в реакции нейтрализации с участием гипериммунных противочумных сывороток, полученных от собак и морских свинок, а наличие других вирусов, например лимфоцитарного хориоменингита и герпеса, исключено отрицательными результатами заражения мышей, морских свинок и кроликов.

Ценный вклад в науку представляют проведенные Кондаковым в декабре 1947 г.— марте 1948 г. и в октябре 1948 г. 3 серии пассажей вируса чумы плотоядных, охватившие в общей сложности 297 РКЭ. Вирус вводился на хориоаллантоисную оболочку и в аллантоисную полость, и только 10 РКЭ в амниотическую полость и 8 РКЭ в желточный мешок. В каждом пассаже участвовало по 3—4 РКЭ, инкубировавшиеся при 36 и 38°.

Наличие вируса в хориоаллантоисе, аллантоисной жидкости и в теле РКЭ, 1, 3, 6, 9 и 13 пассажей в первой серии, в 1, 5, 10, 12 и 14 пассажей второй серии и в 3 пассаже третьей серии опытов было показано положительными результатами заражения 17 (по 1—2 щенка на опыт) собак щенков 1,5—2-месячного возраста в 1 и 2 серии опытов и 2 щенков в возрасте 3—4 месяцев в третьей серии опытов. Щенки, зараженные материалом 17 пассажа из первой серии, 20 пассажа из второй серии и 6 пассажа из третьей серии опытов, остались здоровыми, а при повторном заражении заведомо вирулентным материалом заболели чумой и пали.

На хориоаллантоисных оболочках 12—34 % зараженных РКЭ обнаруживались 20—40 округлых фокусных поражений величиной с булавочную головку, не просвечивающихся, с дымчатыми краями. Изменения эти наиболее резко выражены со 2 до 10 пассажа, а затем сглаживаются и незаметны. Это согласуется с данными Плюммера, но не сходится с данными других авторов.

Согласно данным А. В. Акулова (1949), у РКЭ, инокулированных вирусом, отмечается «зернистая дегенерация и кровоизлияния в паренхиме печени, очаговые некробиозы мезенхимы легких, кровоизлияния и отек эпикарда, гиперемия и очаговые кровоизлияния в паренхиме мозга, а также в мягкой мозговой оболочке, отек и дегенеративно-некротические изменения мезодермы хориоаллантоиса».

Специфическое летальное действие вируса на РКЭ в опытах Кондакова составило: в первой серии опытов — 37 %, во второй — 47 %, в третьей — 48 %, что указывает на сравнительно низкую степень адаптированности к РКЭ вируса, с которым работал Кондаков. Этот автор сам пишет, что он «не ставил перед собой задачу изыскания оптимальных факторов размножения вируса».

По-видимому, в этом и заключается причина «исчезновения» вируса в опытах Кондакова уже после 3 пассажа в 3 серии опытов и после 13 и 14 пассажа в 1 и 2 серии.

Некоторые положения, выдвинутые Кондаковым, не соответствуют его же экспериментальным данным и литературе вопроса.

К их числу относится утверждение, что вирус размножается в РКЭ уже в первом пассаже. Этот исследователь не титровал вирус до инокуляции и после нее и, следовательно, не имеет оснований для такого утверждения.

Противоречит фактическим данным и заключение о способности вируса чумы размножаться в желтке РКЭ. Наличие вируса хотя бы в одном из 8 опытных РКЭ, зараженных в желток, даже не устанавливалось.

Возражения вызывает вывод Кондакова о том, что в процессе пассирования через РКЭ вирус теряет вирулентные и иммуногенные свойства для собаки, но сохраняет их еще для эмбрионов, в то время, как для РКЭ вирулентность вируса возрастает, а иммуногенность для собак сохраняется.

Культивирование вируса чумы плотоядных var. putorius в РКЭ 6—7-дневного возраста удалось также Люкому и Горэ (1951). Они опубликовали ряд важных деталей, существенно отличающихся от данных Хайга, Кабассо и других, Кондакова и во многом совпадающих с ранее опубликованными данными Черкасского (1950, 1951).

Так, было проведено 30 пассажей вируса, причем, начиная с 3 по 20 пассаж все РКЭ, которым был введен вирус, через 24—36 часов погибали. Минимальная смертельная доза составляла 0,2 мл вируса в разведении 10^{-9} .

Было также установлено, что с 3—4 пассажа вирус резко снижает вирулентность, а в 17 пассаже вызывает гибель только 50% зараженных хорьков. Выжившие хорьки оказались невосприимчивыми к повторному заражению высоковирулентным вирусом чумы, но заболели при введении вируса инфекционного гепатита. Таким образом, было показано, что вирус чумы плотоядных, адаптированный к РКЭ, специфически действует как безопасная живая вакцина против чумы у хорьков.

В 1953 г. Люком, Горэ и другие сообщили, что после различного количества пассажей через РКЭ вирус чумы плотоядных var. putorius терял полностью или частично патогенность для хорьков в зависимости от того, использовались ли в качестве инокулята для последовательного ряда РКЭ погибшие или живые эмбрионы. В первом случае вирус становился авирулентным после 29 пассажа, а во втором—после 9 и не оставил иммунитета хорькам. Реверсия вирулентных свойств вируса наступает при дальнейшем пассировании вируса в РКЭ.

О возможном культивировании вируса чумы плотоядных var. vulpes на РКЭ вскользь упоминает В. А. Панков (1952). Однако, поскольку об этом можно судить из нескольких строк, посвященных им этому вопросу, он культивировал вирус в РКЭ неподходящего возраста (8—10-дневных) и к тому же нередко зараженных стафилококками.

Материал собственных исследований автора по адаптации и культивированию вируса чумы плотоядных в РКЭ в целом охва-

тывает экспериментальные данные, полученные в 1947—1952 гг. с 40 штаммами вируса на 6158 РКЭ и 437 собаках (Е. С. Черкасский, 1948, 1949, 1950, 1951, 1952, 1954, 1956). Применялись обычные в вирусологии способы и техника инокуляции вируса в РКЭ и субинокуляции эмбрионного материала восприимчивым животным.

Показателем адаптации и размножения вируса являлись специфические изменения и гибель до 60—75% зараженных РКЭ, серологическая идентификация эмбрион-вируса с исходным, повышение его титра для РКЭ, а также положительные результаты биопробы на щенках.

В одной из первых серий опытов (446 РКЭ и 27 щенков) в каждом пассаже участвовало от 15 до 25 РКЭ; половина РКЭ

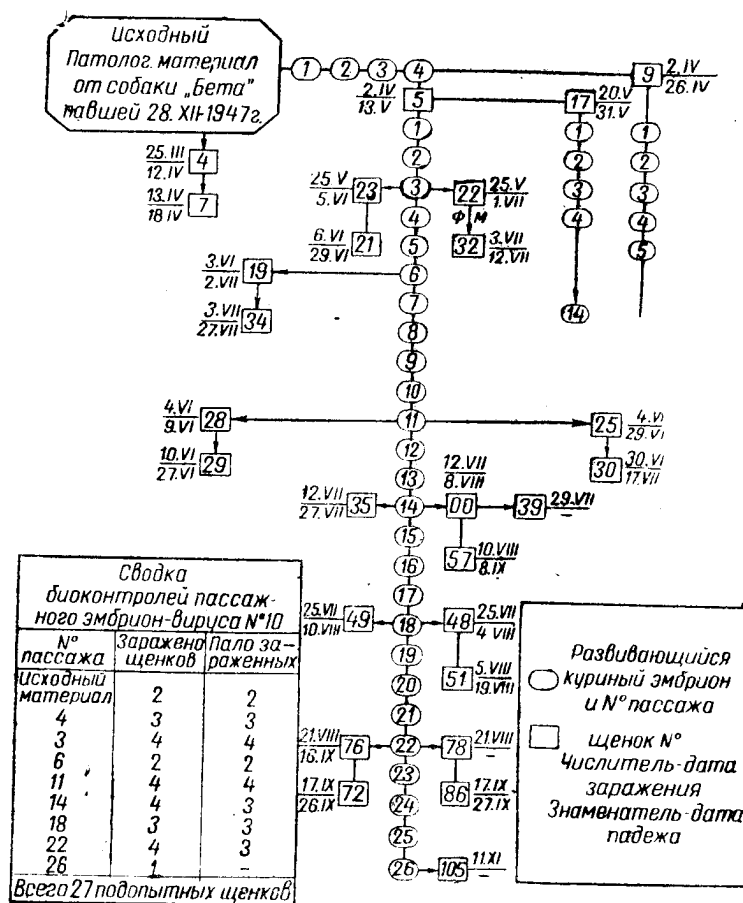


Рис. 6. Культивирование вируса чумы плотоядных в развивающемся курином эмбрионе (РКЭ)

(и щенков) заражались суспензией из тел РКЭ, а половина — аллантоисной жидкостью. Инокулят вводился в РКЭ на хориоаллантоисную оболочку, в аллантоисную полость, в амнион и в желток. В каждом пассаже не менее чем в $\frac{1}{3}$ эмбрионов (5—6 РКЭ) материал вводился на хориоаллантоисную оболочку, а остальные $\frac{2}{3}$ эмбрионов (10—17 РКЭ) заражались примерно поровну в аллантоисную полость и в амнион, или в аллантоисную полость и в желток, или в амнион и желток и т. д. Это позволяло устанавливать наличие вируса в различных тканях РКЭ, изучать эффективность того или иного метода введения вируса. Рис. 6 иллюстрирует эту серию опытов.

В этой серии опытов было установлено, что специфическая вирулентность пассажного вируса увеличивается для РКЭ (сокращается срок гибели и увеличивается процент погибших при характерной патологоанатомической картине в то время как из контрольных эмбрионов нормально выходят цыплята), для щенков же вирулентность уменьшается (несколько ослабляется тяжесть заболевания, увеличивается выживаемость).

Однако адаптационная способность у разных штаммов вируса выражена неодинаково, а у некоторых почти отсутствует. Так, в опытах с московскими штаммами № 17 и № 21 и Кимрским № 7 вирус «исчез» уже во втором пассаже и его присутствие нельзя было обнаружить ни на собачьих щенках, ни серией «слепых» пассажей через РКЭ. Уже в первых сериях опытов также было обращено внимание на то, что подчас один и тот же штамм вируса ведет себя по-разному. Так, например, в одних случаях удавалось пассирование вируса до 22 пассажа, а в других — до 14 и даже только до 5 пассажа (см. рис. 6). «Потерян ли нами вирус, или он настолько ослабел, что стал невирулентным для щенков, покажут дальнейшие исследования,—констатировали мы в 1948 г.,—в случае подтверждения последнего откроется перспектива использования ослабленного вируса в качестве живой вакцины».

Возникшее тогда у нас предположение о важной роли перекрестной субинокуляции вируса от щенков к РКЭ и обратно и целесообразности систематического проведения ее оказалось правильным и, как показано ниже, позволило получить авирулентный вакцинный штамм (вирус-фикс).

Влияние возраста эмбрионов и температуры инкубации

Систематически изучалось действие вируса на РКЭ и их зависимость от возраста эмбрионов и температуры инкубации после заражения. В главной серии опытов Черкасский использовал 405 РКЭ 9 различных возрастов—от 3 до 11 дней, условно названных: возраст № 1 (3 дня), возраст № 2 (4 дня) и д. т. Инкубирование РКЭ после заражения осуществлялось при 3 температурах, условно названных: температуре 36,5° (№ 1), 37° (№ 2)

и 37,5° (№ 3). В каждый эмбрион, на его хориоаллантоис, вводилось 0,1 мл 3 и 4-пассажных эмбрион-вирусов в разведении 10^{-5} (рис. 7).

Было установлено, что молодые эмбрионы наиболее чувствительны к вирусу и что оптимальная температура для культивирования 37,5°. При этой температуре в РКЭ отмечены наиболее высокие титры вируса.

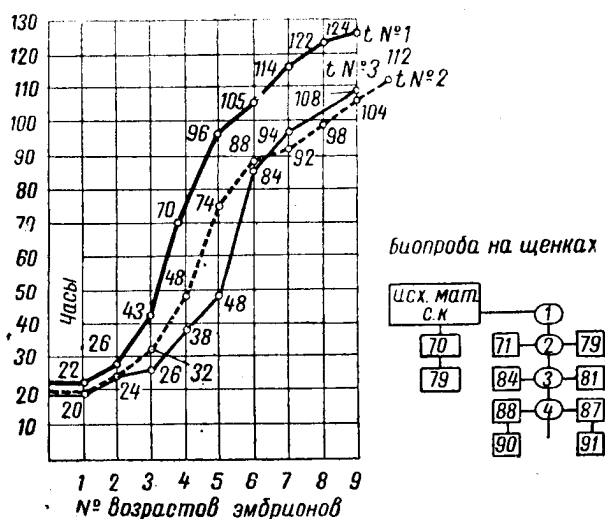


Рис. 7. Культивирование вируса чумы плотоядных в РКЭ. Роль возраста РКЭ и температуры инкубации

Влияние пассажного эмбрион-вируса на летальность РКЭ

Вирулентность вируса чумы плотоядных для РКЭ зависит от их возраста и пассажа (рис. 8).

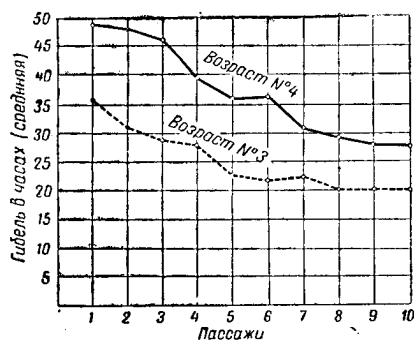


Рис. 8. Культивирование вируса чумы плотоядных в РКЭ. Роль возраста и пассажа

Установлено, что при пассировании вирус чумы с каждым пассажем становится вирулентнее для РКЭ. С 1 по 10 пассаж вирулентность увеличилась почти в 2 раза. Впоследствии эта закономерность была подтверждена титрованием. Чем выше был пассаж, тем большим был титр вируса для РКЭ. Особенно заметно

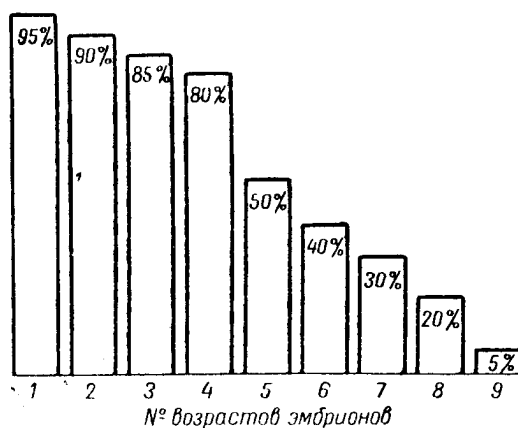


Рис. 9 Культивирование вируса чумы плотоядных в РКЭ. Гибель разных возрастных групп (в %)

увеличение вирулентности вируса в 4 и 5 пассажах. На рис. 8 показаны результаты наших опытов на 200 РКЭ возрастов № 3 и № 4. Результаты другого опыта на 180 РКЭ 3—11-дневного возраста, зараженных вирусом 24 пассажа, показаны на рис. 9.

Наиболее чувствительны к вирусу чумы трехдневные эмбрионы; однако указанный возраст далеко не всегда является оптимальным для других штаммов и пассажей. Наиболее удобными для культивирования вируса оказались 6—7 дневные эмбрионы. Они дают через определенный срок более стабильные результаты летальности при наиболее выраженных патологических изменениях. Кроме того, имеют значение величина яиц и особенно сезон, в который они снесены. Крупные яйца значительно резистентнее мелких, а летальность после инокуляции вируса чумы в осенне-зимний период значительно выше, чем в конце весны и летом. Эти факторы, однако, требуют более систематического изучения.

Содержится ли вирус в выживающих эмбрионах? Из 6 опытов вирус был обнаружен в 4. Поэтому данный вопрос не может считаться окончательно решенным, он требует проверки в каждом отдельном случае.

Титрование вируса чумы плотоядных в РКЭ

Накопление вируса чумы плотоядных var. canis в РКЭ, а также вирулентность отдельных штаммов устанавливается титрованием

в РКЭ и заражением собак. Критерием служит специфическая гибель РКЭ.

Исходный патологический материал (кровь или паренхиматозные органы от собак или суспензия павших куриных эмбрионов) обрабатывают по обычной вирусологической методике. За исходную единицу принимается 10% суспензия из эмбрионов (или органов собак) или кровь в разведении 1 : 10. Затем составляют последующие разведения от 10^{-2} до 10^{10} (и выше), причем каждое разведение производится отдельной пипеткой. Дозой 0,1 мл заражают по 3—5 РКЭ 6—7-дневного возраста. Наивысшее разведение, от которого погиб хотя бы один эмбрион, считается титром вируса. Большинство РКЭ погибает через 24—48 часов после введения вируса.

Гибель некоторых эмбрионов в первые 16 часов, как правило, обусловлена неспецифическими причинами.

Количество введенного вируса (степень разведения) и различная индивидуальная резистентность в отдельных партиях РКЭ

Таблица 2

Вирулентность различных титров вируса чумы плотоядных для РКЭ (штамм „Московский № СК“)

Степень разведения вируса	Эмбрионы погибают после заражения через (в час.)						% выживших эмбрионов
	6 пассаж	12 пассаж	18 пассаж	24 пассаж	30 пассаж	36 пассаж	
1:5	40	56	38	28	26	22	
10 ⁻¹	—	—	—	38	—	36	
10 ⁻²	52	—	—	46	—	42	
10 ⁻³	50—56	48—52	50	—	44	40—46	40—20% в 6—12 пассаж.
10 ⁻⁴	56	—	—	—	42—48	38—52	
10 ⁻⁵	48—62	—	54—58	—	46—48	38—72	
10 ⁻⁶	64	48—56	58—66	40—42	38—52	56—60	40% в 6—18 пассаж.
10 ⁻⁷	—	—	—	42—46	38—58	44—58	
10 ⁻⁸	—	—	54—68	38—56	38—42	24—58	40% в 18 пассаж.
10 ⁻⁹	66—72	54—60	56—58	52—54	46—48	32—58	40% в 6 и 18 пассаж.
10 ⁻¹⁰	Живы	60—68	—	46—68	—	46—54	50% в 12 пассаж.
10 ⁻¹¹	Живы	—	—	Кивы	—	58—96	40%
10 ⁻¹²	Живы	88—92	78—88	52—64	58—86	86—96	86% в 12 пассаж. 40% в 18 60% в 24 и по 20% в 30—36 пассаж.
10 ⁻¹³	Живы	Живы	Кивы	Кивы	Живы	Живы	

Примечание. Тире обозначает, что титрование не производилось.

обуславливают процент и разные сроки их гибели. Эту закономерность отражают наши данные, приведенные в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что ДЛМ (минимальная летальная доза) вируса «Московский № СК» для 7—8-дневных РКЭ составляет $0,1 \text{ мл} \times 10^{-9}$ для 6 пассажа и 10^{-12} для 12—36 пассажей.

При титровании других штаммов титр вируса быстро достигал (3—5 пассажи) 10^{-11} и иногда 10^{-12} , не снижаясь. Особо вирулентные штаммы (Московский № 2) в первом же пассаже имели титр $0,1 \times 10^{-11}$.

Штамм вируса «соболь-1», выделенный Сориной в 1953 г. в Томске, отличавшийся высокой вирулентностью для соболей, в первых пассажах имел титр для РКЭ 10^{-5} , а к 14 пассажу достиг 10^{-9} .

Вирулентность вируса чумы плотоядных различной степени адаптации к РКЭ

Определением ДЛМ в РКЭ путем титрования возможно установление степени вирулентности тех или иных штаммов вируса, выделенных в разных географических зонах и имеющих разную степень адаптации к РКЭ.

В табл. 3 приведены результаты титрования штаммов вирусов и их смесей, выделенных в Москве и Московской области, а также полученных из других географических зон — Ленинграда, Иваново, Калининграда, Свердловска.

Таблица 3

Вирулентность различных штаммов вируса чумы, культивируемых в РКЭ

№№ штаммов	№ пассажа	Срок гибели эмбрионов после заражения в часах	№№ возрастов эмбрионов	Титр вируса для эмбрионов	Результат биопробы на щенках
Московский № 10 . . .	1	20—72	4—6	10^{-7}	Заражены 2 щенка, оба пали от чумы
То же	5	20—56	5	10^{-9}	То же
То же	11	13—48	5	10^{-12}	„
То же	22	20—48	4	10^{-12}	„
Л-1 Ленинградский . .	2	26—96	4—6	10^{-5}	„
СВ Свердловский . . .	3	46—120	5	10^{-6}	„
ИВ Ивановский	2	38—86	5	10^{-4}	„
К Калининградский . .	3	22—48	4—5	10^{-11}	„

Продолжение табл. 3.

№№ штаммов	№ пассажа	Срок гибели эмбрионов после заражения в часах	№№ возрастов эмбрионов	Титр вируса для эмбрионов	Результат биопробы на щенках
СК смесь крови	4	36— 52	4	10 ⁻¹⁰	•
21	31	18— 42	4	10 ⁻¹²	•
37	14	26— 68	5	10 ⁻⁹	•
53	29	20— 24	5	10 ⁻¹²	•
Московский № СК	49	22— 46	5	10 ⁻¹⁰	Оба щенка выжили и при контрольном заражении оказались иммунными
То же	57	20— 48	5	10 ⁻¹¹	То же
То же	69	24— 60	6	10 ⁻¹⁰	•
То же	75	20— 42	4	10 ⁻¹²	•
То же	87	20— 46	4	10 ⁻¹²	•
То же	99	18— 40	4	10 ⁻¹²	•

Данные табл. 3 показывают, что штаммы вируса чумы плотоядных, прошедшие большое количество пассажей в РКЭ, увеличили вирулентность для РКЭ и потеряли ее для собак, сохранив при этом антигенные свойства.

Распределение вируса чумы плотоядных *var. canis* в тканях РКЭ

Вопрос о распределении в тканях РКЭ вируса чумы плотоядных имеет серьезное значение. Специальные опыты автора по сравнительному изучению концентраций вируса в хориоаллантоисной оболочке, теле эмбриона, в амниотической и аллантоисной жидкостях и в желтках, полученных путем титрования, представлены в табл. 4.

Установлено, что вирус чумы плотоядных содержится во всех тканях и частях РКЭ (кроме желтка) примерно в одинаковой концентрации. В желтке содержание вируса непостоянно, он не является подходящей средой для размножения вируса и для приготовления вакцины не пригоден (Черкасский, 1948, 1950). Данные о непригодности желтка для культивирования вируса чумы плотоядных в РКЭ впоследствии получили подтверждение в исследованиях Мантовани (1954).

Таблица 4

Сравнительное титрование РКЭ					
Титр вируса	Срок гибели РКЭ (в час.) зараженных				
	телом	хориоаллан- тонской оболочкой	аллантонс- ной жидко- стью	амниотиче- ской жидкостью	желтком
10^{-5}	30—32	26—34	28—86	28—34	1 жив—60
10^{-6}	32—34	24—36	28—40	26—38	60—72
10^{-7}	32—34	28—36	32—42	36—38	60—80
10^{-8}	34—38	30—40	38—46	34—40	Живы
10^{-9}	40—46	38—42	40—52	42—46	1 жив—96
10^{-10}	46—48	44—54	48—56	44—50	98—110
10^{-11}	48—50	48—56	54—66	48—56	Живы
10^{-12}	50—62	52—66	60—74	54—64	Живы

Динамика размножения вируса чумы плотоядных в РКЭ

Путем титрования возможно установить динамику накопления вируса в РКЭ. На рис. 10 представлены соответствующие данные автора.

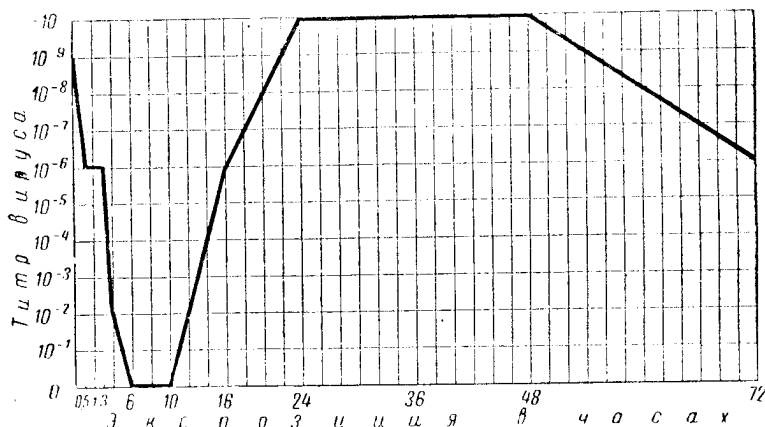


Рис. 10. Динамика накопления вируса чумы плотоядных в РКЭ

В первые 6 час. после инокуляции исходный титр вируса постепенно снижается и между 3—6 час. падает до нуля, по-видимому вследствие распространения вируса с хориоаллантоисной оболочки по всему организму РКЭ, а также гибели части непржившихся вирусных корпускул. Так, уже через 3 часа титр вируса

снижается в 10 млн. раз, а через 6—10 час. вирус вовсе не обнаруживается. Между 10 и 16 час. происходит интенсивное размножение вируса (титр 10^{-6}), достигающее через 24 часа максимального уровня — 10^{-9} , который сохраняется до 48 час.: к 72 час. с момента введения вируса титр снижается до 10^{-6} и остается на этом уровне тот или иной срок в зависимости от условий хранения вируса.

Морфологические изменения в РКЭ при культивировании вируса чумы плотоядных var. canis

Значительная часть РКЭ, зараженных вирусом чумы плотоядных, погибает, как это установлено автором, при определенной патанатомической картине: гиперемия тела эмбриона, точечные экстрavasаты, петехии и обширные геморрагии, особенно на голове. Сравнительно часто на утолщающейся хориоаллантоисной оболочке обнаруживается 15—35 фокусных поражений, представляющих собой чаще всего очень мелкие, величиной с просыное зерно, а иногда более крупные, непросвечивающиеся, мутноватые образования округлой формы (рис. 11).

Погибшие от вируса эмбрионы, как правило, бактериологически стерильны, их белок и желток не имеют особых изменений. Эмбрионы же, погибшие от других причин, обычно нестерильны, имеют мутный, свернувшийся белок, крошковатый желток анемично-желтого цвета.

Макроскопическая картина изменений на хориоаллантоисной оболочке не всегда параллельна накоплению вируса. Опыты Черкасского показали, что нередко наблюдающееся отсутствие описанных изменений не может служить критерием отрицательных результатов культивирования.

Патологогистологические исследования внутренних органов и мозга куриных эмбрионов, зараженных вирусом чумы плотоядных, прошедших различное количество пассажей через РКЭ (до 115), согласно исследованиям, проведенным по просьбе автора А. П. Гиндиным, показали, что наиболее существенны и типичны следующие изменения.

В печени (рис. 12) — дезинтеграция паренхиматозных элементов, иногда зернистая дегенерация и некробиоз. Нередко наблю-

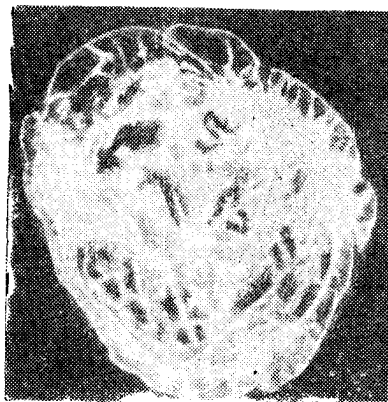


Рис. 11. Культивирование вируса чумы плотоядных в РКЭ. Фокусные поражения на хориоаллантоисной оболочке (ориг.)

даются кровоизлияния в паренхиму и иногда инфильтрация клетками типа молодых лимфоцитов.

В сердце (рис. 13—14—15) — лизис волокон, отек и гиперемия сосудов миокарда, а также кровоизлияния и иногда гнездная

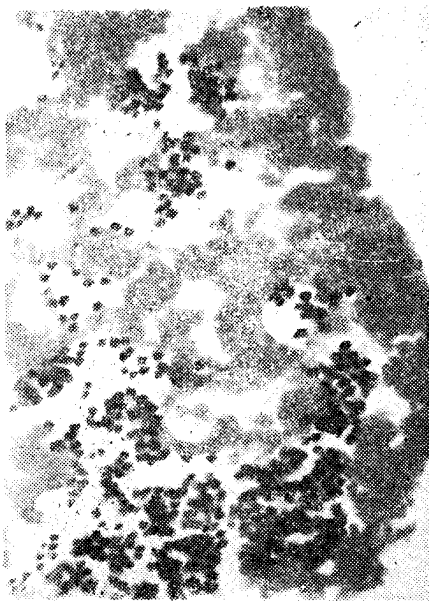


Рис. 12. Печень. Диссоциация, зернистая дегенерация, некробиоз и кровоизлияния (ориг. $\times 632$)



Рис. 13. Сердце. Отек, лизис волокон миокарда, кровоизлияния (ориг. $\times 632$)

инфильтрация миокарда клетками типа малых лимфоцитов. Скопления этих клеток обнаруживаются в толще миокарда и непосредственно под эпикардом.



Рис. 14. Сердце. Инфильтрация и лизис волокон миокарда, кровоизлияния (ориг. $\times 632$)

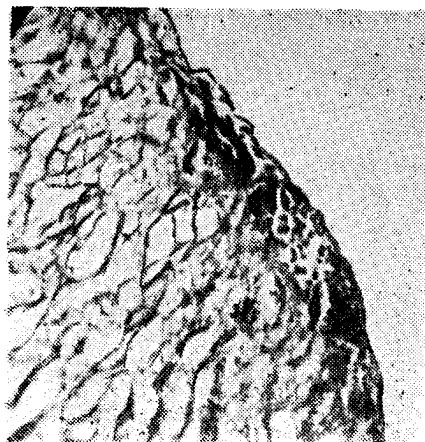


Рис. 15. Сердце. Скопление лимфоидных клеток под эпикардом (ориг. $\times 632$)



Рис. 16. Почки. Дегенерация, некроз вакуолизация и лизис (ориг. $\times 632$)

В почках (рис. 16) изменения имеются почти у всех эмбрионов. Обнаружены дегенеративно-некробиотические процессы в эпителии канальцев; вакуолизация и лизис клеток. В просвете канальцев нередко выявлен серозный экссудат. Иногда отмечены кровоизлияния в межуточную ткань.

В мозгу и оболочках мозга (рис. 17—18) отмечены гиперемия и кровоизлияния, в одних случаях зарегистрированы признаки так называемого «выпадения» — исчезновения ганглиозных клеток в мозжечке, в других — некроз небольших участков мозга.

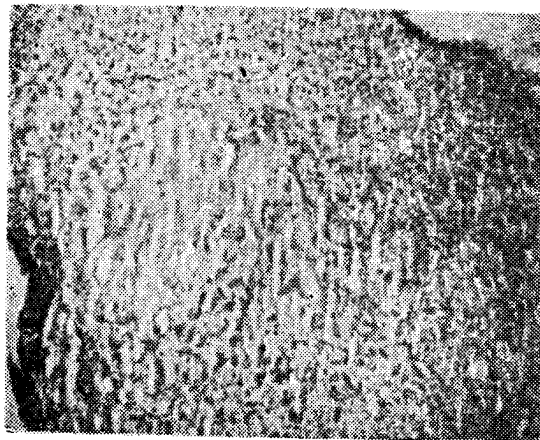


Рис. 17. Мозг. Гиперемия и кровоизлияние (ориг. $\times 198$)

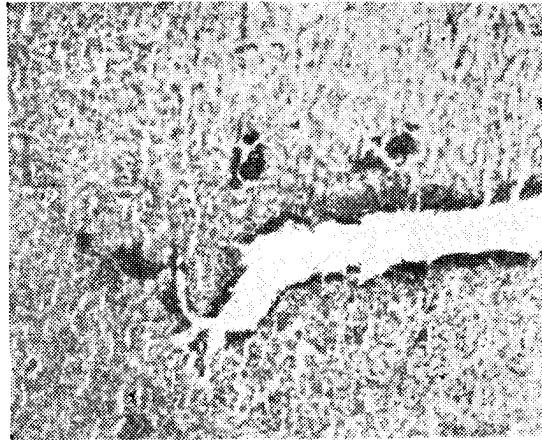


Рис. 18. Мозжечек. Исчезновение и некробиоз ганглиозных клеток (ориг. $\times 198$)

Описанные изменения свидетельствуют о том, что вирус чумы плотоядных *var. canis* вызывает тяжелое поражение жизненно важных органов, приводящее к гибели куриные эмбрионы, поражая сосудистую систему и паренхиматозные элементы печени, почек, мозга и сердца. У погибших эмбрионов отмечаются паренхиматозный нефрит (нефроз), энцефалит, миокардит и гепатит, протекавшие на фоне геморрагического диатеза.

Инфекционный процесс, включая инкубационный период, часто продолжается не более суток. Тот факт, что за столь короткий промежуток времени успевают развиваться все перечисленные выше изменения, в основном объясняется специфическими свойствами вируса, вызывающего острую токсико-инфекцию.

Но значительную роль здесь играет и организм эмбриона, в котором все физиологические процессы, а следовательно, и патологические протекают чрезвычайно интенсивно. Кроме того, защитные механизмы у эмбриона недоразвиты, и это дает возможность вирусу «безнаказанно» проявлять свои патогенные свойства.

Аналогичные исследования А. В. Акулова (1949), а также Струнцы и других (1954) в основных чертах совпадают с нашими данными. Согласно Акулову, вирус чумы плотоядных *var. canis* через 24—48 час. вызывал у РКЭ процессы пролиферации, расширение кровеносных сосудов хориоаллантоиса, образование вакуолей и диффузных инфильтратов, а через 48—52 часа — некроз и язвы. В мозгу — гиперемия, очаговая инфильтрация вплоть до некрозов, кровоизлияния в паренхиме, отек мягкой оболочки и дилатационное кровоизлияние по ходу сосудов. В сердце — инфильтрация, отеки, склероз миокарда, кровоизлияния в эпикарде, пролиферация эндотелия сосудов; в печени — расширение и переполнение сосудов кровью, очаги некробиоза, серозный отек капсулы, зернистая дегенерация и распад печеночных клеток, обширные

геморрагии и в них коликвационный некроз. В легких — гиперемия и расширение сосудов, дегенерация клеток крови (пикноз), мезенхимы эпителия и очаги некроза.

Акулову не удалось обнаружить специфические тельца включения (окраска по Унну), однако он считает, что описанные патологические изменения были вызваны вирусом чумы собак, поскольку поражения носили генерализованный характер и не было другого инфекционного начала.

По Струнцы и другим (1954), вирус чумы плотоядных, адаптированный к РКЭ, вызывает у них на 6 день после заражения видимые макроскопические изменения: диффузный отек и множество серовато-белых участков на хориоаллантоисе. Микроскопически на 1—3 день после заражения обнаруживаются гиперплазия, отек и пролиферация мезенхимных клеток с пикнозом и разрывом ядер в некоторых клетках; на 5—7 день резко выраженная воспалительная реакция с пролиферацией мезенхимных клеток, гиперемией, отеком, геморрагией, закупоркой сосудов и инфильтрацией лейкоцитами с ацидофильными гранулами и полиморфными несегментированными ядрами. В эпителиальных клетках мезенхимы много митозов. После 9 дня воспалительная реакция начинает спадать. Максимальная концентрация вируса наблюдается на 7 день — период наиболее резко выраженных патологических изменений.

МЕТОД ПОЛУЧЕНИЯ АВИРУЛЕНТНОГО ВИРУСА-ФИКС ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Впервые детально установлены автором все необходимые условия для культивирования вируса чумы плотоядных в РКЭ: возраст эмбрионов, место и способ инокуляции вируса, его доза, температура инкубации и влажность, очередность перекрестной субинокуляции вируса от щенков к РКЭ и обратно от РКЭ к щенкам, селектирование штаммов вируса с наиболее выраженными антигенными свойствами и высокой способностью адаптации к РКЭ. Это позволило Черкасскому разработать оригинальный метод получения путем перемежающихся пассажей авирулентного для плотоядных животных, фиксированного к РКЭ, вакцинного штамма вируса чумы. Схема метода приведена на рис. 19. Адаптация по методу автора должна сопровождаться серологическими и биологическими контролями, систематической проверкой идентичности эмбрионального вируса (РЗГА, РН, титрованием, постановкой биопробы), патологоанатомическими и патологогистологическими исследованиями.

Как правило, через 25—30 перемежающихся пассажей (3—4—5 пассажей через РКЭ, затем заражение восприимчивого щенка и опять 3—5 пассажей через РКЭ и т. д.) вирус становится авирулентным для восприимчивых плотоядных животных, но сохраняет свои антигенные свойства. Как правило, из каждой

4 щенков, зараженных фиксированным вирусом, только один щенок может реагировать легким переболеванием. При повторном (контрольном) заражении вирулентным вирусом все 4 щенка не

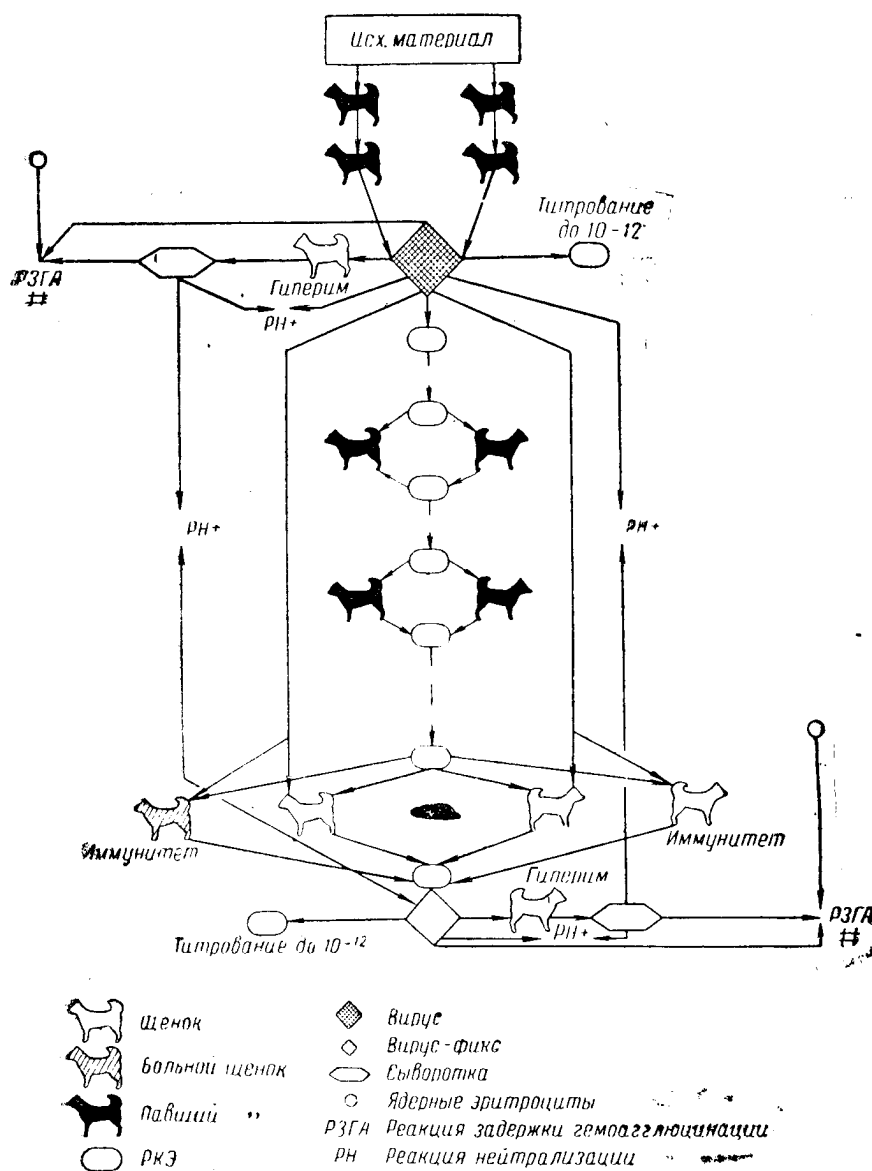


Рис. 19. Схема получения и идентификации вируса-фикс чумы плотоядных

должны заболеть чумой. В последующем фиксированный вирус может культивироваться в РКЭ. Однако опыт автора показал, что слишком длительное культивирование вируса-фикс в РКЭ, даже при перекрестной субинокуляции собачьим щенкам, ведет к тому, что биологические свойства фиксированного вируса становятся все более далекими от собак и других плотоядных животных.

Наш метод многократных перекрестных субинокуляций вируса чумы плотоядных от хозяина к РКЭ и обратно имеет более широкое принципиальное вирусологическое значение, так как позволяет направленно изменять наследственность вирусов и получать авирулентные вакцинные штаммы, фиксированные к РКЭ. Ссылка же в руководстве Гутира, Марека, Маннингера и Мочи (1954) на С. А. Яковлева (1950), как автора данного способа, является недоразумением (Р. Маннингер, 1956, личное сообщение). Яковлеву принадлежит текст информационной статьи, опубликованной в журнале «Ветеринария», содержащей отчет об апробации метода, разработанного Е. С. Черкасским.

ГЛАВА ПЯТАЯ

ЭКОЛОГИЯ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Устойчивость вируса чумы плотоядных к различным экологическим факторам мало изучена, экспериментальные данные немногочисленны и нередко противоречивы.

УСТОЙЧИВОСТЬ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

Способность возбудителя чумы плотоядных долго сохраняться во внешней среде впервые была экспериментально показана Дженнером (1809). В дальнейшем данные о высокой устойчивости вируса сообщили Венута (1873), А. А. Краевский (1881), А. Лаурсон (1882), Н. Я. Лисицын (1898), А. Федорович (1911), И. Эйген (1912), Д. Конев (1912), Ф. Н. Орлов (1922) и др.

Так, Эйген экспериментально показал, что осенью вирус в вирулентном состоянии сохраняется в неочищенной клетке, где была чумная собака, в течение 5—7 и даже 10—11 дней и вызывает чуму у всех собак, посаженных в эту клетку.

Я. Василец (1924), Гаупт (1931), Робин (1939) утверждали, что вирус чумы плотоядных в природе мало устойчив, однако экспериментальные данные ими не приведены. Некоторые авторы, например Робин, считают, что при транспортировании этого вируса его устойчивость резко снижается.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРНОГО ФАКТОРА

Влияние низкой температуры

Консервирующее действие низких температур на вирус чумы плотоядных var. canis впервые доказали русские ученые. Так, Краевский показал, что слизь, взятая из носа чумной собаки и замороженная при -18 — -20° , сохраняет патогенное действие не менее 3 мес., а Лаурсон и другие показали, что носовая слизь, хранившаяся в запаянных стеклянных пробирках при 5° , сохраняет активность 10 дней и теряет ее через 14 дней.

По данным Конева, вирус чумы плотоядных, хранящийся на льду, постепенно ослабляется и через 3 мес. полностью теряет вирулентность. Эйген рядом исследований показал, что этот вирус после хранения в холоде (температура не указана) сохранил патогенные свойства более 4 мес. (128 дней), но вирулентность его ослабла. Ф. Н. Орлов показал, что вирус в сухом и прохладном месте ослабел уже через 2 недели. А в опытах Васильца вирус чумы через 2 недели хранения в холоде потерял способность заражать щенков собак. В головном мозгу собак, павших при нервной клинике чумы, вирус сохранялся при 0° в течение 10 дней (Шредер, 1925). По исследованиям Лебайи (1927), подтвердившим данные Краевского, вирус, содержащийся в крови, хранившейся при —10—14° свыше года, был вполне инфекционен.

Лейдлоу и Денкин (1927) сообщили, что вирус чумы плотоядных var. putorius, содержащийся в селезенке, высушенной в вакууме серной кислотой и хранимой в глицерине при температуре 5°, сохраняет свою активность только 3 недели. Наш опыт (Е. С. Черкасский, 1950) это не подтверждает. Так, штамм «московский № 10», выделенный от собаки «Бета», павшей 27/XII 1947 г., при хранении в глицерине при 2—4° был вполне активен через 8 мес. 12 дней.

По данным В. В. Кошевого (1928), вирус в холоде сохраняет вирулентность 9 мес. По Даллингу (1934), в крови, находящейся в запаянных пипетках и хранящейся при 4°, вирус становится авирулентным через 14 дней; нервная ткань, содержащая вирус, хранящаяся при температуре от 4° до —4°, теряет инфекционность через 10 дней.

По С. С. Котову (1937, 1947), вирус в крови, хранящейся 5,5 мес. при 3—6°, был вполне вирулентен. Грину (1939) удалось сохранить жизнеспособность вируса чумы плотоядных в течение 5 лет: он заморозил селезенку тотчас же после вскрытия и хранил ее при —24°.

По Т. Я. Ванновскому (1941), вирус чумы плотоядных var. vulpes сравнительно мало устойчив. При хранении в 40% глицерине и при 2—3° он полностью сохраняет активность только 2 недели. В отдельных случаях заметное снижение вирулентности вируса отмечено уже через 3 недели, а полная инактивация—через 1—2 мес.

По Зудендорфу и Грину (1942), вирус чумы плотоядных var. putorius в 25% суспензии на стерильной сыворотке лошади, хранимой при —24° С, полностью сохранил инфекционные свойства почти 2 года (693 дня).

При 10° С вирус сохраняет активность в непросушенной печеночной ткани 35 дней, а в высушенной под вакуумом—90 дней (Холмс, 1948).

По Джеликеру и Геллеси (1954), при 4° вирус чумы, адаптированный к РКЭ, сохраняет активность 7 недель.

Влияние высокой температуры

Вирус чумы плотоядных очень чувствителен к высокой температуре. Краевский первый показал, что этот вирус быстро погибает при 55°. Фильтрат носового истечения в запаянных трубках при 40° теряет вирулентность через 14 дней (Шредер). При 110° вирус погибает через 15 мин.; дробная стерилизация и кипячение в течение 20 мин. уничтожают вирус в крови, в фильтрах и т. д. (Леннерт, 1934).

В опытах Лейдлоу и Денкина (1926) вирус чумы плотоядных погибал при 37° через 12 дней, при 55° — через 1 час, а при 60° — через 30 мин. При 22—26° вирус погибает через 3 дня (Кошевой). По Джеликеру и Гелласи, вирус чумы плотоядных инактивируется через 60 мин. при 50° и через 10 мин. — при 55°.

В опытах Е. С. Черкасского (1953) на РКЭ и щенках собак установлена прямая зависимость между устойчивостью и степенью вирулентности вируса чумы, а также между температурой и составом среды, в которой вирус находится. Низкие температуры более благоприятны для выживаемости и сохранения степени вирулентности вируса. При одинаковых температурных условиях вирус сохраняет «остаточную» вирулентность более длительное время в среде, богатой белками, жирами и другими органическими веществами, которые, по-видимому, играют защитную роль.

Сохраняемость вируса чумы плотоядных *var. canis* при различных температурах и составах среды следующая. При 2—4° вирус хорошо сохраняется во всех испытывавшихся тестобъектах не менее 6 мес.; при 20—22° он сохраняет «остаточную» вирулентность в ампулах с дефибринированной кровью и эмбриональной суспензией 1 мес., на дощечках с калом — 25 дней, в ампулах с дистиллированной водой — 20 дней и на дощечках с мочой — 15 дней; при 37° вирус сохраняется 15 дней в ампулах с дефибринированной кровью, с эмбриональной суспензией и на дощечках с калом, 5 дней в ампулах с дистиллированной водой и на дощечках с мочой; при 55° вирус сохраняется 1 час в ампулах с дефибринированной кровью, эмбриональной суспензией и на дощечках с калом и 10 минут в ампулах с дистиллированной водой и на дощечках с мочой; при 100° вирус во всех тестобъектах погибает полностью меньше, чем через 3 минуты.

Одновременно показано, что при 2—4° вирус во всех тестобъектах устойчиво сохраняет вирулентные свойства и через 6 мес. вызывает гибель почти такого же процента зараженных РКЭ (как в контроле, так и в начале опыта); при 20° через месяц вирус, содержащийся в ампулах с дефибринированной кровью и эмбриональной суспензией, способен вызвать гибель только 10% инокулированных РКЭ — это означает, что вирус ослабел в 6 раз. При этой же температуре отмечается такое же ослабление вирулентности вируса на дощечках с калом через 25 дней и ослабление вируса в 7 раз на дощечках с мочой уже через 15 дней. Через

20 дней вирус в ампулах с дистиллированной водой ослабел в 4 раза, а через 25 дней погиб полностью.

При 37° эта закономерность еще более рельефна. Так, через 5 дней вирус, находящийся в дефибринированной крови, эмбриональной эмульсии и на дощечках с калом, почти не снижает вирулентности (летальность РКЭ—50—60%), в то время как в дистиллированной воде его вирулентность уменьшается вдвое (летальность РКЭ—30%), а на дощечках, политых мочой, в шесть раз (летальность — 10%). Через 10 дней вирулентность вируса в дефибринированной крови уменьшается вдвое, через 15 дней в шесть раз; вирус же в дистиллированной воде и на дощечках, политых мочой, через 5 дней соответственно снижает вирулентность в 2 и 6 раз.

Примерно такое же соотношение отмечено и при других экспозициях в отношении всех тестобъектов при 55°.

Постепенное снижение вирулентности вируса обусловлено, по-видимому, не столько изменением собственно патогенных свойств вируса как специфического агента, сколько уменьшением количества выживших и сохранивших специфическую активность вирусных корпускул.

Метод «слепых» пассажей позволяет определить наличие или отсутствие вируса в выживших РКЭ. По-видимому, даже в самых неблагоприятных температурных условиях вирус погибает не полностью, очень небольшая часть наиболее устойчивых корпускул вируса сохраняется, но они уже не способны вызвать летальную инфекцию у РКЭ; пассирование же увеличивает концентрацию вируса и приводит к реверсии его летальных свойств для РКЭ. Высказанное предположение не противоречит данным наших опытов по культивированию: вирус чумы не только содержится, но и активно размножается и в тех РКЭ, которые не погибают. Но это объясняется уже не свойствами вируса, а свойствами РКЭ как макроорганизмов, часть которых в силу более развитых физиологических механизмов обладает повышенной резистентностью, которая, возможно, частично приобретает в процессе инфекции чумным вирусом.

Влияние перемежающейся температуры

Вирус чумы плотоядных var. canis довольно устойчив к колебаниям температуры внешней среды. Так, по данным Зудендорфа и Грина, высушенный вирус, хранившийся 107 дней при 7° и помещенный на 12 дней в автомобиль, несмотря на жару днем и прохладу ночью, полностью сохранил вирулентность.

Наши 10-летние опыты показали, что многократное замораживание и оттаивание различных штаммов вируса чумы плотоядных при колебаниях температуры от —2—4° до 2—10° не сказываются на их устойчивости (Е. С. Черкасский, 1953). Эти наши данные получили подтверждение в опытах Джеликера и Гелласи (1954).

в которых вирус сохранил жизнеспособность после 20 последовательных замораживаний и оттаиваний, но инактивировался после 25 замораживания.

ВЛИЯНИЕ ВЛАЖНОСТИ И ВЫСУШИВАНИЯ

Вирус, как показал Даллинг, очень чувствителен к гниению и при небольшой концентрации быстро разрушается в паренхиматозных органах, особенно в водной эмульсии.

По некоторым данным (З. Я. Мазель, 1935), во влажном состоянии вирус сохраняется недолго, иногда только 2—3 дня. При хранении во влажной среде вирус ослабляется,—указывает Вуд (1930), однако, согласно Пайлю (1938), не раньше, чем через месяц.

Венута сообщал, что возбудитель чумы у собак может переносить известную степень высушивания на воздухе.

После него Краевский впервые экспериментально показал, что вирус чумы, содержащийся в высушенной при комнатной температуре носовой слизи сохраняет патогенность до 3 мес.

По Канторовичу (1930), высушивание над окисью кальция в вакууме сохраняет активность вируса 55 дней. Такие же результаты получили Лейдлоу и Денкин (1931) при высушивании в вакууме (10°, 2% влаги) и хранении над окисью фосфора. Нетщательно высушенный вирус (6% воды) был авирулентен уже через 26 дней.

На высокую устойчивость высушенного вируса чумы плотоядных *var. canis* указывают многие авторы: Федорович (в условиях комнатной температуры и темноты), Шредер, В. А. Уваров (1929), Эйхгорн (1930) (высушивание над окисью фосфора, предварительно—замораживание), Даллинг и другие (при быстром высушивании замороженного вируса под вакуумом от —10 до —20°).

Высушенный вирус, транспортировавшийся 4 мес. из одной части света в другую, полностью сохранил активность (Мазель). По Верж и Горэ (1941), высушенный вирус, хранившийся в леднике в запаянных ампулах, из которых удален воздух, сохранял свою вирулентность при дальнейшей пересылке.

Высушенный вирус, по опытам В. П. Назарова и А. М. Романова (1940), сохраняет вирулентность не свыше 3 мес., а по данным А. П. Киур-Муратова (1940, 1943, 1951)—около 4 мес.

В опытах Зудендорфа и Грина высушенный вирус чумы плотоядных *var. putorius* (25% суспензия гомогенизированной сыворотки в нормальной лошадиной сыворотке, хранившейся при —24°) заражал африканских хорьков чумой через 430 дней хранения при 7°. Срок этот, по мнению цитируемых авторов, не является предельным. Вирус был инфекционен 366 дней, если высушивание производилось непосредственно из замороженного состояния, без оттаивания и последующего замораживания. Основным условием

длительного хранения вируса авторы считают высушивание из замороженного состояния. Вирус, высушенный из жидкого состояния, терял инфекционность уже через 10 дней.

Позднее Горэ (1946), подтвердивший эти данные, отметил, что высушивание и быстрое замораживание инактивируют отцентрифугированный, профильтрованный и адсорбированный на гидрокиси алюминия вирус чумы плотоядных var. canis. В опытах Е. Черкасского (1954) высушенный эмбрион-вирус чумы, сохранявшийся при комнатной температуре, был активен более 7 месяцев.

ВЛИЯНИЕ ЛУЧИСТОЙ ЭНЕРГИИ

В опытах на африканских хорьках Зудендорф и Грин установили, что при облучении солнечным светом через стенки чашки Петри вирус чумы плотоядных var. putorius полностью сохраняет вирулентность 7,5 часа. В аналогичных опытах Черкасского (1953) на РКЭ и собаках вирус чумы плотоядных var. canis был почти вдвое устойчивее—14,5 часов.

Ультрафиолетовые лучи — 30-минутное облучение вируса чумы плотоядных var. canis на расстоянии 20 см кварцевой лампой мощностью в 100 свечей полностью инактивирует вирус (Холмс, 1948).

ВЛИЯНИЕ pH СРЕДЫ

Чувствительность вируса чумы плотоядных к колебаниям pH среды изучали только Биндрих (1951, 1953), Черкасский (1953), Джеликер и Гелласи (1954). По Биндриху, оптимум pH среды для вируса составляет 7,0. Вирус устойчив против более кислых pH и быстро разрушается, если pH сдвигается в сторону щелочности. Так, вирус, сохранялся при pH=4,5, 7,5 и 8,5 и через 30 мин. погиб при pH=3,5 и 11,3.

По нашим данным, для вируса чумы плотоядных var. canis кислая среда мало благоприятна. При pH=5,0 вирус полностью погибает уже через 2 суток; при pH=6,0—через 3 суток, при pH=6,5—через 30 суток. Щелочная среда также мало благоприятна для сохранения вируса и уже через 48 час., начиная с pH=8,5, вирус в большинстве случаев мало активен и полностью погибает через 30 суток при pH=8,5 и через 15 суток при pH=9,0. Для сохранения вируса оптимальна слабощелочная реакция среды—pH=7,2—7,6. По Джеликеру и Гелласи вирус инактивируется в течение 2 час. при pH=4,2 и 10,9 и сохраняет активность в течение 24 час. в пределах pH=4,9—9,9.

ВЛИЯНИЕ ХИМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

Высокая устойчивость возбудителя чумы плотоядных var. canis к окиси кальция и соляной кислоте была экспериментально показана еще Дженнером.

По данным Краевского, заразное начало, содержащееся в носовой слизи собак, больных чумой, погибает при обработке 10 % растворами карболовой кислоты, едкого калия, ляписа и 4 % раствора сулемы. Испытание производилось на новорожденных щенках.

Для инактивации вируса чумы плотоядных *var. canis* больше всего изучались и применялись формальдегид, карболовая кислота, лизол.

Формальдегид применял Пунтони (1923, 1924) в растворе 0,1 %, Лебайи, Лейдлоу и Денкин (1927) — преимущественно в концентрации 0,25 %, Ватсон и другие (1942) — до 0,35 %.

По Джеликеру и Гелласи вирус чумы, культивируемый в РКЭ, инактивируется формальдегидом: 0,1 % — в течение 2 часов, 0,225 % — в течение 10—20 мин.

Карболовая кислота (1 %), по данным Пунтони, инактивирует вирус через сутки при 37° и через 2 суток — при 20°. Эти данные были подтверждены Финци (1928).

Лейдлоу и Денкин также применяли карболовую кислоту, но отметили, что наиболее эффективен 1 % лизол. По Г. Л. Радзивилловскому (1933), более эффективна 1 % карболовая кислота.

По Джеликеру и Гелласи вирус инактивируется 0,5 % фенолом через 48—72 часа, а 0,75 % фенолом — за 10 мин. По данным этих же авторов, вирус инактивируется 0,3 % хлороформом за 10 мин. и препаратом «Рокколь» 2 % — за 30 мин и 0,3 % через 10 часов.

В опытах Черкасского наиболее устойчив к действию дезинфекционных средств при 20—22° вирус чумы плотоядных *var. canis*, находящийся в дефибринированной крови и на дощечках с калом. Однако после часового действия 5 % древесно-смоляного креолина и 2 % формалина вирус полностью погибает, теряя способность заражать собачьих щенков и вызывать гибель РКЭ. При более низких концентрациях и в более короткий срок вирус в этих тестах сохраняется. Вирус же, находящийся в эмбриональной суспензии, в дистиллированной воде или на дощечках, пропитанных мочой, менее устойчив. Он погибает под воздействием 5 % древесно-смоляного креолина через 30 мин., т. е. вдвое быстрее, при часовой же экспозиции вирус, находящийся в суспензии на дистиллированной воде, погибает от 1 % концентрации креолина, т. е. в 5 раз более слабой, тогда как вирус на дощечках с мочой погибает от 5 % концентрации.

Аналогичная закономерность отмечена нами и при применении карболовой кислоты, едкого натра и хлорамина.

Кристаллическая карболовая кислота в 1, 3 и 5 % концентрации и при экспозиции 15 и 30 мин. не инактивировала вирус в дистиллированной воде и на дощечках с мочой. Обеззараживающий эффект на этих тестах достигается при часовом воздействии 5 % карболовой кислоты; однако последняя в этот же срок полностью не инактивировала вирус в дефибринированной крови, эмбрио-

нальной суспензии и на дощечках с калом. Едкий натрий инактивирует вирус в 2% концентрации и при экспозиции в 1 час. Хлорамин в дозе 10 мг/л активного хлора инактивирует вирус в дистиллированной воде и на дощечках, пропитанных мочой, через полчаса; для инаktivации же вируса, содержащегося в дефибринированной крови, эмбриональной суспензии и на дощечках с калом, такой результат наступает через час. При часовой экспозиции для инаktivации вируса, находящегося в дистиллированной воде и на дощечках, пропитанных мочой, требуется концентрация 5 мг/л активного хлора. 2% формалин инактивирует вирус чумы в дистиллированной воде и на дощечках, пропитанных мочой, через 30 мин., а в 1% концентрации — через час; при воздействии 2% формалина в течение часа вирус погибает во всех испытывавшихся тестобъектах, в том числе и в дефибринированной крови.

С удлинением экспозиции и увеличением концентрации испытывавшихся препаратов значительно снижается летальность РКЭ, инокулированных материалом из тестобъектов всех категорий, следовательно, резко уменьшается вирулентность вируса. Так, 1% кристаллическая карболовая кислота при экспозиции 30 мин. более чем в 2 раза снижает вирулентность вируса на дощечках, пропитанных мочой, и почти в 2 раза в эмбриональной эмульсии на дистиллированной воде. 3% карболовая кислота при часовой экспозиции снижает вирулентность в 4—6 раз.

Нами было показано, что вирулентность обратно пропорциональна экспозиции и концентрации также при применении древесно-смоляного креолина и формалина. Так, при 15-минутной экспозиции летальность РКЭ, зараженных материалом из тестов, содержащих вирус на дистиллированной воде, снижается более чем в 2 раза от действия 1% эмульсии креолина, почти в 4 раза от действия 3% эмульсии и в 7,5 раза от действия 5% эмульсии креолина. Таким образом, летальность составила соответственно 35, 20 и 10% против 75% летальности в контроле в этих же условиях. Вирулентность вируса на дощечках, пропитанных мочой, была еще более низкой: для 1, 3 и 5% эмульсий креолина соответственно 25, 15 и 10%. При 30-минутной экспозиции вирус на тестах вызывал от 1% концентрации гибель 20% РКЭ.

Имеются данные, что вирус инактивируется через 1—1,5 часа в смеси с чистым ацетоном. Разрушающе действует на вирус кислород воздуха. Сухой вирус чумы, хранящийся при 7°, погибает через 2—4 дня, если ампулы содержат воздух, т. е. гораздо быстрее, чем без воздуха (в десять с лишним раз). Вирус погибает через 29 дней, если в ампулах содержится 0,5% кислорода; в ампулах, свободных от остатков кислорода, вирус остается вирулентным 365 дней (Зудендорф и Грин).

Гидроокись алюминия, согласно исследованиям Горэ, Черкасского, Т. А. Кондакова (1951), не инактивирует вирус чумы плотоядных *var. putorius* и *var. canis*.

Вirus чумы плотоядных var. canis инактивируется через 5—10 мин. под влиянием фотодинамического действия метиленовой синьки 1 : 50 000 и даже 1 : 100 000 (Педро и Тодд, 1930, Демпсей и Майер, 1934).

Высокое консервирующее действие глицерина на вирус чумы плотоядных показали И. Г. Эйген и другие авторы.

* * *

Приведенные данные указывают, что вирус чумы плотоядных в общем сравнительно устойчив и нелегко инактивируется различными физическими и химическими агентами.

К такому же заключению пришел и М. С. Ганнушкин (1948), который справедливо относит вирус чумы плотоядных var. canis к сравнительно высокоустойчивым.

Различные результаты, полученные авторами при испытании одних и тех же средств, обусловлены неодинаковыми условиями, в которых ставились опыты, и различной жизнеспособностью испытывавшихся штаммов вируса. Кроме того, имеет значение различная дисперсность неочищенных суспензий вируса, так как балластная белковая субстанция, как показали наши исследования, играет роль защитного барьера для вируса.

ГЛАВА ШЕСТАЯ

ВОСПРИИМЧИВОСТЬ И ИММУНИТЕТ
ПРИ ЧУМЕ ПЛОТОЯДНЫХ

ВОСПРИИМЧИВЫЕ ЖИВОТНЫЕ

Данные о восприимчивости различных видов животных к чуме плотоядных сгруппированы в табл. 5.

Таблица 5

Восприимчивость животных к чуме плотоядных

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
---	-----------------	--------------------

Отряд хищных — Carnivora
Семейство — псовые — Canidae
Род — собаки — Canis

Собака— <i>Canis familiaris</i> L. . . .	+	Все источники
Волк— <i>Canis lupus</i> L.	+	А. А. Краевский (1881), Парент (1906), Фокс (1923), Шредер (1925), М. Любимов (1928), Э. Мазель (1935), Грин (1947), Горэ (1947), Госс (1948), В. Новиков (1948), Е. С. Черкасский (1950), В. Тараненко (1952), Гутира, Марек, Маннингер и Мочи (1954) и др.
Шакал— <i>Canis aureus</i> L.	+	Мазель, П. Мантейфель (1951)
Койот— <i>Canis (Lysiscus) latrans</i>	+	Грин, Госс
Дикая собака— <i>Canis dingo</i> . . .	+	Фокс, Госс

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
Род — лисицы — <i>Vulpes</i>		
Лисица серебристо-черная, красная — <i>Vulpes (Vulpes) vulpes</i> L.	+	Краевский, А. Лаурсон (1882), Н. Шадрин (1886), Галли-Валерио (1896), Лейдлоу и Денкин (1926), Грин (1925, 1932), Любимов, И. Фет (1928), Одюруа (1935), Далессье (1937), Крокен (1937), Брион (1938), Карлштром и Свенсон (1938), А. П. Киур-Муратов (1940), Т. Я. Ванновский (1940, 1941), Аллен (1940), А. Ф. Чиркова (1941), Кингскот (1946), Госс, Е. С. Черкасский (1950) и др.
Песец — <i>Vulpes (Alopex) lagopus</i> L.	+	Грюнер (1915), А. Мазовер (1931), Э. Мазель, Чиркова, Карлштром (1942), Э. И. Шерешевский (1944), К. Н. Шерстобоев (1944), Черкасский (1954) и др.
Семейство куньих — <i>Mustelidae</i>		
Род — ласки и хорьки — <i>Mustela</i>		
Норка американская — <i>Mustela (Lutreola) vison</i> Schreber	+	Рудольф (1930), Шоу и др. (1932, 1933), Госс, Мазель
Норка европейская — <i>Mustela (Lutreola) lutreola</i> L.	+	Клоз (1937), Грин (1939, 1947), Пинкертон (1940), Карлштром (1942), Горэ, Госс (1950), Лемберг (1949), Невиков (1952), Гутира и др. (1954), Черкасский (1954)
Африканский хорек — <i>Mustela (Putorius) furo</i>	+	Лейдлоу и Денкин (1926, 1929, 1931), Даллинг (1931), Шлингманн и др. (1933), Горэ (1936, 1938, 1950), Грин (1939), Мартэн (1951), Горэ, Мартэн и Шуберг (1952)
Бурый хорек (обыкновенный) — <i>Mustela (Putorius) putorius</i> L.	+	Ванновский (1941), Госс
Горноста́й — <i>Mustela (Mustela) erminea</i> L.	+	Лейдлоу и Денкин, Лоу (1931), Шоу (1933), Мазель, Пинкертон, Чиркова
Колонок — <i>Mustela (Mustela) sibirica</i> Pall	+	И. Миролюбов (1932), Мазель
Ласка — <i>Mustela (Mustela) nivalis</i> L.	+	Лейдлоу и Денкин, Госс

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
Род — кунницы — Martes		
Лесная кунница — Martes (Martes) martes L.	+	Пинкертон, Горэ, Гутира, Марек, Маннингер и Мочи (1954)
Каменная кунница — Martes (Martes) foina Erxleben . . .	+	Лейдлоу и Денкин (1929)
Соболь — Martes (Martes) zibellina L.	+	Мазель, Миролюбов, П. А. Мантейфель, Гутира и Марек (1933), Е. Черкасский и С. Сороина (1953)
Харза — Martes (Lamprogale) flavigula Buddaert	+	Миролюбов
Род — барсуки — Meles		
Барсук — Meles meles L. . . .	+	Миролюбов, Н. П. Цветаева (1941), Горэ (1946), М. П. Павлов (1953)
Род — Енотовидные собаки — Nyctereutes		
Енотовидная собака — Nyctereutes procyonoides Gray . .	+	Любимов, Хаткевич (1931), Миролюбов, Новиков, Черкасский (1955)
Род — Выдры — Lutra		
Выдра — Lutra lutra L.	+	Лейдлоу и Денкин, Миролюбов, Мазель, Чонтос (1939)
Семейство — Медвежьи — Ursidae		
Род — Медведи — Ursus		
Бурый медведь — Ursus (Ursus) arctos L.	+	Рудольф, Грин, Миролюбов
Семейство — Гиеновые — Hyenidae		
Род — Полосатые гиены — Hyaena		
Гиена — Hyaena hyaena L. . .	+	Мартикаглия (1937), Горэ
Семейство — Кошачьи — Felidae		
Род — Кошки — Felis		
Кошка домашняя — Felis domesticus	±	Краевский, Лаурсон, Линьер
	+	Карпе (1905), Ф. Н. Орлов (1922), Фирилла (1930), Лессире (1937), Ротель (1937), Пталер (1937), В. А. Панков (1950)
	—	Н. Рожнов (1849), Лейдлоу и Денкин (1926), Верж и Христофорини (1928), Хиндль и Финдлей (1938), З. В. Орлова (1949), Е. С. Черкасский, В. М. Жданов (1953), Гутира, Марек, Маннингер и Мочи (1954)

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
Опелот (дикая кошка) — <i>Felis pardalis</i>	+	Грегорио (1929)
Леопард — <i>Felis (Pardus) pardus</i> L.	+	Мадон (1928), Грегорио, Мазель
Рысь — <i>Felis (Lynx) lynx</i> L.	+	Фокс, Грегорио, Горэ
Барс — <i>Felis (Uncia) uncia</i> Schreber	+	Любимов, Цветаева, Гамильтон (1934), Мазель, Урбэн (1935)
Лев — <i>Felis (Leo) leo</i> L.	+	Грегорио, Мазель, Мейн (1948), Пиат (1950)
Тигр — <i>Felis (Tigris) tigris</i> L.	—	Хиндль и Финдлей (1933)
Пума — <i>Felis concolor</i> L.	—	Хиндль и Финдлей

Семейство — Енотовые — *Procyonidae*Род — Еноты — *Procyon*

Енот — *Procyon lotor* L. + Рудольф, Мазель, Грин, Гросс

Отряд — Грызуны — *Rodentia*Семейство — Заячьи — *Leporidae*Род — Кролики — *Oryctolagus*

Кролик — *Oryctolagus cuniculus* L. + Леви (1929), Канторович (1933, иннапарантно), Панков (в естеств. условиях), Мартэн (1950), Горэ, Мартэн и Жуберт (1952)

— Краевский

— Лейдлоу и Денкин, Денкин, Люрс (1933), Ванновский (1941), Новиков, Кабассо и Кокс, Черкасский (1949), Мансей (1951) и др.

Семейство — Мышиные — *Muridae*Род — Домовые мыши — *Mus*

Белая мышь — *Mus musculus* L. + Мансей (1948, 1951), Мартэн (1953, иннапарантно), Морсе и др. (1953, интрацеребрально)

— Лейдлоу и Денкин (1929), Г. Л. Радзивилловский (1933), Ванновский, Новиков, Хайг (1948, 1949), Черкасский (1949), Кабассо и Кокс (1949, 1955), Панков

Род — Пестрые хомяки — *Cricetus*

Обыкновенный хомяк — *Cricetus cricetus* L. + Морсе и др. (1953), Кабассо и др. (1955)

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
Род — Настоящие крысы — Rattus		
Крыса—Rattus rattus L.	—	Денкин (1931), Фроринг (1937), Кабассо и Кокс, Панков, Мансей
Род — Ондатры — Ondatra		
Ондатра—Ondatra zibethica L.	—	Черкасский
Семейство — Водосвинковые — Caviidae		
Род — Морские свинки — Cavia		
Морская свинка—Cavia porcella L.	±	Ванновский
	+	Каптарович (инапарантно)
	—	Денкин, Люрс, Кабассо и Кокс, Панков, Мансей
Песчанка африканская—Meriones sharvi L.	+	Мартэн (1953) (инапарантно)
Отряд — Насекомоядные — Insectivora		
Семейство — Ежовые — Erinaceidae		
Род — Ежи — Erinaceus		
Еж обыкновенный—Erinaceus (Erinaceus) europaeus L.	+	Сан-Феличе (1915)
	—	Лейдлоу и Денкин
Отряд — Непарнокопытные — Peryssodactyla		
Семейство — Лошадиные — Equidae		
Род — Лошади — Equus		
Лошадь—Equus robustus	—	Все авторы
	+	Панков (1953)
Отряд — Парнокопытные — Artiodactyla		
Семейство — Свиные — Suidae		
Род — Кабаны — Sus		
Свинья—Sus scrofa L.	—	Трастур (1873), Трасбо (1879), Лейдлоу и Денкин
	+	Веннер (1931)
Семейство — Полорогие — Bovidae		
Род — Быки — Bos		
Крупный рогатый скот — Bos	—	Трастур, Трасбо, Шантырь (1891) и др.
Род — Бараны — Ovis		
Овца—Ovis	—	Те же

Название животного и его зоологическая номенклатура	Восприимчивость	Автор или источник
Семейство — Олени — Cervidae		
Род — Северные олени — Rangifer		
Северный олень — Rangifer tarandus L.	+	Элтон (1931) Чумоподобное заболевание канадских оленей (карибу)
Семейство — Человекообразные обезьяны		
Обезьяна — Simulans Macacus rhesus	+	Шмидт (1870), Мартэн (1953, иннапарантно)
	—	Николль (1930), Люрс, Дальдорф и др. (1938)
Семейство — Люди		
Человек — Homo sapiens L.	+	Велижанин (1882), Ненцкий и др. (1894), Брион (1929), Николль (1931) (инапарантная инфекция), Брюнин (1938), Маркос и др. (1943)

Условные обозначения:

- знак + указывает на восприимчивость;
 знак — указывает на невосприимчивость;
 знак ± указывает на неопределенные или противоречивые результаты.

Приведенные в таблице данные указывают, что почти все виды животных из отряда хищных восприимчивы к чуме плотоядных. Другие, дальше отстоящие зоологические виды, в том числе грызуны, травоядные и всеядные сельскохозяйственные животные (и птицы), обладают абсолютным естественным врожденным иммунитетом к этой болезни (Барнет, 1946). Однако к данным, на которых основан взгляд о всеобщей подверженности хищников чуме плотоядных, необходимо проявить крайнюю осторожность. Большей частью они основаны только на известном сходстве между чумоподобными заболеваниями у разных видов плотоядных и чумой собак, общность же их этиологии в эксперименте и вирусологическими методами в достаточной мере не подтверждена. Неудочитывается также, что между этими заболеваниями, несмотря на сходство, имеются глубокие различия в патологическом комплексе, инфекционном и эпизоотическом процессах.

Подробный обзор литературы по этому вопросу в разных аспектах приводится во многих главах книги. Здесь мы ограничимся в дополнение к таблице лишь немногими частными замеча-

ниями главным образом о восприимчивости некоторых видов животных к чуме плотоядных, которые по разным причинам получили неправильное освещение в литературе (В. А. Панков, 1950; С. Я. Любашенко, 1954; А. А. Слудский, 1954 и др.).

Еще Парент (1906) наблюдал высокую восприимчивость и злокачественное течение чумы плотоядных у *волков*. В наших опытах подсадки к чумным собачьим щенкам, а также при инокуляции вируса чумы плотоядных *var. canis* все волчата заболели и молниеносно погибли. Инкубационный период у волчат при заражении вирусом чумы плотоядных *var. pustulatus* составляет 2—5 дней. (В. Новиков, 1948), а вирусом чумы плотоядных *var. canis*—всего несколько часов (Е. С. Черкасский, 1951, 1954, 1955). Продолжительность болезни от нескольких часов (Новиков, Черкасский) до 26 дней (Новиков). Вирус чумы плотоядных *var. putorius* вызывает у волков, по данным Грина (1947), только субклиническое заболевание. Эпизоотия чумы у полярных волков послужила причиной вспышки чумы у собак в Устьянском районе Якутии (В. С. Тараненко, 1952).

По сведениям П. А. Мантейфеля, в 1951 г. в Дагестане от чумы плотоядных погибла вся местная популяция *шакалов*.

О субклиническом течении чумы у *койотов*, вызванном экспериментальным заражением вирусом чумы плотоядных *var. putorius*, сообщает Грин (1947), а о периодических эпизоотиях чумоподобного «дикования» среди упряжных собак, *песцов*, *лисиц*, *волков* на Крайнем Севере СССР, Канады и Аляски указывают С. А. Грюнер (1915), Эльтон (1931), А. Н. Формозов (1935) и др.

«Дикование» является, как полагает Бергман (1927), причиной вымирания *песцов* и *соболей* на Камчатке.

Противочумной собачьей сывороткой успешно излечивается чума у *песцов* (Карлштром, 1942) и *волков* (Черкасский, 1950).

Лисицы, как впервые экспериментально доказал Лаурсон, восприимчивы в заражению вирусом чумы плотоядных *var. canis*. Грин в 1932—1939 гг. показал общность этиологии чумы плотоядных у серебристо-черных *лисиц* и у *собак*. Напротив, Литтль (1931) указал, что возбудителем чумы у *лисиц* в естественных условиях является не вирус чумы *собак*, а иной вирус. Фет (1928) сомневался в возможности переноса чумы плотоядных от одного вида к другому.

Противочумная собачья сыворотка предохраняет *лисиц* от экспериментального заражения вирусом чумы плотоядных (Крокен, 1937, Карлштром, 1942).

Н. Шадрин (1886) сообщил о заражении чумой ранее переболевших охотничьих *собак* от больной *лисицы*, убитой на охоте. Лейдлоу и Денкину (1931) удалось вызвать чуму у *собак* и *африканских хорьков* прививкой ткани от больной *лисицы*.

По данным Т. Я. Ванновского (1941), очень восприимчивы

к экспериментальному заражению серебристо-черные лисицы. Красные лисицы относительно устойчивее.

По нашим наблюдениям, к красной лисице вирус чумы плотоядных var. *canis* адаптируется с трудом.

В. К. Новиков (1948) описал своеобразный клинический синдром чумы плотоядных у *енотовидных собак*. На основании экспериментальных исследований над 13 уссурийскими енотами, 4 лисятами, 5 собачьими щенками, 4 волчатами, 1 котенком, 2 кроликами и 4 белыми мышами он пришел к заключению, что к вирусу чумы плотоядных var. *pustulentes*, кроме енотовидных собак, восприимчивы волки, лисицы, собаки, кошки и невосприимчивы кролики и белые мыши. Исключительно легко Новикову удавалось воспроизводить у подопытных животных тяжелые расстройства центральной нервной системы. Между тем ни одному из многочисленных экспериментаторов это не удавалось даже при введении вируса чумы непосредственно в мозг.

К сожалению, Новиков не идентифицировал выделенный им вирус современными вирусологическими методами. А это необходимо было ввиду сходства изучавшейся им болезни с инфекционным энцефаломиелизитом плотоядных.

Из семейства кунных особенно восприимчивы к вирусу чумы плотоядных var. *canis* и var. *vulpes* африканские хорьки (Лейдлоу и Денкин, 1926, 1931). Заболевают не только контактирующие с больной собакой хорьки, но и посаженные в помещение, где прежде находилась больная собака, и даже в граничащее с ним помещение.

Мартэн (1951) успешно заражал хорьков аэрозолем, содержащим вирус чумы плотоядных var. *canis*. Отмечена также обратная инфекция от хорьков к собакам.

Вопрос о восприимчивости *соболя* к чуме плотоядных до самого последнего времени был неясен. Заболевание соболей, контактировавших с енотовидными собаками, больными чумой, описал И. Мироллюбов (1932), а наблюдения, касающиеся чумоподобного заболевания соболей—П. А. Мантейфель (1934); в обоих случаях диагноз был установлен клинически и патолого-анатомически. Э. Мазель (1935), Гутира, Марек, Маннингер и Мочи (1954) только упоминают о заболеваниях соболей чумой собак. Ясность в этот вопрос в 1953 г. внесла С. Е. Сорина (1955). Вирус, выделенный ею от соболей, серологически идентифицированцами как вирус чумы плотоядных var. *martes*, отличающийся значительно меньшей вирулентностью для собак и РКЭ, чем для соболей. Его титр составил 1 : 16 в РЗГА и 10⁻⁴ для РКЭ, в то время как в контроле титр вируса, выделенного от собак, соответственно был 1 : 64 и 10⁻⁷.

Заболевание *норрок*, заразившихся чумой от собак, описали Клоз (1937), Шоу (1932, 1938) и др. Мы наблюдали его в 1954 г. Момбергу (1949) удалось в 90% случаев заражение пороков вирусом чумы плотоядных var. *canis*.

О восприимчивости *кошек* к вирусу чумы плотоядных имеются только старые данные, не подкрепленные экспериментами и вирусологическими исследованиями. По Талеру, Деспрэ, Ротелю (1937), кошки, зараженные вирусом чумы собак, дают только температурную реакцию и не приобретают иммунитета.

В опытах Панкова для заражения одномесячных котят и от них лисят были применены огромные дозы вируса: интерцеребрально 0,25 мл и одновременно внутримышечно 4 мл суспензии органов чумных лисят или по 14 мл вирусной суспензии внутримышечно и одновременно по 7 мл внутривенно. Взрослые кошки не заболевали; удалась 2 опыта контактного заражения 4 котят.

Зачему плотоядных у кошек, на восприимчивости которых настаивают только Панков (1956) и С. Я. Любашенко (1954), то, видимо, ошибочно принимаются другие инфекции, клинически похожие на чуму плотоядных, например чума кошек. По современным данным, чума кошек является обособленной от чумы плотоядных (по старой терминологии от чумы собак) нозологической единицей, а ее возбудитель — особый вирус, отличающийся от вируса чумы плотоядных *var. canis* тем, что он не инфекционен для собак и африканских хорьков (1951) и не восприимчивость кошек к вирусу чумы плотоядных была экспериментально доказана еще Лейдлоу и Денкиным (1926), показавшими также устойчивость собак к вирусу чумы кошек. Зн. В. Орлова (1949) доказала вирусную этиологию чумы кошек и безусловную устойчивость собак и щенков к этому вирусу. Устойчивы оказались также белые мыши, белые крысы, морские свиньи и кролики. На наших собственных исследованиях (Черкассский, 1948, 1951, 1954) мы убедились, что кошки устойчивы к вирусу чумы плотоядных (*var. canis*) при его инокуляции подкожно, внутримышечно, интерцеребрально, в конъюнктиву глаза и в нос, а также к контактному заражению. Указанные данные вполне согласуются с экспериментами Верже и Христофорини (1928), Хиндля и Финдлея (1938) и других, описавших чуму кошек, доказавших ее вирусную этиологию и невосприимчивость к этому вирусу собак и ряда лабораторных животных.

Но Гугира, Мареку, Маннинггеру и Мочи (1946, 1954), ультравирус чумы кошек отличается от ультравируса чумы собак тем, что не заразителен для собак и африканских хорьков.

Еще Н. Рожнов (1849) писал: «Хотя Файт и Блен утверждают, что и кошка поражается этой болезнью (чумой собак. — В. Ч.), но частая эта болезнь между собаками, у кошек, при всей возможности наблюдать, еще почти не замечена». Утверждения об идентичности вируса чумы собак и вируса чумы кошек противоречат безуспешные попытки Я. Е. Васильца (1924) усилить вирус чумы, выделенный от собак, путем его введения через организм кошек. А. Н. Макаревский (1925) также считает, что передача чумы от собак кошкам не доказана.

Брион (1938) указал, что к чуме собак восприимчивы многие плотоядные животные, «кроме молодых кошек».

Т. А. Кондаков (1950, 1951) установил, что штаммы вируса чумы плотоядных, выделенные от собак и пушных зверей, отличаются от штаммов вируса чумы кошек (последние не были вирулентны для собак и пушных зверей).

Клинические проявления и патанатомические данные чумы у кошек и чумы у собак имеют существенные отличия.

Данные о заболевании чумой собак ряда *диких* животных из семейства *кошачьих* в большинстве случаев отмечены в неволе, в зоопарках, и вопрос об этиологической природе заболеваний с вирусологической точки зрения остался невыясненным.

До последнего времени считалось твердо установленным, что *кролики, белые мыши и морские свинки* ни при каких условиях не заболевают экспериментальной чумой плотоядных. Лейдлоу и Денкин (1926) безуспешно провели массовые опыты их заражения. Денкин (1927) категорически утверждал, что вирусы чумы плотоядных *var. canis* и *var. putorius* «...не могут быть перенесены на кролика». Люрс (1933) безуспешно заражал 200 кроликов разного возраста всевозможными способами. По Т. Я. Ванновскому (1941), кролики невосприимчивы и к высоковирулентному штамму вируса чумы плотоядных *var. vulpes*. К тем же выводам пришел и В. К. Новиков (1948) в отношении вируса чумы плотоядных *var. puctereutes*. По Кабассо и Коксу (1949), Мансею (1951), кролики, независимо от путей и способов заражения, невосприимчивы к штаммам вирусов чумы плотоядных *var. canis* и *var. putorius*.

Наши попытки заразить кроликов большими дозами вируса, даже методом нескольких «слепых» пассажей, были безуспешны.

Сообщение В. А. Панкова (1950) о спонтанных заболеваниях и эпизоотиях чумы плотоядных у кроликов является единственным в литературе и никем не подтверждено.

На восприимчивость кроликов к спонтанной чуме плотоядных безосновательно указали также С. Я. Любашенко (1954) и А. А. Слудский (1954). Панков сообщил об удачных опытах экспериментального заражения вирусом чумы плотоядных крольчат в возрасте от 2 недель до 1,5 мес.; взрослые кролики «...менее восприимчивы к чуме, заболевание протекает у них относительно латентно... при слабой выраженности клинических признаков в течение нескольких месяцев».

По Мартэну (1950), введение по особой методике кроликам вируса чумы плотоядных *var. canis* (суспензия спинного мозга собак, страдавших классической нервной формой чумы) в 40% случаев вызывает кратковременный (2—3 дня) небольшой подъем температуры (до 1°), являющийся единственным внешним проявлением этой инфекции у кроликов. По мере пассирования вируса через кроликов смертность достигает 70—80%, а у выживших, в большинстве случаев, возникает иммунитет. Од-

нако Мартэн подчеркнул, что перенос вируса от собаки к кролику осуществляется нерегулярно, зависит от многих моментов, причем кроличий вирус нейтрализуется противочумной сывороткой.

При переносе вируса от кроликов обратно на собак также были получены неоднородные данные: собаки, зараженные вирусом, пассированным через кроликов, реагировали только кратковременным повышением температуры и у половины собак не удалось выделить вирус.

Нестабильные результаты дали опыты Мартэна, Горэ и других (1950) по адаптации кроликам вируса чумы плотоядных *var. pitotius*. Так, из 6 зараженных кроликов реагировал всего один. При пассировании материала от этого кролика у зараженных кроликов отмечалась только термическая реакция. После 14 пассажей 60% зараженных кроликов погибли. Половина другой серии опытов была отрицательной: зараженные кролики не заболели. В 3 серии опытов было показано наличие перекрестного иммунитета, что указывает на возможность адаптации вируса чумы плотоядных *var. pitotius* к кроликам. Однако закрепить эти результаты и закономерно получить кроличий вирус не удалось. Позднее Горэ и другие (1952) сообщили, что вирус чумы плотоядных, прошедший 13 и больше пассажей через кроликов, теряет и вирулентность и иммуногенность.

Опыты Панкова, а также Мартэна и Горэ противоречат друг другу.

По Мартэну, а затем по Горэ и Мартэну, «лишь термометр служит признаком заражения» кроликов чумой плотоядных. Панков же наблюдал ринит, конъюнктивит и другие клинические явления, причем «температурная кривая не отражает какой-либо закономерности». По Мартэну и другим, на секции характерно увеличение селезенки кроликов в 4—20 раз (по весу); по Панкову же патологоанатомические данные не характерны, а селезенка «уменьшена в объеме».

Мартэн, Горэ и другие сообщают о гибели от 60% до 80% зараженных взрослых кроликов; по Панкову они переносят инфекцию латентно и даже оказываются вовсе нечувствительными к ней. В опытах Мартэна, Горэ и других вирус от кроликов инфицирует собак, а по Панкову он их иммунизирует и т. д.

В сообщениях Панкова обращает на себя внимание несоответствие между высокой контагиозностью и смертностью кроликов при спонтанном заболевании и смертностью в экспериментах. При спонтанном заболевании—100% смертности, а в острых опытах вдвое меньше—50%. Обращает на себя внимание и большая восприимчивость кроликов (и котят!) к вирусу чумы плотоядных *var. canis*, чем щенков собак. Так, из 13 подопытных щенков пали только 4 (и 3 забиты), в то время как падеж кроликов был значительно больше, а у котят составил 100%. Не совсем ясны и некоторые другие методические вопросы и условия постановки

экспериментов. Так, введение 10—12-дневным животным весом в 260 г до 25 г вирусной суспензии, т. е. до 10% их веса и до 85% объема всей циркулирующей крови, как это делал Панков, не позволяет считать наступивший патологический эффект специфичным. Также неправильно было судить о чувствительности кроликов (и кошек) к необычному для них патогенному возбудителю путем контакта с больными вместо прямых острых опытов искусственного заражения животных — хозяев, гарантирующих экспериментатора от непредвиденных случайностей.

Еще Зейфрид (1930), П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова (1952) подчеркнули возможность путаницы и необходимость исключительной осторожности при работе с нейротропными вирусами на кроликах. Дело в том, что кроликам свойственно скрытое носительство вируса кроличьего энцефаломиелимита и других инфекций, выявляющихся лишь после интрацеребрального введения испытуемого вируса или даже стерильного материала. Поэтому указанные авторы правильно настаивают на предварительном контрольном выборочном забое животных, гистологическом исследовании мозга и ликвора. Поэтому необходима идентификация кроличьего вируса серологическими и иммунологическими методами. Такая попытка была сделана Мартэном и Горэ, но не Панковым, однако результаты были недостаточно четкими и подчас противоречивыми. Следовало бы исключить чуму кроликов, описанную Янсенем (1941), имеющую свой обособленный вирус, и т. д.

Белые мыши устойчивы к чуме плотоядных (Лейдлоу и Денкин и др.). Е. С. Черкасский и С. Е. Сорина (1949, 1951) заразили в мозг и внутрибрюшинно 3 штаммами вируса 280 мышей и провели серию «слепых» пассажей. Половина зараженных мышей была забита на 6—7 день, а за другой половиной наблюдали до 30 дней. Ни в одном случае не было никаких признаков специфического заболевания: При интраназальном введении (Хайг, 1948, 1949) и при введении интрацеребрально по 0,3 мл высоковирулентного вируса чумы плотоядных var. putorius (Кабассо и Кокс, 1949) мыши также не заболели.

Отрицательные результаты получили Кабассо и др. (1955) при 5 пассажах вируса чумы, адаптированного к РКЭ, на 1—2-дневных мышях; однако этот вирус, прошедший 2 внутримозговых пассажа через сосунков-хомяков, способен пассироваться через мозг мышей-сосунков.

Особого мнения придерживается Мансей (1949), считающий, что в природе циркулируют различные штаммы вируса чумы плотоядных, в том числе «с сильной нейротропностью». Он сообщил, что, пользуясь такими штаммами вируса, еще в 1944 г. интрацеребрально заражал мышей, из которых 80% погибало при симптомах, характерных для чумы. Однако проверочные работы ряда авторов не подтвердили данных Мансея, да и он сам позд-

нее (1951) сообщил об отрицательных результатах заражения мышцей весьма нейротропным штаммом вируса.

Получение штамма вируса чумы плотоядных, адаптированного к белым мышам, представляет исключительный, большой интерес. Морсе и другие (1953) интрацеребрально заражали 1—4 мышных мышцей вирусом чумы плотоядных, адаптированным к РКЭ. Пассировались 2 линии вируса от 65 и 75 пассажа через РКЭ. Вирусом 1 линии проведено 18 пассажей, а 2 линии — 10 пассажей через мышей. У мышей 10-го пассажа через 3—4 дня после заражения развивались атаксия, тилоркинез, мышечные судороги, на 5—8 день мышцы погибали. Вирус 1-го пассажа на мышцах вызывал на хориоаллентоисе РКЭ типичные, но слабо выраженные поражения. Вирус этот не был патогенен и сообщал иммунитет африканским хорькам.

В опытах этих авторов вирус в течение 16 внутримозговых пассажей на сосунках хомяков вызывал заболевание, иногда смертельное; инкубационный период в первых пассажах был 7 дней, а затем снизился до четырех. Титры вируса в мозгу хомяков достигали $3,29$ до 10^{-4} . Вирус 4, 7, 10, 11 и 13 пассажей на хомяках был идентифицирован с вирусом чумы плотоядных var. *canis* в реакции нейтрализации, с иммунной сывороткой собак и путем заражения африканских хорьков.

По Мартэну (1953) белые мыши устойчивы к чуме плотоядных, но являются длительными до 20 месяцев латентными носителями вируса чумы плотоядных.

По данным Мартэна, устойчивые к чуме плотоядных песчанки также являются длительными и атипичными носителями этой инфекции и передают ее потомству. Так, активный вирус был выделен через 11 и 32 месяца после заражения взрослых особей, а также и у их потомства, не подвергавшегося заражению.

Заражая морских свинок вирусом чумы плотоядных, Канторович (1933) вызвал у них инвазивную инфекцию, так как их органами удавалось заражать собак и хорьков. В мозгу вирус сохранялся в ослабленном состоянии до 2 мес. Ванцовский сообщил об «относительной устойчивости» морских свинок, поскольку в одном из опытов ему удалось заразить 4 из 8 свинок. Все попытки других авторов заразить морских свинок чумой плотоядных (Кабассо и Кокс и др.) были безуспешны. В поисках лабораторной модели Б. Г. Чернякским (1951) была сделана безуспешная попытка заражения ондатры.

В литературе содержится единственное и малоубедительное сообщение В. А. Панкова (1953) о восприимчивости лошадей (6-месячных) к экспериментальному заражению чумой плотоядных.

Сообщение Шмидта (1870) о частой гибели от чумы плотоядных не получило подтверждения в экспериментах Николли (1930); Люрса (1933); Дальдорфа и другие (1937), указавшие на восприимчивость обезьян, резусов к вирусу чумы плотоядных.

тоядных var. putorius, позднее (1938) сообщили, что вирусный материал, с которым они ранее работали, был не чистый, а представлял смесь вируса чумы плотоядных и вируса лимфоцитарного хориоменингита; причем введение обезьянам одного вируса лимфоцитарного хориоменингита вызывало те же последствия, что и ведение его в смеси с вирусом чумы плотоядных. По Мартэну (1953), обезьяны восприимчивы к вирусу чумы плотоядных var. putorius, который генетически близок к вирусу полиомиелита и дает с ним перекрестные реакции иммунитета.

В литературе имеется несколько малодостоверных сообщений о спонтанной восприимчивости человека к чуме плотоядных (Фридбергер, 1881, Велижанин, 1882, Зелинский, Л. Ненцкий и Карпинский, 1894, Брион 1929, Брюнинг 1938 и др.).

На основании успешного заражения щенков кровью человека, которому за 7 дней до этого был введен вирус чумы плотоядных var. canis, Николь (1931) пришел к выводу, что человек является латентным вирусоносителем чумы и может передавать эту болезнь собаке.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ЕСТЕСТВЕННЫЙ ИММУНИТЕТ К ЧУМЕ ПЛОТОЯДНЫХ

Еще Делабер-Блэн (1820) обратил внимание, что некоторые не болевшие чумой собаки не заболевают, несмотря на контакт с больными чумой, и что многие собаки невосприимчивы к чуме всю жизнь. Эйген (1911), Биллингтон (1930), Гофман (1943), Черкасский (1954) наблюдали, что животные одного помета, возраста, пола и упитанности, зараженные одинаковым способом и одинаковой дозой того же штамма вируса, болели чумой различно: одни легко, другие более тяжело, третьи со смертельным исходом. Некоторые собаки не заболевали, хотя о них достоверно было известно, что они ранее не болели. Возможно, что это было или проявление врожденного индивидуального иммунитета или иммунитета, приобретенного в эмбриональном периоде, впоследствии усиливавшегося благодаря незаметной иммунизации небольшими дозами вируса. Вопрос об индивидуальной восприимчивости к чуме тесно связан с особенностями конституции собак.

ВЛИЯНИЕ КОНСТИТУЦИИ, ПОРОДНОСТИ И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ НА ВОСПРИИМЧИВОСТЬ К ЧУМЕ ПЛОТОЯДНЫХ

Значение конституции

Влияние конституции на возникновение и течение чумы плотоядных отмечали многие ученые. Так, еще Эйген, приводя случаи легкого переболевания экспериментальной чумой, писал, что в этом большую роль сыграла конституция опытных живот-

ных, их хорошее развитие и упитанность. Наоборот, тяжелое течение заболевания он констатирует у животных со слабой конституцией.

По Крэку (1930), конституция собаки предопределяет резистентность к чуме: собаки-астеники плохо вырабатывают антитела и мало устойчивы к чуме.

Восприимчивость различных пород

Многочисленные сведения о том, что собаки разных пород в одинаковых условиях по-разному воспринимают и переносят чуму, часто неправильно трактуются как «доказательство» различной породной восприимчивости собак к чуме.

К особо восприимчивым породам причисляются: мопсы и борзые (Функе, Лентин, 1948), некоторые охотничьи породы (Бодэ, 1948), шпицы белой масти (Лентин, Бодэ), немецкие овчарки (Н. Дремяцкий и Н. Разумовский, 1931, Бодэ), лайки (М. В. Г., 1932, Назаров), водолазы (Всеволодов, 1840, А. Федорович, 1911), породы небольших комнатных собак (Федорович, К. В. Туркин, 1902; Н. Холманских, 1913, Макаревский, Кадио и Бретон, 1937) и др. Более устойчива к чуме группа терьеров, особенно эрдель-терьеры (Расвай, 1929, А. Немцов, 1932), бульдоги (В. В. Часовников, 1930), боксеры (Шульце, 1948). Широко распространено мнение, что собаки простых пород—«дворянж-ки»—практически не болеют чумой.

Мнение о повышенной устойчивости «беспородных» собак, как экспериментально показал еще Краевский, совершенно неосновательно. Это, например, доказывают эпизоотии чумы среди собак на Крайнем Севере, которые охватывали почти все поголовье «беспородных» собак и давали огромную смертность (А. П. Киур-Муратов, 1940). Дубровский (1939) сообщил о гибели от чумы 50% «беспородных» собак, завезенных из Архангельска на Новую землю.

Проведенное Черкасским (1950, 1954) экспериментальное заражение нескольких сот щенков собак показало, что «беспородные» щенки заражаются так же легко, как породистые, и так же тяжело болеют, если они ранее не перенесли бессимптомной инфекции.

Играет роль и количество собак в определенной местности (Туркин, Фридбергер и Френер, 1908). Так, в статистике заболевания собак чумой в Берлине первое место занимают мопсы, так как на них в Берлине большая мода.

Теории об особой предрасположенности и особенно повышенной смертности от чумы некоторых пород собак не соответствуют материалистическому пониманию эволюционных процессов, совершающихся в природе, и противоречат материалистической трактовке наследственности и жизненности видов. Из мичуринского учения вытекает, что в природе все органы и все функции у растений и животных всегда прямо или косвенно направлены на

процветание вида. В природе вместе с инфекционным эпизоотическим процессом идет и процесс естественной иммунизации и отбора. При этом наследственно закрепляется тенденция к понижению восприимчивости, т. е. повышению устойчивости к инфекциям, а не к понижению» (Л. А. Зильбер, 1948).

По Д. Д. Логвинову (1950), среди разных пород собак существует тип «относительной врожденной видовой невосприимчивости» к чуме. Шиме (1948) сообщил, что устойчивость к чуме передается по наследству сначала как рецессивный, а затем как доминантный признак, обуславливающий семейную наследственную устойчивость собак к чуме.

Шульце (1950) также утверждает, что есть целые семейства собак, естественно иммунных к чуме.

Влияние чистопородности и воспитания на восприимчивость

С вопросом о породной восприимчивости собак к чуме часто смешивается вопрос о тяжести патологического процесса у различных пород. Некоторые авторы утверждают, что все высокопородистые чистокровные собаки не только наиболее восприимчивы к чуме, но более тяжело болеют и дают более высокую смертность, нежели «беспородные» собаки. Здесь смешивается частный вопрос о специфической восприимчивости, в данном случае к чуме, с более общим вопросом о меньшей жизнеспособности чистокровных животных (Т. Д. Лысенко, 1949) и их пониженной устойчивости к любой инфекции.

Карре (1926), указывавший, что вирус чумы собак вызывает болезненные явления у «чувствительных пород», в другом месте отмечает, что чувствительность собак к вирусу имеет прямую связь с «чистотой породы».

Анализ литературы (Туркин, В. В. Кошевой, 1928, А. В. Платонов и другие, 1942) показывает, что вопрос заключается не столько в чистопородности, в филогенезе, сколько в условиях онтогенетического развития собак. Нам, как и другим специалистам, нередко приходилось наблюдать тяжелую форму чумы у «беспородных» собак, воспитывавшихся в комнатных условиях и изнеженных. Напротив, высокопородистые собаки, получившие правильное воспитание, закаленные в отношении различных факторов внешней среды, переносят чуму сравнительно легко.

О наследственном предрасположении

В литературе имеют некоторое хождение псевдонаучные «теории» о наследственной передаче чумы плотоядных и об особом предрасположении к этому заболеванию собак определенных семейств и пород. В их основе лежит порочнаявейсма-нистско-моралистская идеалистическая идея о «значимости» наследственной основы. «В точном научном понимании, — пишет Т. Д. Лысенко, — предрасположения к инфекционным болезням

вообще не бывает. Организм сопротивляется, а не способствует своему поражению. Исход решается условиями жизни, здоровьем, силой одной и другой стороны».

Правильное материалистическое понимание наследственности, как и вопросов восприимчивости и иммунитета, способствует творческой деятельности собаководов по выведению устойчивых к чуме плотоядных рас и пород собак.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА

В современной отечественной литературе господствует мнение о том, что чума плотоядных свойственна преимущественно животным молодого возраста. Некоторые авторы даже утверждают, что чумой болеют только щенки, а взрослые плотоядные животные «заболевают только в исключительно неблагоприятных условиях содержания, кормления и при наличии других факторов, резко ослабляющих организм» (Панков).

По Френеру и Цвику (1915), 66% всех заболеваний чумой составляют собаки в возрасте до года, 20%—от года до 2 лет и 15%—старше 2 лет.

По пятилетним наблюдениям Расвэя (1929), из общего количества заболевших было в возрасте от 1 до 2 мес. 4,8%, от 3 мес. до 1 года 71,16%, от 1 года до 2 лет—14,6%, от 2 до 3 лет—4,0%, старше 3 лет—4,37%.; причем Расвэй подчеркивает, что наибольший процент заболевших приходится на возраст от 4 до 5 мес., т. е. на период смены зубов. Это подтвердил и Крэк. По данным Часовникова, в 1929—1930 гг. из 79 собак, больных чумой, было в возрасте: до 6 мес.—34, от 6 мес. до года—28, от года до 2 лет—14, от 2 до 3 лет—3 и 4-летнего возраста—2. Киур-Муратов указал, что $\frac{2}{3}$ заболеваний чумой наблюдается у собак до года, $\frac{1}{5}$ до 2 лет и $\frac{1}{7}$ до 3 лет. По нашим данным (Е. С. Черкасский, 1951), 50% заболеваний чумой наблюдается среди щенков от 3 до 7—9 мес., около 25%—собак от 9 мес. до года, 15%—от 1 года до 2 лет и примерно по 5%—среди собак старше 2 лет и щенков до 1—2 мес.

Из экспериментально зараженных Гофманом (1942) 4165 собак заболело: из 4—6-месячных животных—75%, из 12-месячных—60%, из 1—2-летних—39%, из 3-летних—20%, из 4-летних—16%, 5-летних—6% и 6—10-летних—4%.

Вместе с тем многие авторы обращали внимание на то, что к чуме одинаково восприимчивы собаки всех возрастов. Уже И. И. Шантырь (1892) писал, что «чумой собак могут болеть все молодые, а также взрослые и более старые собаки». Байбс и Брзанеску (1896), а также Туркин (1902) указали, что собаки ни в одном возрасте не застрахованы от заболевания чумой, а Д. И. Потехин (1912), что «собаки старые и очень молодые (2-недельные) не представляют исключения в смысле заражения чумой». По Макаревскому, чумой заболевают и старые, и молодые лисицы. В одном питомнике из 41 заболевшей собаки 80% были

в возрасте до 2 лет, 20%—от 2 до 4,5 лет (Гансманн и Шольц, 1929). Дремяцкий и Разумовский описали эпизоотию чумы среди кавказских овчарок в возрасте от 1,5 до 3 лет, охватившую свыше 36% общего поголовья. По Платонову и другим, чумой болеют собаки в любом возрасте—от подсосного периода и до глубокой старости. Карлстон и Нильсон (1944) сообщили, что во время эпизоотии чумы собак в Швеции в 1943 г. заболели животные всех возрастов. По Горэ и Мэри (1948), во Франции чумой болеют как молодые щенки, так и взрослые собаки всех возрастов, даже 7—8-летние. Шульце (1950) привел данные о возрастном составе 2027 чумных собак, прошедших через клинику в 1946—1948 гг., из которых видно, что 33,4% составили собаки от года и старше, а в 3-месячном возрасте болело почти столько же, сколько в возрасте одного года. По данным Новикова, во время эпизоотии заболевали енотовидные собаки всех возрастов.

При анализе статистических данных о заболеваемости собак чумой по возрастам нельзя основываться только на данных о возрастном составе больных чумой, а надо учитывать возрастной состав поголовья и значительное преобладание в нем щенков.

Решающую роль играет не столько возраст животного, сколько физиологическое состояние организма.

Восприимчивость щенков-сосунков

Считается, что щенки в возрасте до месяца, как правило, не заболевают чумой.

Автор наблюдал также повышенную устойчивость к чуме щенков собак, происходящих от матерей, ранее переболевших чумой, а также вакцинированных.

Однако механизм передачи по наследству повышенной устойчивости к чуме плотоядных не изучен. В онтогенезе передача, по-видимому, может осуществляться через плаценту во время эмбрионального развития и, как мы экспериментально установили, с антителами через материнское молоко. Примерно к 10—12-дневному возрасту напряженность иммунитета достигает высшего уровня, но по мере перехода на прикорм постепенно уменьшается и при полном отлучении от матери совсем исчезает. Продолжительность этого иммунитета не превышает 1,5—2 мес.

Сланец и другие (1935), чтобы доказать наличие иммунитета к чуме у подсосных щенков в возрасте до 1 мес., заражали их вирусом чумы. Щенки, как правило, не заболевали, но приобретали длительный активный иммунитет.

Клоз отметил, что у норок нередко самка погибает от чумы, а ее подсосные щенки остаются живы.

Незначительную заболеваемость щенков моложе 8 недель — 2,1% Шульце объясняет воспринятым от матери и длящимся это время пассивным иммунитетом (Ульрих, 1950).

Вместе с тем в литературе содержатся многочисленные данные о заболевании чумой 2—3-недельных и даже 6-дневных щенков.

Бемельман, Гаупт и другие подчеркивают особую восприимчивость сосунов из-за недостаточного развития у них защитных механизмов, а Садовский и Посредник показали, что подсосные щенки, происходящие от иммунных матерей, восприимчивы к чуме, как и щенки более старшего возраста. В одном племенном питомнике в 1948 и 1950 гг. мы наблюдали заболевание и падёж от чумы подсосных щенков. Это указывает на то, что значение антител преувеличивается и что более важным фактором является, как это соответствует павловскому учению, совокупность всех защитных физиологических реакций организма.

Восприимчивость во время эмбрионального развития

Гейгер (1944) показал, что при искусственном заражении чумой беременных сук имеет место инфекция у эмбрионов. Они либо резорбируются, либо рождаются мертвыми, либо маложизнеспособными и вскоре после родов погибают.

ВЛИЯНИЕ ПОЛА И БЕРЕМЕННОСТИ

Пол животных не влияет на их восприимчивость к чуме плотоядных. Зарегистрированное в Лейпциге меньшее количество болевших сук свидетельствует не о меньшей их восприимчивости к чуме, а о том, что в этом городе больше кобелей, чем сук.

Беременные суки обладают повышенной устойчивостью к чуме (Бетеман, 1926). Единственным симптомом их заболевания обычно бывает только небольшое повышение температуры (Витней). В опытах Гейгера из 10 беременных сук, зараженных вирусом чумы, ни одна не обнаружила ни повышения температуры, ни каких-либо других клинических признаков чумы. По окончании беременности, при новом заражении иммунными были только 2 суки из 10. Аналогичные наблюдения имеются у автора. Указание же С. Я. Любашенко (1954), что беременные животные особо восприимчивы к чуме, является, по-видимому, недоразумением.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВОСПРИИМЧИВОСТЬ И СОПРОТИВЛЯЕМОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЮ ЧУМОЙ

Гормональный фактор

Влияние внутренней секреции на восприимчивость и устойчивость к чуме плотоядных мало изучено. По Горбенко (1932), резистентность щенков собак к чуме повышается при скормлении им в сыром виде гипофиза крупного рогатого скота.

По Мак-Кину (1934), ненормальная функция желез внутренней секреции ведет к нарушению обмена веществ и повышает восприимчивость собак к чуме, а Крэк отметил, что в таких случаях чума обычно оставляет тяжелые последствия.

Значение питания. Кормовой рацион собак, лисиц, норок и других плотоядных животных должен быть разнообразным и полноценным по составу белков, жиров, углеводов, витаминов, солей и т.д. — необходимое условие резистентности этих животных к чуме. Н. М. Губин (1890), утверждавший, что «чума преимущественно зависит от корма собак», исходил из распространенного в то время ошибочного мнения о предрасполагающем влиянии мясного корма. Радзивиловский (1934) отметил, что неблагоприятные условия кормления до и в период вакцинации обусловили незначительную напряженность иммунитета, сообщенного прививками гемовакцины.

По Малле (1949), молодые собаки, выращенные на овощах, реже заболевают чумой, чем получавшие много мяса и жиров. Большинство же авторов подчеркивает, что мясной рацион повышает устойчивость собак и других плотоядных к чумной инфекции (Канторович, 1934; Ванновский, 1941 и др.).

В. А. Быстров (1940) отметил положительные результаты при введении в суточный рацион больных чумой взрослых собак до 200 г сырого мяса и переводе тяжело больных на молочную диету и сырые яйца.

Глубоко ошибочно утверждение Ульриха (1948), что на тяжесть течения заболевания чумой не влияют недостатки питания.

Витамины

Отсутствие витаминов в пище собак, лисиц, норок и других плотоядных животных не только вызывает у них гипо- и авитаминозные заболевания, клинически похожие на чуму плотоядных, но и снижает резистентность к чуме плотоядных.

По Ю. Васильеву (1932), высокая восприимчивость к чуме взрослых лаек и их щенков, вывезенных с Севера, обусловлена переходом с очень богатой витаминами пищи к однообразному и почти лишенной витаминов корму. Б. О. Масленниковой (1934), полиавитаминоз предрасполагает собак к чуме и осложняет течение. Для профилактики в состав кормового рациона Масленникова рекомендовала включать от 100 г (летом) до 200 г (зимой) разнообразных сырых овощей, добавлять летом крапиву, ботву свеклы, морковь, рыбий жир (15—20 г), а кости и часть мяса давать сырыми.

По Фрорингу вакцинация против чумы плотоядных способствует отсутствию авитаминоза. В. Д. Давыдов (1948) считает, что витамины, как барьер для осложнений при чуме плотоядных указали Платонов и Ильинский, Гештер (1948) и др.

Эндо- и эктопаразиты

Гельминтозный фактор. В трудах выдающихся русских ученых (И. И. Мечникова, К. И. Скрабина) показано, что гельминты резко снижают резистентность, открывают ворота инфекции и транспортируют ее по всему организму. С. Юдин (1928) показал, что гельминты способствуют возникновению и отягощают течение инокуд чумы у собак.

Фай указывает на крайне неблагоприятный прогноз чумы у аскаридозных животных. По Макаревскому, во время эпизоотии чумы в первую очередь заболевают собаки, наиболее пораженные кишечными гельминтами. Конж настаивает на радикальном курсе лечения всех собак от гельминтов. Проведя такой курс, автор в течение 2 лет не потерял ни одного щенка от чумы плотоядных. Ваэт (1929), Кадио и Бретон указали, что неправильная дегельминтизация, в частности слишком частая дача слабительных, снижают устойчивость щенков собак к чуме. Логвинов показал, что при сильном поражении гельминтами резко снижалась эффективность лечения сульфидином собак, больных чумой.

Протозойный фактор. Шмидт (1933) отметил, что кокцидиоз предрасполагает, осложняет и отягощает течение чумы у собак.

Зоопаразитарный фактор. Пиогенные поражения кожи при пустулезном демодекозе вызывают, в качестве вторичной инфекции, тяжелое осложнение чумы гнойной бронхопневмонией (Логвинов).

Влияние условий содержания

В настоящее время имеются бесспорные доказательства отрицательного влияния плохих условий содержания на устойчивость плотоядных животных к чуме и огромное значение воспитания, закали для понижения восприимчивости к инфекционным болезням.

Значение охлаждения. Охлаждение как фактор, снижающий резистентность к чуме плотоядных, был экспериментально показан М. К. Долматовым (1927). Исследование сывороток крови 20 собак до и после охлаждения показало, что снижение температуры резко нарушает внутритканевый обмен и серьезно ослабляет защитные реакции организма (З. Г. Рабинович, 1937). Конж рекомендовал в целях профилактики чумы избегать всякого рода ванн. К числу предрасполагающих к чуме факторов относится, по Михайлову, простуда.

По Ваэту, охлаждение в любом виде — дождь, снег, холодная ванна, сквозняк, незащищенная влажная лежанка, способствует возникновению чумы плотоядных.

В наших опытах безусловно иммунные собаки при охлаждении теряли иммунитет и, будучи повторно экспериментально заражены, заболевали чумой.

МАССИВНОСТЬ ИНФЕКЦИИ

Массивность инфекции имеет огромное значение. Еще Эйген показал, что введение 0,1 мл вирулентной крови вызывает 9-дневную инкубацию и легкое переболевание, а доза в 2-мл — сокращает инкубацию до 7 дней и приводит к тяжелому заболеванию чумой. В наших опытах небольшое количество вируса или не вызывало заболевание (инапарантная инфекция) или приводило к слабому переболеванию.

ПРИБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ

Животные, переболевшие чумой плотоядных, приобретают почти пожизненный иммунитет к тому типу вируса чумы, который вызвал заболевание. Однако он может быть преодолен большими дозами вируса (Нусхэг и Штекер, 1929), а также высоковирулентным вирусом, усилившимся пассированием во время эпизоотии, как это показали Дремяцкий и Разумовский (1931) на щенках собак, а Панков (1953) на лисицах. По Канторовичу и Леви (1923), легкое переболевание создает иммунитет слабого напряжения, не защищает от парэнтерального введения уличного вируса, а это в свою очередь не препятствует контактной инфекции высоковирулентным материалом.

Африканские хорьки, переболевшие чумой, приобретают иммунитет не менее чем на год (Лейдлоу и Денкин), а одно-двух месячные лисята — только на 1—2 месяца (Панков).

«Немая» (скрытая) инфекция, которая наблюдается у 13% экспериментально зараженных собак, создает иммунитет, но слабого напряжения (Роттель, 1937). Частое поступление в организм меньших доз вируса, чем инфекционные, постепенно с возрастом вызывает состояние неподозреваемого, но в общем мало-напряженного иммунитета, который Л. А. Зильбер (1948) называет «естественным иммунитетом восприимчивых». Он чаще всего наблюдается у бродячих и дворовых собак.

В вопросе иммуногенеза при чуме плотоядных автор не разделяет «теории» о всеобъемлющем значении нестерильного иммунитета, а, исходя из павловского понимания равновесия внутренней и внешней среды организма, экспериментальных и эпизоотологических данных, пришел к выводу о стерильном характере иммунитета при чуме плотоядных.

Природа приобретенного иммунитета при чуме плотоядных и его механизм изучены недостаточно. Из павловского учения вытекает, что приобретенный иммунитет к чуме плотоядных есть восстановление равновесия внутренней и внешней среды организма, нарушенного вирусом. Он обеспечивается выделением вируса из организма, защитной функцией клеток ретикулоэндотелиальной системы и образованием иммунтел, способствующих нейтрализации вируса. Однако образование и функционирование

их находятся под ведущим контролем центральной нервной системы и осуществляются на основе законов возбуждения и торможения. Никакое антитело само по себе не способно уничтожить вирус; антитело только активизирует во много тысяч раз деятельность физиологических механизмов, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма. Наряду с активными элементами соединительной ткани ретикулоэндотелиального аппарата вирус воздействует на чувствительные нервные окончания, ввиду чего образуется условный рефлекс и безусловная рефлекторная защитная реакция организма.

Кора головного мозга собак высоко развита и ее решающее влияние на иммунологические процессы при чуме бесспорно. Автор обратил внимание на то, что усталость и повышенная нервная возбудимость собак крайне отрицательно сказываются на эффективности вакцинации. Наибольшее число прорывов в образовании иммунитета было отмечено среди молодых собак, прививавшихся в первые 1—2 дня после длительного транспортирования по железной дороге, совместного содержания в карантине с собаками, агрессивными по отношению друг к другу, и т. д. В школе собаководства, в очаге чумы, в привычной обстановке вакцинированные щенки длительно сохраняли прививочный иммунитет, который, однако, был нарушен почти тотчас же после дальней перевозки щенков на автомашинах в другое место.

ГЛАВА СЕДЬМАЯ

ВОПРОСЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Эпизоотология чумы плотоядных имеет ряд особенностей, зависящих от условий содержания, которые и по своему характеру различны для тех или иных видов восприимчивых животных.

По эпизоотологической классификации заразных болезней, предложенной М. С. Ганнушкиным (1948), чума плотоядных у собак отнесена к группе аэрогенных инфекций, при которых существенное значение имеют вторичные источники заражения, что Ганнушкин справедливо увязывает со сравнительно высокой устойчивостью вируса чумы плотоядных во внешней среде.

ЗАРАЗИТЕЛЬНОСТЬ И КОНТАГИОЗНОСТЬ

О заразительности чумы плотоядных было известно в далекие исторические времена. Но уже Делабер-Блан (1820) отметил, что она периодически усиливается и ослабляется, в зависимости от «внешних явлений».

Знаменитый Дженнер, уделивший много внимания чуме у собак, был одним из немногих авторов, первыми экспериментально доказавших инфекционный характер заболевания.

Первое сообщение об эпизоотическом течении чумы у собак в России принадлежит М. М. Врангелю (1824).

Отрицательные результаты нанесения конъюнктивального и носового истечения собак, больных чумой, на слизистую носа здоровых собак привели Фридбергера (1881) в общем к правильному заключению, что чума не во всех стадиях заразительна.

Честь экспериментального доказательства contagiозности чумы собак принадлежит Е. Земмеру (1875), А. Краевскому (1882), А. Лаурсону (1882), которые впервые в условиях контролируемого опыта воспроизвели чуму у собак как путем контакта, так и прививками носовой слизи собак, больных чумой. Этим они окончательно подтвердили заразительность и высокую contagiозность чумы плотоядных. Возникшее ошибочное мнение, что каждая собака обязательно должна переболеть чумой («чумиться»)

(Гусаревич, 1918, Мюллер, 1928, и др.), встречается и в наше время.

Опыт показал, что в хозяйствах даже с большим количеством животных, в которых строго выполняются ветеринарно-санитарные правила, чума плотоядных не возникает в течение многих лет.

Содержание вируса чумы в органах больных животных

Основным источником и резервуаром вируса чумы плотоядных является больное животное.

В период инкубации, клинического переболевания и реконвалесценции животные различными путями выделяют вирус во внешнюю среду и таким образом инфицируют ее. Выделяют вирус и животные, переносящие заболевание в латентных, стертых, а типично протекающих, абортных формах. Пантропные свойства вируса чумы плотоядных обуславливают его локализацию почти во всех тканях и органах больных животных и почти во всех секретах организма, выделяющихся во внешнюю среду (табл. 6).

Таблица 6

Содержание вируса чумы плотоядных в органах, секретах и других выделениях больных животных

Название органа или выделения	Автор или источник	При каких условиях, в течение какого периода, степень инфекционности
Носовая слизь	Валдингер (1819), Делабер-Блен (1820), Н. Лунин (1836)	Далеко не всегда
	Гертвиг (1840)	Постепенно становится заразной
	Катт (1847), Н. Рожнов (1849), Бенута (1873), Конхазер (1874), Е. М. Земмер (1875), Трасбо (1879)	Не содержится
	А. А. Краевский (1881)	В течение первых 10 дней болезни, позже отсутствует
	Фридбергер (1881), А. Лаурсон (1882)	Не всегда заразна
	Карре (1905)	2 капли вызывают смертельное заболевание
	Креженов (1909)	Инфекционна в 20% случаев
	И. Г. Эйген (1911)	В первые дни болезни
	Лейдлоу и Денкин (1926)	В начале заболевания, но позже не всегда
	В. В. Кошевой (1928), Брион (1938), Грин (1939)	У лисич
	Е. С. Черкасский (1948)	В гнойных истечениях содержится не всегда

Название органа или выделения	Автор или источник	При каких условиях, в течение какого периода, степень инфекционности
Конъюнктивальная слизь	Краевский (1882) Фридбергер (1881), Карре (1905) И. Г. Эйген (1911) Брион (1938)	В начале болезни Не всегда заразна В первые дни болезни
Кровь	А. А. Краевский (1881), Лаурсон (1882), Карре (1905, 1924, 1927) Эйген (1911) Н. Н. Титов (1912, 1913) Лейдлоу (1929) Г. Л. Радзивиловский (1934) Вартоны Д. и М. (1934) С. С. Котов (1937) Роттель (1937) Грин (1939) Т. Я. Ванновский (1941) Черкасский (1948, 1950, 1951)	При первом повышении температуры (иногда и без нее) в дозе 0,01 мл В первые дни болезни Всегда в течение первых 2 недель заболевания, в 30% после 2 недель и редко позже В начале заболевания, позже не всегда Во время первого температурного подъема Инфекционность крови исчезает, когда количество сахара и гемоглобина перешагнуло через нижний предел До 10—13 дня болезни Всегда в период первого температурного подъема У лисиц В трупной крови лисиц Во время первого температурного подъема и не всегда в трупной крови
Сыворотка крови	Ф. Н. Орлов (1913) Роттель (1937) Черкасский (1948)	В первые дни болезни и не всегда после надежда (Опубликовано в 1922 г.) отсутствует
Эритроциты	Орлов (1913) Виллингтон и др. (1934) Радзивиловский (1934), Биндрик (1951) Конхаузер (1874)	1 инфекционная доза на 10 тыс. эритроцитов После гемолиза
Молоко больных сука		

Название органа или выделения	Автор или источник	При каких условиях, в течение какого периода, степень инфекционности
Слизь из трахеи и бронхов	Латурсон (1882)	
Слизь из рта и слюна	Лунин (1836)	
Перекардиальная жидкость	Карре (1905), Эйген (1911)	У трупов
Перитонеальная жидкость	Карре (1905) Лейдлоу и Денкин (1926)	У трупов К моменту 2 температурного подъема
Плевральная жидкость	Карре (1905)	У трупов
Спинно-мозговая жидкость	Робин и Бекью (1926) Биндрик (1951)	В течение 12 мес. У собак с нервными явлениями
Эксудат легких	Латурсон (1882)	У больных и у трупов
Желчь	Карре (1905), Эйген (1911), В. Уваров (1929)	
Кожные испарения (пот)	Н. Рожнов (1848), Эккерт (1915)	
Выдыхаемый воздух (аэрогенная капсельная инфекция)	Лунин (1836), Юатт (1847), Конхаузер (1874), Лейдлоу и Денкин (1926) и др.	
Содержимое кожных пу-стул и их корочки	Валдингер (1819), Лунин (1836), Гертвиг (1840) Трасбо (1879), Краевский (1881), Латурсон (1882) Фридендер (1882) Н. Эккерт (1915), Иост (1924) Лейдлоу и Денкин (1926) Карре (1927) А. В. Синев (1927) Канторович (1930), И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник (1931), Люрс (1933), Вартоны Д. и М. (1934) Киур-Муратов (1940, 1948, 1951), Гофман (1943), Черкасский (1949, 1951)	Не содержится Не содержится В одном случае Не инфекционно Не содержится Вирус другой природы Не содержится Не содержится Не содержится

Название органа или выделения	Автор или источник	При каких условиях, в течение какого периода, степень инфекционности
Головной и спинной мозг	Пунтони (1923, 1924) Мора (1925) Лейдлоу и Денкин (1926) Левин и др. (1926) Векью (1926) Люрс (1933) Грин (1933) Черкасский (1948, 1950), Биндрих (1951)	В головном мозгу, в остром периоде заболевания На высоте нервных явлений, позднее исчезает В головном мозгу при остром нервном процессе Ко 2 температурному подъему В течение 12 мес. Не содержится в мозгу кроликов У серебристо-черных лисиц Не менее 17 дней после заражения
Костный мозг	Векью (1926), Черкасский (1951) Биндрих (1951)	В бедренной кости Не менее 17 дней после заражения
Поясничные нервы	В. Нарский (1928)	
Селезенка	Лейдлоу и Денкин (1926) Лебайн (1927) Ванновский (1941), Черкасский (1948, 1950), Биндрих (1951)	Ко 2 температурному подъему На 5—6 день болезни Не менее чем до 17 дня после заражения
Печень	Лейдлоу и Денкин (1926) Киур-Муратов (1951) Лейдлоу и Денкин (1926), Киур-Муратов (1951)	Ко 2 температурному подъему, но не постоянно
Лимфатические узлы	Роттель (1937)	
Оболочки глаз	Карре (1927)	
Роговица глаз	Гейгер (1944)	Экспериментально доказано в 2 случаях
Послед	Лаурсон (1882), М. П. Павлов (1953)	Лисицы

Название органа или выделения	Автор или источник	При каких условиях, в течение какого периода, степень инфекционности
Моча	М. П. Рейтер (1892) Н. Ф. Лисицын (1898), Пунтони (1923), Якоб (1928)	При наличии следов крови
	Робин и Векью (1936)	В течение 3 месяцев
	Кадио и Бретон (1937), Брион (1938), Роттель (1937), А. В. Платонов и С. А. Ильинский (1943)	
	Черкасский (1951, 1953)	Не менее 25 дней после заражения
	Биндрих (1951)	21 и до 55 дней после заражения
К а л	Н. Ф. Лисицын (1898), Якоб (1928), Кадио и Бретон (1937), Брион (1938), Платонов и Ильинский (1943), Киур-Муратов (1951) Черкасский (1951, 1952)	В экспериментальных условиях

Согласно нашим опытам, вирус чумы плотоядных содержится в крови в огромных количествах (иногда разведение 10^{-11} и даже 10^{-12} инфекционны для восприимчивых животных и РКЭ) на высоте первого и реже второго температурного подъема и не всегда в крови трупов.

Вирус чумы плотоядных, по-видимому, дольше всего задерживается в костном мозгу. Поэтому целесообразны диагностические исследования бедренных костей трупов, во внутренних органах которых вирус отсутствует.

Экспериментальных работ о выделении вируса чумы плотоядных с мочой почти нет. Такое предположение высказали Н. Ф. Лисицын (1898), Якоб (1928), Брион (1938), Панков (1950) и др. Роттелю (1937) прививкой мочи больных собак удавалось вызывать чуму у части зараженных щенков. Биндрих (1951) показал, что в моче чумных собак обнаруживаются небольшие концентрации (1 : 10, 1 : 100, но не 1 : 1000) вируса. Вирус появляется одновременно с первыми симптомами болезни и содержится 21—55 дней.

В наших опытах (Е. С. Черкасский, 1951, 1954) было показано, что вирус выделяется с мочой в течение первых шести часов после заражения, затем не обнаруживается между 6—18—24 часами и вновь появляется через 3—5 суток, т. е. в конце инкубации. В последующем вирус, как правило, обнаруживается в моче зараженных щенков на высоте клинического развития болезни—до 10—17 суток, что, по-видимому, обусловлено высокой концентрацией его в это время в организме. В одном случае вирус

был обнаружен в моче щенка через 25 суток, когда щенок уже был клинически здоров. Срок этот, по-видимому, не является предельным: следовательно, переболевшие собаки остаются на некоторое время вирусоносителями.

Параллельные исследования показали, что концентрация вируса в моче значительно ниже, нежели в крови; по-видимому, кислая реакция мочи ($\text{pH}=5,8-6,0$) разрушающе действует на вирус.

Литературные данные о содержании вируса чумы плотоядных в кале больных животных исчерпываются предположениями, основанными на заболеваниях животных, посаженных в неочищенные клетки, в которых находились чумные собаки.

В наших опытах (1951, 1954) впервые удалось экспериментально доказать наличие вируса чумы плотоядных в кале больных собак. При этом было показано, что обнаружение в кале больных собак скрытой крови может быть использовано в качестве подсобного диагностического метода.

Пути и способы заражения чумой плотоядных

Многообразие способов выделения вируса больным животным и сравнительно высокая стойкость его обуславливают многообразие путей и способов заражения. Основным путем распространения чумной инфекции от больного животного к здоровому является аэрогенно-капельный; контактный и, вероятно, трансмиссивный путь имеют второстепенное значение.

На инфекционность воздуха, выдыхаемого собаками, больными чумой, т. е. на аэрогенно-капельный путь инфекции указали Луниин, Юатт, Конхаузер и др. Лейдлоу и Денкин (1926, 1929) показали, что чумная инфекция передается по воздуху на расстояние не менее 12 м. Они нередко наблюдали внутри опытного питомника собак заболевания чумой аэрогенного происхождения.

Многие авторы считают аэрогенный путь заражения наиболее часто встречающимся при чуме у собак. Мартэн (1951) помещал хорьков на 10—15 мин. в водонепроницаемый ящик и распылял аэрозоль, содержащий вирус чумы плотоядных. Хорьки заболевали и гибли. Инкубационный период и продолжительность болезни были такие же, как и при парентральном заражении.

Чума плотоядных очень контагиозна. Для заражения достаточно уже короткого пребывания здорового животного вблизи больного чумой (особенно опасно взаимное обнюхивание), а также вблизи людей и предметов, соприкасавшихся с больными. Глухая стена высотой в 2 м не предохраняет здоровых собак, находящихся в одном помещении с больными, от заражения чумой (Дрегер и Шиндлер, 1951).

Заражение чумой происходит также и через пищеварительный аппарат (Карре, 1926) и передается половым путем.

ВИРУСОНОСИТЕЛЬСТВО И ВИРУСОВЫДЕЛЕНИЕ

Отмечались случаи, когда в хозяйствах со строгим режимом происходили тяжелые вспышки чумы, единственным возможным источником которых могли явиться животные-вирусоносители.

Некоторые авторы считают, что животные становятся источником инфекции с конца инкубационного периода и опасны только во время первых дней болезни. Вместе с тем в литературе описаны случаи длительного «хронического» течения инфекции и ее стационарного существования в некоторых хозяйствах. Значение так называемых «хроников» в распространении чумы у лисиц подчеркнул Ванновский (1941).

Еще Пилвакс (1861) утверждал, что чума передается от старых собак молодым. По наблюдениям Ливсея (1924), переболевшие собаки в течение 3 месяцев выделяют вирус. Вежью же указывается, что некоторые переболевшие чумой собаки являются вирусоносителями долгое время.

Латентное вирусоносительство при чуме плотоядных весьма вероятно в форме атипического субклинического течения болезни у щенков, приводящего к тому неподозреваемому иммунитету, которого так бояться экспериментаторы.

Об инапарантной инфекции чумы плотоядных у человека сообщил Николь (1931), а у грызунов—Мартэн (1953).

ВТОРИЧНЫЕ ИСТОЧНИКИ ИНФЕКЦИИ

Ввиду пантропизма вируса чумы плотоядных, универсальности путей его выделения из организма все окружающие большое животное или вирусовыделителей предметы могут оказаться зараженными вирусом чумы и в течение того или иного срока служат передатчиком инфекции здоровым восприимчивым животным. К сожалению, фактические данные крайне недостаточны.

Не имеется никаких фактических данных об эпизоотологическом значении *почвы* и *воды*, хотя их важная роль при сравнительно высокой устойчивости вируса во внешней среде не вызывает сомнений.

Роль *кормов* в литературе также не освещена. Однако, поскольку доказан пищеварительный путь заражения чумой, корма в этом смысле могут играть важную роль, особенно в звероводстве, где иногда используется мясо восприимчивых к чуме животных.

В питомниках собак корма являются распространителем инфекции в том случае, если больные и здоровые собаки пользуются общими кормушками.

Вирус чумы плотоядных обладает высокой устойчивостью и поэтому способен на длительный срок сохраняться в инфицированном *помещении*. Однако какова длительность этой инфекции в разных условиях—не изучено.

Непрямой путь заражения через необеззараженные *кабины* или *клетки*, в которых находились больные или павшие животные, доказан при чуме у собак, а также хорьков, лисиц и других восприимчивых зверей.

ПЕРЕДАЧА ИНФЕКЦИИ ЖИВЫМИ ПЕРЕНОСЧИКАМИ

Насекомые, невосприимчивые животные, а также люди являются живыми переносчиками чумы плотоядных.

Люди распространяют чуму плотоядных не только механически, через инфицированную одежду, обувь и др., но и биологически, так как являются скрытыми носителями вируса чумы, сохраняя его в своем организме несколько (не менее 6) дней (Николль). Описаны случаи вспышек чумы среди восприимчивых животных, содержащихся в строго изолированных условиях, после кратковременного контакта с людьми, сменявшими одежду, обувь и принявшими дезинфекционную ванну.

Многие *животные (птицы)*, не восприимчивые к чуме плотоядных, могут явиться механическими переносчиками чумы плотоядных. Из них особый интерес представляют *кошки*. Они тесно контактируют с грызунами и собаками, часто бродят не только по соседним дворам, но и по отдаленным улицам и нередко подвергаются нападению собак.

Мыши и некоторые другие *грызуны* (африканские песчанки, норвежские лемминги), как длительные скрытые носители вируса чумы и чумоподобного «дикования». (Эльтон, 1931; Мартэн, 1953), могут играть подчас основную роль в возникновении энзоотических вспышек чумы (Черкасский, 1954, А. А. Слудский, 1954), а не являться только механическими переносчиками вируса внутри уже неблагополучного хозяйства, как это умозрительно представляет себе С. Я. Любашенко (1954).

О попытках изучить роль *кровососущих насекомых* и *членистоногих* эктопаразитов, например *блох*, имеется только упоминание у Орлова (1922). Андерсен (1949) без экспериментального обоснования высказал предположение о том, что чума передается собакам через блох.

В опытах Черкасского (1950, 1954) впервые было показано, что блохи (*Stenoccephalus canis*) и вши (*Linognathus setiferus*), насосавшиеся, в период виремии, крови больного чумой животного, а также мухи (*Musca domestica*) и комары (*Culex pipiens*), кормившиеся сахарным сиропом, содержавшим дефибринированную вирусную кровь, содержат активный вирус чумы плотоядных, вызывающий гибель РКЭ и щенков собак. Не входя в детали характера и механизма связи насекомых с вирусом чумы плотоядных, эти опыты дают основание требовать, чтобы во всех собаководческих и звероводческих хозяйствах регулярно проводилась борьба с жалящими насекомыми и клещами, уничтожались личинки и куколки в местах их развития, а блохи и другие паразиты — непосредственно на восприимчивых животных.

О природной очаговости чумы плотоядных почти нет работ. Однако совокупность данных о роли живых переносчиков в эпизоотологии чумы плотоядных и стационарном характере этой болезни в некоторых хозяйствах указывает, в свете учения Е. П. Павловского, на возможную природную очаговость чумы плотоядных (Черкасский, 1954, Слудский, 1954) и выдвигает задачу всестороннего изучения этой важной проблемы.

ВОЗНИКНОВЕНИЕ И РАЗВИТИЕ ЭНЗООТИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

В возникновении и распространении чумы плотоядных ведущую роль играют больные животные и вирусоносители.

Чума заносится в собаководческие и звероводческие хозяйства бродячими собаками и дикими зверями с воли.

Чума плотоядных у собак более распространена в больших городах, нежели в сельских местностях, что объясняется меньшей скученностью собак и, следовательно, меньшей возможностью заражения.

Установлено, что количество заболеваний чумой и интенсивность ее течения, особенно в пунктах скопления восприимчивых животных (питомники и школы собак, зверохозяйства и т. п.) увеличивается в сезоны наибольшей концентрации и контакта животных. В зверосовхозах, например, таким периодом является гон, после которого в неблагополучных хозяйствах спорадические случаи чумы перерастают в энзоотические вспышки, одновременно охватывающие большое количество зверей.

Перевозки по железной дороге и кратковременное пребывание на выставках, выводках, состязаниях—местах концентрации собак—нередко влекут за собой заражение чумой.

Основные закономерности эпизоотического процесса при чуме плотоядных

Чума плотоядных, как правило, протекает в виде энзоотии, охватывающей почти всех восприимчивых животных внутри неблагополучного хозяйства, населенного пункта и т. д. и нередко принимает эпизоотическое течение на больших территориях.

Основные закономерности эпизоотического процесса при чуме плотоядных нашли свое выражение в общей формуле: «условия внешней среды определяют возникновение и течение эпизоотии» (С. Н. Муромцев, 1948).

Большое значение в течение энзоотий чумы имеет вирулентность и антигенный тип вируса, вызвавшего вспышку болезни, а также иммунологическая структура животных контингентов, подверженных инфекции.

Эпизоотии чумы плотоядных отличаются массовостью заболевания, протекающего при повышенной температуре тела, катаре верхних дыхательных путей и глаз. К этому нередко присое-

диняются болезненные явления со стороны кишечника и легких, а также расстройства центральной нервной системы. Отмечены также эпизоотии чумы, протекающие только при явлениях лихорадки, без других клинических признаков (Черкасский, 1950).

Энзоотия обычно длится максимум 1,5—2 мес. Однако усиление ветеринарного наблюдения, своевременная диагностика, поголовная ежедневная термометрия, изоляция больных в ранней стадии заболевания и подозрительных в заражении наряду с проведением лечебных и профилактических прививок локализует, сокращает и нередко резко обрывает начавшуюся вспышку.

Можно отметить известную стадийность в развитии чумных энзоотий. Первая стадия—появление и нарастание заболеваний, вторая—максимальный охват болезнью всех или почти всех восприимчивых животных, третья—постепенное угасание и полное прекращение болезни, если в хозяйстве нет перманентно подрастающего неиммунного к чуме молодняка или не поступают неиммунные контингенты животных извне. В противном случае после известной стабилизации возможен некоторый новый подъем и длительное, как бы «хроническое» течение энзоотии. Наконец, могут быть рецидивы при попадании в хозяйство нового для него типа или разновидности вируса чумы плотоядных. В таких случаях вялое течение энзоотии указывает на «хронический» характер инфекции.

Неполноценное кормление, плохие условия содержания и ухода и другие факторы, снижающие естественную устойчивость животных к инфекции, способствуют развитию энзоотий.

Скорость течения и благоприятный исход энзоотии зависят от санитарно-гигиенических условий содержания и кормления, своевременности и полноты изоляции больных, в том числе температуры животных, тщательности проведения дезинфекции и других ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий.

Обнаружение первоисточника энзоотии, установление и пресечение каналов поступления инфекции в хозяйство являются одной из основных задач ветеринарного врача.

Энзоотии чумы плотоядных протекают в различных географических зонах СССР в основном по одному и тому же типу (Черкасский, 1954).

Своеобразное течение чумы у щенков раннего возраста иногда накладывает известный отпечаток на течение энзоотий.

Иногда энзоотии чумы плотоядных имеют тенденцию к стационарности. Некоторые авторы указывают на длительное («хроническое») течение чумы в зверохозяйствах; имеются также факты периодического повторения вспышек болезни и длительного ее течения в питомниках собак, неблагополучных по чуме, куда занос инфекции через вновь поступающих собак исключен. Так, например, более 10 лет чума была стационарна в одной школе собаководства, расположенной в центральной полосе СССР.

Особенно злокачественно энзоотия протекала зимой, ранней весной и глубокой осенью, вызывая ежегодно гибель до 20—25% молодняка—отъемышей и большой отход взрослых собак.

В другой школе, расположенной в той же зоне, где состав собак меняется каждые 3—4 месяца, чума была стационарной почти все время. Здесь в 1949 г. заболело 51,3% и пало 20,7%, а в 1950 г.—соответственно 51,4% и 10,9% всего состава собак.

В школе, расположенной *в северо-западной зоне*, где контингент собак более постоянный, меняющийся раз в год, и собственных щенков мало, чума регистрировалась семь лет подряд. В 1948 г. в ней заболело 67% и пало 20% взрослых собак и соответственно 100% и 51% щенков.

В школе, расположенной *в западной зоне*, в течение ряда лет заболевание собак чумой составило до 75% всей стационарной заболеваемости, а смертность от чумы—60% всей смертности собак за эти годы.

Аналогичная картина отмечена в школах, расположенных в *южной и юго-западных зонах СССР*.

По данным И. Миролюбова (1932), энзоотии чумы у енотовидных собак, находящихся в неволе, продолжают довольно длительный срок, свыше 4 месяцев. Из 184 енотовидных собак заболело и пало в декабре 19, в январе—47 и феврале—54 головы.

За последнее время отмечены многие случаи повторного заболевания собак чумой.

Статистика заболеваний собак чумой значительно преуменьшена также и потому, что повторные заболевания чаще всего клинически протекают несколько менее типично и проходят под другими диагнозами.

Влияние климато-метеорологических факторов

Климато-метеорологические факторы влияют не только на восприимчивость животных, но и на возбудителя чумы плотоядных, во многом обуславливая массивность инфекции, вирулентность вируса, возникновение и течение энзоотии.

Например, в силу особо суровых условий Крайнего Севера чума плотоядных протекает там особенно злокачественно. Сочетание ряда неблагоприятных условий при наличии источника инфекции обуславливает периодическое появление на огромных территориях Севера эпизоотий, вызывающих 100% заболеваемость и значительную гибель собак, песцов и других восприимчивых животных.

Энзоотии чумы плотоядных бывают при любой погоде, однако продолжительная сырость, сильные холода и сильная жара, а также быстрая смена погоды способствуют заболеванию. По Врангелю, Киберу, сильные морозы на Севере способствовали широкому распространению эпизоотии и большому падежу собак. Потепление ослабило, затем свело на нет эпизоотию, которая

возобновилась с прежней силой с наступлением морозов. Также отрицательно действует сильная жара, обуславливая злокачественность энзоотии (Шеннер, 1948). Чума широко распространяется среди собак в плохую погоду (ветер, дождь), влажнохолодную и влажнотеплую, и особенно при быстрых переменах температуры.

По английским данным, относящимся к 1949 г., высокая температура воздуха («горячее солнце») не способствует распространению чумы у собак и что в такие периоды заболевание менее инфекционно.

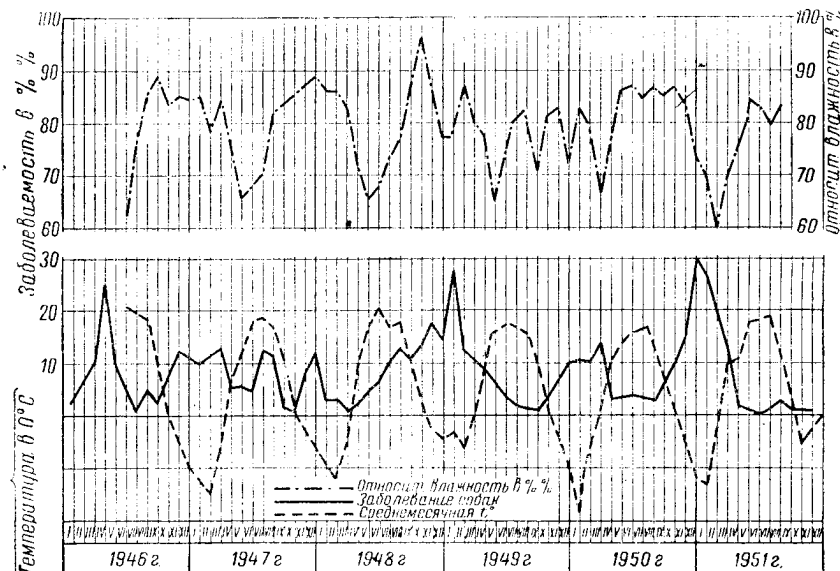


Рис. 20. Связь заболеваний собак чумой с температурой и относительной влажностью воздуха за 1946—1951 гг. в г. Москве.

Для выяснения связи между заболеваемостью собак чумой и колебаниями температуры и влажностью воздуха мы собрали и проанализировали данные по Москве за 6 лет, представленные в диаграмме (рис. 20).

Из диаграммы видно, что чем выше температура и ниже относительная влажность воздуха, тем ниже процент заболевших животных, и, наоборот, чем ниже температура и выше относительная влажность воздуха, тем выше процент заболевших животных. Исключение представляют июль и август месяцы 1947 года, когда при повышенной температуре и относительно высокой влажности имел место сравнительно высокий процент заболевания собак чумой.

Влияние фактора сезонности

По М. С. Ганнушкину (1948), при чуме собак хорошо выражена осенне-зимне-весенняя сезонность.

Однако, по П. И. Реброву (1939), эпизоотии чумы среди собак на Крайнем Севере развивались вне зависимости от времени года, как летом в период круглосуточного дня, так и зимой при 45—50° ниже нуля.

Большинство же авторов, изучавших эпизоотии чумы плотоядных, главным образом на Севере, считают, что наибольшее распространение она имеет зимой. Напротив, в Средней Европе, по Гутира и другим (1954), зимой меньше всего случаев заболеваний, и сезоном преимущественного распространения чумы плотоядных является лето.

Ряд авторов, придавая большое значение холодной сырой погоде и быстрой смене погоды как факторам, способствующим вспышке чумы плотоядных, считают сезонами распространения чумы весну и осень.

По М. Бушуеву (1928), эпизоотии чумы среди собак на Охотском побережье возникают весной. Среди енотовидных собак чума чаще всего возникает зимой, а также осенью (Миролюбов).

По наблюдениям ветеринарных врачей некоторых собаководческих хозяйств в южной и центральной полосе СССР, эпизоотии чумы возникают чаще всего в период март—октябрь и достигают максимума в середине лета. М. Юпович (1931) отмечает, что осенью собаки болеют реже, чем весной и летом.

Сезонный характер вспышек чумы собак в 1946—1949 гг. в климатических условиях Алма-Аты показал Л. К. Данилов (1953). Вспышки возникали зимой (декабрь—январь), достигали максимального распространения весной (март—апрель) и заканчивались летом, составляя в мае 3,6%, июне—2—13,4%, июле—3,6%—8,7%, августе—3,6%—4,3% к числу заболевших за год.

Чума у серебристо-черных лисиц дает спорадические заболевания в зверосовхозах в зимнее время. После начала гона заболевание вспыхивает по всему хозяйству. Клиника заболевания варьирует в различные времена года: весной и летом преобладают ринит, конъюнктивит, энтерит, а осенью и зимой — бронхит, воспаление легких.

В табл. 7 приведены в процентах сезонная заболеваемость собак чумой по обработанным Черкасским (1954) данным первичных обращений в одну из ветеринарных поликлиник Москвы за 6 лет.

Максимальная заболеваемость за 6 лет падает на холодное время года—38,1% зимой, 19,6% осенью, 26,2% весной и только 16,1% летом. Эта же закономерность отмечается и в отдельные годы. Так, в 1950 г. заболело зимой 38,6%, осенью 23,6%, весной 27,3% и летом 10,5%. Однако в 1947 и 1948 гг. отмечена повышен-

Таблица 7

Заболѣваемость собак чумой по данным первичных обращений
в ветеринарную поликлинику г. Москвы (в %)

Г о д ы	С е з о н ы г о д а			
	весна	лето	осень	зима
1946	46,5	10,7	21,3	21,5
1947	25,0	29,3	10,8	34,9
1948	7,5	30,0	42,4	21,1
1949	25,9	8,6	10,9	54,6
1950	27,3	10,5	23,6	38,6
1951	24,9	7,8	8,9	58,4
В среднем за 6 лет (1946—1951 гг.)	26,2	16,1	19,6	38,1

ная заболеваемость летом—29,3 % и 30 %, что объясняется холодной дождливой погодой. Дружная и теплая весна 1948 г. рекордно сократила заболеваемость в марте, апреле и мае до 7,5% против 46,5% в 1946 г., когда весна была затяжной и холодной. Зато повышенная заболеваемость была отмечена в холодную и дождливую

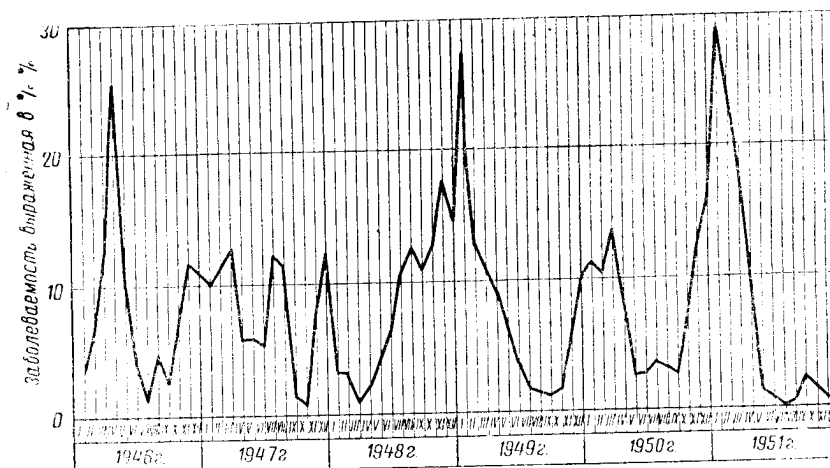


Рис. 21. Сезонная заболеваемость собак чумой в г. Москве (за 6 лет).

вую осень 1948 г. Заболеваемость по месяцам, согласно тем же данным, представлена в диаграмме (рис. 21).

Наиболее высокая заболеваемость за 6 лет отмечена в январе, феврале, марте, ноябре и декабре, а наименьшая в июне, июле и сентябре. В отдельные годы (1949, 1951) особенно высокая заболеваемость отмечалась в январе (в 1951) и феврале,

когда стояли особенно большие морозы. Напротив, сухое и теплое лето 1951 г. снизило заболеваемость в июле до 0,43% и августе до 0,87%.

Данные о развитии и сезонной заболеваемости собак чумой в целом по СССР за 5 лет—1947—1951 гг., составленные Черкасским (1954) на основании официальной статистической отчетности ветеринарных управлений областей, краев и республик, приведены в диаграмме (рис. 22) и табл. 8).

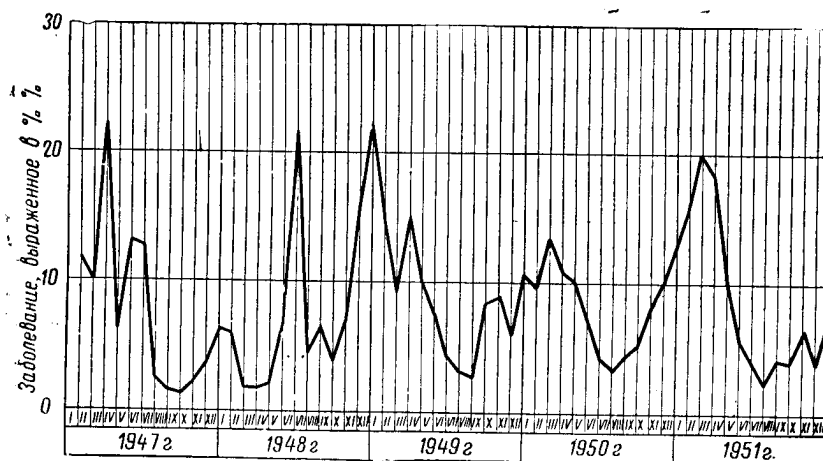


Рис. 22. Сезонная заболеваемость собак чумой по СССР (за 6 лет).

Таблица 8

Заболеваемость собак чумой в 1947—1951 гг. в СССР
по временам года (в %)

Сезоны года	1947 г.	1948 г.	1949 г.	1950 г.	1951 г.	Итого за 5 лет
Зима	37,3	29,7	34,6	37,3	45,2	36,82
Весна	38,9	9,7	32,3	26,6	30,2	27,54
Лето	16,9	32,8	9,9	11,2	10,4	16,24
Осень	6,9	27,8	23,2	24,9	14,2	19,4

Приведенные данные свидетельствуют об определенной закономерности—большем количестве заболеваний зимой, весной и осенью, когда дезинфицирующее действие солнечной инсоляции по сравнению с летом незначительно. Казалось бы, что зимой заболеваемость среди собак ввиду сокращения контакта между ними должна значительно уменьшиться. Однако это относится только к собакам, принадлежащим отдельным лицам. Напротив, в питомниках собак, где зимой увеличивается скученность живот-

ных и растет массивность инфекции за счет сохранения вируса на холоде,—заболеваемость нередко даже выше, чем весной и осенью.

По нашим данным, самый высокий процент больных чумой собак приходится на декабрь и январь (см. рис. 21, 22). Исключение представляет 1948 г., когда высокая заболеваемость отмечалась не только в декабре, но и в июле месяце.

В летнее время года, несмотря на большой контакт собак, концентрацию собак на выставках, выводках, состязаниях и т. д., количество заболеваний, если стоит хорошая солнечная погода, невелико. Напротив, при неблагоприятной в метеорологическом отношении погоде летние вспышки чумы принимают большие размеры и носят злокачественный характер. Так, на лето 1948 г. в Москве приходится 30% случаев чумы за весь год, что в 4 раза превышает заболеваемость весной того же года.

Сопоставление данных за 5—6 лет о заболеваемости в одной местности (рис. 21) с данными в целом по СССР (рис. 22) показывает совпадение соответствующих кривых, что указывает на их достоверность.

О периодичности эпизоотий чумы плотоядных

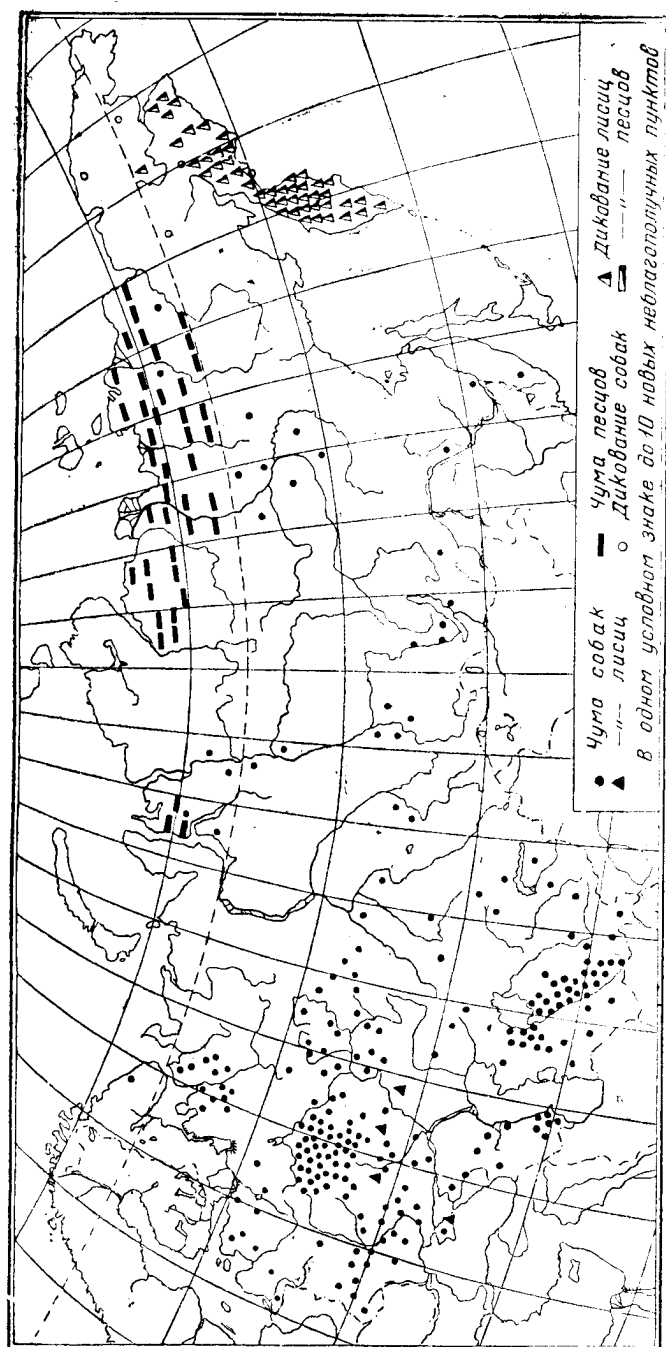
Цикличность эпизоотий чумы среди собак была отмечена в ряде стран. Так, эпизоотии этой болезни отмечались в Англии через каждые 3—4 года (Функе, 1831), в южной Германии через каждые 1,5 года, в северной Германии—реже (Шоннер, 1848).

По Эльтону (1931), эпизоотии «дикування» среди песцов в Канаде имеют ту же цикличность, что и изменения численности, и повторяются через 3—4 года.

В корне отвергая идеалистические концепции Эльтона и других формальных экологов об автоматизме действия и цикличности эпизоотии среди диких зверей (Черкасский, 1951), автор считает, что при чуме плотоядных, поскольку она повсеместно распространена в течение всего года, нет цикличности, под которой понимают фатальное возникновение эпизоотий через определенные промежутки времени. Однако наблюдалось периодическое, каждые 2—3 года, повышение количества заболеваний.

Среди многообразных экологических факторов, влияющих на это важное значение, по-видимому, имеют сокращение иммунной прослойки среди восприимчивых животных за счет появления вновь народившихся неиммунных или слабо иммунных особей, а также появление нового типа, усиление вирулентных свойств старого типа вируса.

Приведенные выше данные о заболеваемости собак чумой плотоядных в СССР в 1946—1951 гг. подтверждают эту точку зрения. Так, за 6 лет максимальная заболеваемость собак чумой наблюдалась в Москве в 1946, 1948 и 1951 гг., т. е. раз в 2—3 года. Примерно такие же сроки показывает и статистика заболеваемости в целом по СССР—1947, 1948—1949 и 1951 гг.



РОЛЬ ДИКИХ ЗВЕРЕЙ В ЭПИЗООТОЛОГИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

О важной роли в распространении инфекции восприимчивых к чуме диких плотоядных животных (рис. 23—26) говорят данные многих отечественных исследователей. А. П. Мазовер (1932) сообщил, что в 1925—1926 гг. в низовьях Енисея погибла от чумы третья часть всего поголовья собак. Болезнь занесли песцы, падавшие от нее сотнями; в деревни нередко забежали больные звери с гноящимися глазами и выделениями из носа.

И. Миролюбов (1932) показал, что массовые заболевания чумой плотоядных у енотовидных собак в 1929—1931 гг. в звероводческих хозяйствах Дальнего Востока были вызваны зверями, пойманными больными или в инкубационном периоде. Охотникам было известно о заболевании и массовом падеже в природе в это время енотовидных собак. Таким путем чума плотоядных была завезена с Дальнего Востока со зверями на Тобольский север и в некоторые зверосовхозы.

По Ю. Васильеву (1932), одним из источников чумы у собак в Тиманской тундре являются песцы.

П. И. Ребров (1939), изучивший тяжелую эпизоотию чумы плотоядных у собак в 1934—1936 гг., охватившую весь север Якутии и Дальнего Востока, установил, что чумой плотоядных одновременно болели собаки, дикие лисицы и песцы. Однако автор не попытался выяснить связь между этими явлениями.

Тяжелая вспышка чумы среди собак в Усть-Янском районе Якутской АССР в 1940—1941 гг. была вызвана, как сообщил нам В. С. Тараненко, полярными волками и лисицами. Следы и трупы павших от чумы зверей были обнаружены у куч рыбы, выловленной и оставленной на берегу Яны в качестве приманки для зверей и корма для собак.

А. Ф. Чиркова (1941) сообщила об эпизоотии чумы диких лисиц на юго-востоке Европейской части Советского Союза в 1937 г. По полученным нами данным, во многих областях этой зоны в этом же году была зарегистрирована чума у собак.

В 1949—1951 гг. в Актюбинской, Гурьевской, Западно-Казахстанской, Талды-Курганской и других областях Казахской ССР отмечена массовая гибель лисиц от чумы плотоядных, распространившаяся на корсаков, енотовидных собак, волков, хорьков, а также собак (А. А. Слудский, 1954).

По нашим данным (отчетность Министерства сельского хозяйства СССР и сведения охоткорреспондентов ВНИИЖП), одновременные заболевания и гибель собак и лисиц от чумы отмечены в 1950—1953 гг. в Астраханской, Брянской, Воронежской, Куйбышевской, Курской, Новгородской, Орловской, Пензенской, Ростовской, Саратовской, Сталинградской, Чкаловской областях, Алтайском и Краснодарском краях. По М. П. Павлову (1953), чума плотоядных имела место в 1946—1947 гг. среди лисиц и

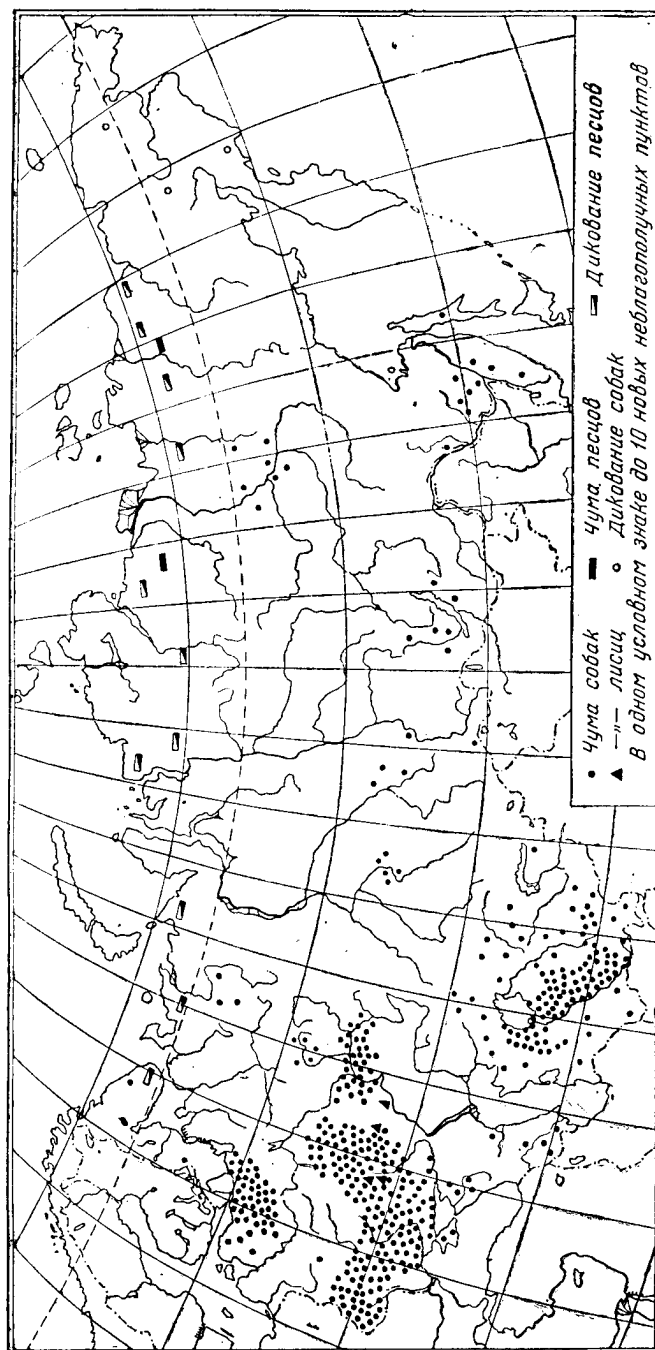


Рис. 24. Распространение чумы плотоядных и «дикования» в СССР в 1949—1950 гг.

барсуков в горной части Крыма, где в то время чумой болели и собаки. Падёж лисиц от чумы отмечен в 1946 г. в Северной Осетии, а в 1947 г.—в Кабардино-Балкарской АССР (А. Порфеник и Г. Подъяпольский, 1951).

Многие авторы показали тесную связь эпизоотий чумы у собак с предшествовавшими эпизоотиями среди песцов и других зверей так называемого «дикования».

Н. Слюнин (1900) наблюдал на Камчатке похожее на чуму повальное заболевание среди лисиц и собак, после которого численность их резко снизилась, и назвал его «камчатской дикостью собак». «Дикостью» также болеют песцы, волки и лисицы, являющиеся, по его мнению, виновниками ее крупных вспышек среди собак.

Бергман (1921) объяснил вымирание песцов на Камчатке «дикостью». Позднее похожее заболевание лисиц на Анадыре описал Сокольников (1927), песцов на Колыме в 1932—1933 гг. и 1935—1936 гг. А. А. Романов, собак—на севере Иркутской области—К. Н. Шерстобоев (1949).

Обширные данные о «диковании» и массовой гибели собак и одновременно песцов, лисиц и других хищников на Аляске и в Канаде приведены Эльтоном (1931), Плуммером (1947), Уэллсом (1954), а на Анадыре—А. Н. Формозовым (1935).

При этом Эльтон первый подчеркнул прямую зависимость вспышек «дикования» от массового размножения и падежей леммингов.

О больших и тяжелых эпизоотиях «дикования» среди песцов и других плотоядных зверей из семейства собачьих на Камчатке в 1933 и 1934 гг. сообщил Бажанов, а на Колыме в 1951—1954 гг.—Ча, Соколов и др. (1955), Ча (1956). По Ча, в Н.-Колымском районе Якутии осенью 1950 и 1953 гг. наблюдался массовый падёж леммингов, а зимой 1950—1951 гг. и 1953—1954 гг. появилось «дикование», охватившее более 15% популяции песцов и 25% ездовых собак. По нашим данным, большая эпизоотия «дикования» лисиц имела место в 1946 г. на западном побережье Камчатки, а отдельные случаи «дикования» лисиц отмечены в северных районах Камчатки в 1956 г. В 1955 г. отмечены отдельные случаи «дикования» среди песцов на севере Архангельской области, где это заболевание ранее (1946—1950 гг.) описано охоткорреспондентами ВНИИЖП и установлено Е. И. Туревичем и Е. А. Тебякиной (1947). В 1951—1953 гг. «дикование» отмечено среди песцов также в Ямало-Ненецком округе. В Чкаловской, Ростовской областях и степной части Краснодарского края в 1950—1952 гг. «дикование» отмечено среди лисиц.

Однако вопрос об истинной природе «дикования» лисиц, песцов и других животных до сих пор остается открытым.

В то время как Эльтон и другие рассматривают «дикование» как инфекционный энцефалит, Туревич и Тебякина, Шерстобоев, а также Р. А. Канторович (1956)—как особую форму бешенства,

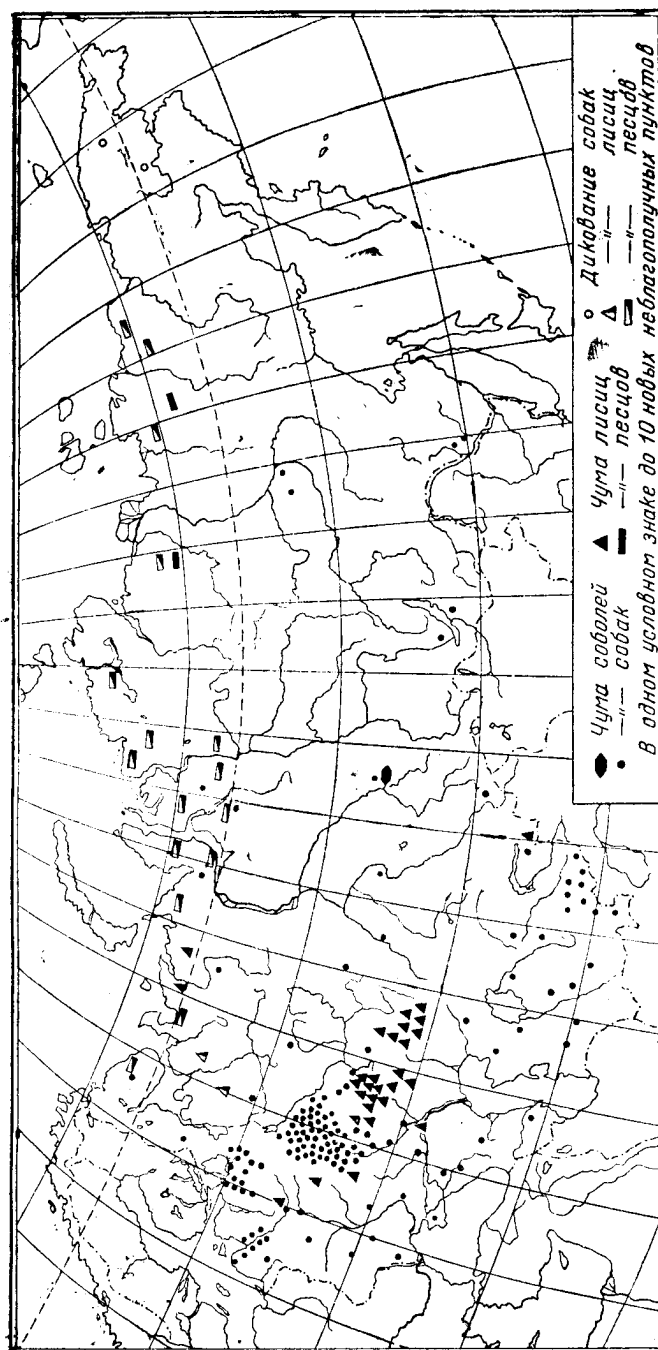


Рис. 25. Распространение чумы плотоядных и „дикування“ в СССР в 1951—1953 гг.

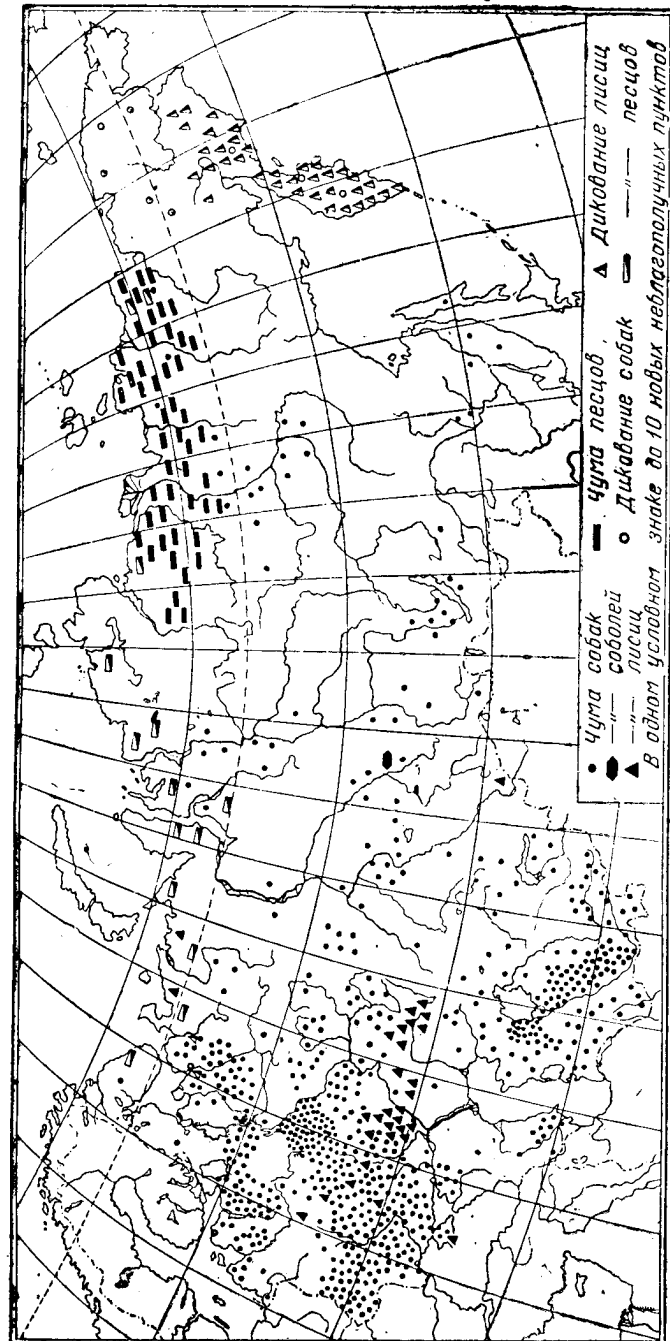
Ча и другие—вначале как болезнь Ауески, а затем—как бешенство,—большинство авторов во многих случаях приписывают ему чумную этиологию (Ланикин, 1953, Черкасский, 1954, Хелмболдт и Юнгхерр, 1955 и др.). Так, например, в 1947, в Колымском округе «удалось установить, согласно Ланикину, что имевшее там место «дикование» песцов было вызвано эпизоотией чумы упряжных собак, которая внезапно вспыхнула на некоторых зимовках. Вслед за распространением чумы собак по стойбищам Колымы стали также отмечаться заболевания песцов с аналогичной клинической картиной болезни; в результате эпизоотии чумы среди песцов численность их резко сократилась».

По Хелмболдту и Юнгхерру, при изучении отпечатков и парафиновых срезов гиппокамуса и полулунных ганглиев головного мозга 35 хищников с симптомами бешенства: лис, енотов, скунсов, койотов (штат Коннектикут США), а также при заражении белых мышей суспензией гиппокамуса,—бешенство во всех случаях было исключено. У 20 животных, имевших клинику энцефалита, биопробой на африканских хорьках и гистологически установлена чума плотоядных, осложненная в 2 случаях пастереллезом и в 1 случае листереллезом. Хорьки, зараженные материалом от остальных 15 животных, не заболели, что, однако, по мнению авторов, не исключает у них чумы.

В 1954 г. на зверофермах Ханты-Мансийского и Ямало-Ненецкого округов Тюменской области и одновременно в природе мы наблюдали массовую гибель лисиц от заболевания, напоминавшего «дикование», которое было определено в одних случаях как чума плотоядных, в других—как инфекционный энцефаломиелит плотоядных. По нашему мнению, наряду с тем, что настоящее «дикование» имеет особую, только ему присущую этиологию, над расшифровкой которой мы работаем уже несколько лет,—под диагнозом «дикование» проходят сходные по клинике заболевания: чума и инфекционный энцефаломиелит плотоядных, бешенство в разных формах, болезнь Ауески и другие нейроинфекции.

Подчеркивая тесную связь чумы плотоядных у собак и пушных зверей, содержащихся в неволе, с аналогичными заболеваниями диких плотоядных животных в природе, необходимо упомянуть, что в СССР и за рубежом редко отмечались в природе (в отличие от клеточного звероводства) массовые заболевания песцов и других восприимчивых зверей чумой плотоядных, которым предшествовали заболевания собак чумой. Только Шлотхауэр и другие (1934) сообщили об эпизоотии чумы собак в местности Вабаша, затем охватившей местную популяцию диких лисиц, а Ланикин и другие охоткорреспонденты ВНИИЖП—о массовой гибели песцов на Колыме и на Гыданском полуострове в 1947 г., вскоре после эпизоотии чумы у собак.

Таким образом, основным источником вспышек чумы плотоядных у собак на Севере можно считать песцов и других восприимчивых к этой инфекции зверей, являющихся, по всей вероятности,



резервуаром и хранителем вируса чумы плотоядных в природе. Можно также предполагать, что у диких зверей из семейства собачьих эта роль первоисточника чумной инфекции сложилась исторически и принадлежит им во всех географических зонах.

Существенные данные для уяснения степени распространения чумы среди различных видов диких плотоядных животных (и возможного латентного ее течения у леммингов) может дать ретроспективная диагностика с использованием для этой цели предложенной нами реакции задержки гемоагглютинации (РЗГА).

О ВЕТЕРИНАРНОЙ ГЕОГРАФИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

На рис. 23—26 представлена ветеринарная география, касающаяся распространения чумы плотоядных и «дикования» среди собак, лисиц, песцов и соболей в СССР за 1947—1953 гг. Показатель—количество новых неблагополучных пунктов, взятых в нарастающем итоге. Данные приведены по республикам, краям и областям на основании обработанной и обобщенной нами статистической отчетности местных органов Министерства сельского хозяйства СССР в отношении заболеваний собак и данных охоткорреспондентов ВНИИЖП и других источников по лисицам, песцам и соболям.

Карты показывают, что годы наибольшего количества новых неблагополучных пунктов и, главное, что возникновению вспышек чумы плотоядных среди собак (1949—1950) предшествовали интенсивные эпизоотии среди диких зверей в природе (1947—1948 гг.) распространявшиеся, в основном, с востока на запад.

Приведенные данные лишний раз подтверждают роль диких зверей как резервуара вируса чумы плотоядных в природе и в свете учения Е. Н. Павловского — гипотезу о природной очаговости этой инфекции.

Таким образом, эпизоотии чумы плотоядных, их возникновение и развитие, степень распространения и характер течения зависят от изменяющихся специфических условий среды микрорайонов и состояния находящихся в единстве с ней местных популяций собак, лисиц, песцов и др.

Течение эпизоотии чумы плотоядных во многих отношениях зависит от характера сопровождающих и осложняющих болезнь интеркуррентных болезней.

Гипотеза о роли диких животных в эпизоотологии чумы плотоядных не полностью вскрывает все резервуары вируса чумы в природе.

Заболевания собак чумой повсеместно не прекращаются полностью. Всякая новая вспышка чумы обычно связана с заносом свежего вируса извне.

Основным резервуаром вируса в межэпизоотический период являются непрерывные спорадические случаи заболевания собак чумой плотоядных.

ДЕЗИНФЕКЦИЯ, ДЕЗИНСЕКЦИЯ, ДЕРАТИЗАЦИЯ ПРИ ЧУМЕ ПЛОТОЯДНЫХ

Дезинфекция при чуме плотоядных, как комплекс научно обоснованных средств и методов уничтожения, обезвреживания или удаления специфического заразного начала, развивалась в соответствии с установленными закономерностями данного эпизоотического процесса.

Необходимость проведения дезинфекции диктуется тем, что больные животные выделяют во внешнюю среду обильное количество вируса. Инфицированные этими выделениями помещения, а также корма и различный инвентарь становятся вторичным источником заражения восприимчивых животных. Опыт показал, что тщательная очистка и химическая дезинфекция — одно из действенных противоэпизоотических мероприятий при чуме плотоядных.

Дезинфекцию при чуме у собак рекомендовал еще Дженнер.

Водные растворы карболовой кислоты, едкого натра, ляписа и сулемы впервые рекомендовал для дезинфекции при чуме А. А. Краевский (1882).

На действенность карболовой кислоты указывали также Пунтони (1923), Радзивилловский (1933), Киур-Муратов (1940, 1952), Черкасский (1953) и др., в отношении едкого натра — Киур-Муратов, (1948), Биндрих, Черкасский, хлорной извести — Киур-Муратов, К. И. Дмитриев (1942) и др. Дезинфекционные свойства формалина и мыльно-крезоловых препаратов доказали ряд отечественных и зарубежных авторов.

Заключение Лейдлоу и Денкина о том, что наилучшим средством дезинфекции при чуме является 1% водный раствор лизола, подтверждает Киур-Муратов, Дмитриев и др. По Биндриху же (1951) наиболее эффективное и быстрое средство — 3% раствор едкого натра.

В питомниках текущая противочумная дезинфекция помещений для собак, а также инвентаря и т. п. производится 2% осветленным раствором хлорной извести, 3—5% раствором креолина, 1% раствором лизола.

Заключительную дезинфекцию предметов ухода и помещения обычно производят горячей водой с содой либо 2—3% раствором лизола или креолина и затем делают побелку, дорогие же предметы сжигают.

Шкурки павших от чумы енотовидных собак Миролюбов рекомендовал дезинфицировать 3% карболовой кислотой в течение 15 мин. Однако этот метод экспериментально не обоснован, не описана технология дезинфекции, неясно ее влияние на качество сырья. Разработка методов дезинфекции пушно-мехового сырья, зараженного вирусной чумой, — актуальная задача.

На основании результатов собственных исследований, Черкасский (1953) рекомендовал для вынужденной (текущей и заклю-

чительной), а также профилактической дезинфекции помещений, инвентаря и др. препараты хлора — хлорамин (или осветленную хлорную известь) в концентрации 10 мг/л активного хлора, 5% древесносмольный (или любой другой фенол, содержащий креолин), 2% сдкий натр и 2% формалин. Можно также применять и 5% карболовую кислоту, однако при условии, что на дезинфицируемых поверхностях нет засохшего кала и крови. На 1 м² дезинфицируемой поверхности в 2—3 приема в течение часа должно быть израсходовано при профилактической дезинфекции до 0,5 л рабочего раствора, а при вынужденной дезинфекции — от 1—2 л в помещениях с водонепроницаемыми и деревянными полами до 3—5 л (земляные, глинобитные полы). Дезинфекционные средства эффективнее применять в горячем виде.

Волосной покров и кожа животных, больных чумой, и реконвалесцентов нередко бывают заражены эктопаразитами и загрязнены различными выделениями, содержащими в огромном количестве вирус и бактерии — спутников, осложняющих чуму плотоядных. Поэтому целесообразна дезинфекционная обработка внешних покровов таких собак. Весьма эффективны для этой цели теплые 1—2% эмульсии активированного креолина (древесно-смольного или каменно-угольного), предложенного Н. В. Цициным и Е. С. Черкасским (1948, 1950, 1952, 1953, 1954, 1955) и широко применяемого в овцеводстве. Активированный креолин представляет однородный продукт местного или заводского изготовления, обогащенный гамма-изомером гексахлорциклогексана.

Активированный креолин обладает универсальным действием — бактерицидным, вирулицидным, паразитоцидным; он практически не токсичен для собак, лисиц, овец и других животных.

Рабочие эмульсии активированного креолина почти тотчас же приводят к гибели наличных паразитов во всех стадиях их метаморфоза и на длительный срок предохраняют объекты обработки от повторного заражения. В трехкратно обработанных за лето (май—сентябрь) помещениях для собак эмульсиями 1% активированного фенольного креолина, содержащими 0,012% гамма-изомера гексахлорана при ежедневном осмотре не обнаруживалось ни мух, ни комаров. Залетавшие в помещение мухи быстро погибали. Одновременно помещение было продезинфицировано от вируса чумы плотоядных.

ГЛАВА ВОСЬМАЯ **КЛИНИКА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ** **ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД**

Продолжительность инкубационного периода при экспериментальном заражении чумой, по Карре (1905),— 2—5 дней.

По данным других авторов, продолжительность инкубационного периода колеблется и зависит от вида, возраста и индивидуальной восприимчивости животного, дозы и вирулентности вируса и способа его введения.

Так, по наблюдениям Эйгена (1912), инкубация длится 5—9 дней при подкожном введении чумной крови и 4 дня при инокуляции носовой слизи молодым собакам; щенки погибают уже через 5—6 дней после инокуляции 2 капель носового истечения.

Пунтони (1924) показал, что при введении вируса чумы в головной мозг щенков инкубационный период составляет 2 недели.

В опытах Локхарта (1927) инкубационный период у 31 щенка в возрасте 4—10 месяцев продолжался при контактном заражении от 9 до 18 дней, чаще 12—15 дней. Щенки, заболевшие раньше, были сильно инвазированы гельминтами.

По данным И. Я. Садовского и Ф. И. Посредника (1931), из 47 экспериментально зараженных щенков у 12 инкубационный период длился 2—3 суток, у 30—5—8 суток, у 5—10—19 суток.

В табл. 9 приведены выборочные данные об экспериментальном заражении 2,5—3-месячных щенков собак в лаборатории автора в период 1948—1952 гг.

Таблица 9

Продолжительность инкубационного периода

Заражено щенков	Д н е й								Всего
	4	5	6	7	10	13	15	37	
В абсол. цифрах . .	118	69	42	34	73	19	23	2	380
В %	31	18	11	9	19,5	5	6	0,5	100

В естественных условиях инкубация обычно продолжается от 2 до 21 дня.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Клиническая картина чумы плотоядных характеризуется сложным симптомокомплексом, патологическими проявлениями со стороны почти всех органов заболевшего животного и очень варьирует.

Согласно Карре, при экспериментальной чуме наблюдаются лихорадка, ринит, конъюнктивит, кератит, бронхопневмония, гастроэнтерит. Ни разу Карре не наблюдал нервных явлений. На 3—8-й день после введения вируса чумы,—отмечает Карре,—поднимается на 1—2 дня температура, затем она возвращается к норме или остается субфебрильной и падает ниже нормы перед смертью. Повышение температуры и отсутствие нервной клиники, по мнению Карре, весьма типичны и отличают экспериментальную чуму от спонтанной.

По Эйгену, после внутривенной инъекции вируса у щенков на 3—10-й день повышается температура до 39,3—40,7°, держится 1—2 дня и, перемежаясь, постепенно снижается до нормы, и щенок выздоравливает; или же падает ниже нормы (особенно при сильном поносе) и приводит больное животное к гибели.



Рис. 27. Чума плотоядных. Ринит и конъюнктивит (ориг.)

После снижения температуры в большинстве случаев появляется конъюнктивит сначала с серозным, затем слизистым и, наконец, гнойным истечением, нередко слипающим глаза. Нос, в начале заболевания сухой, горячий, делается влажным; затем появляется серозное истечение, переходящее в слизистое, и появляется часто одновременно чихание; слизистая оболочка носа, глаз и рта гиперемирована. При заболевании легких появляется кашель и гнойное истечение из носа.

Кал вначале сухой, твердый, черного цвета и затем зловонный. Животное жалуется с трудом, отчего наблюдается выпячивание ануса. Частое мочеиспускание.

Уменьшенный позыв к корму, частая отрыжка и иногда рвота. Животное скудно, вяло, шатается при ходьбе и нередко наблюдается парез задних конечностей.

У животных со слабой конституцией отмечается беспокойство,

дрожь, животное худеет, сильно слабеет, пахи впадают, больше лежит, апатично ко всему окружающему, температура постепенно падает доходит до 36,0 и ниже, и животное погибает.

Эйгену, как и Карре, ни разу не удалось воспроизвести нервные явления.

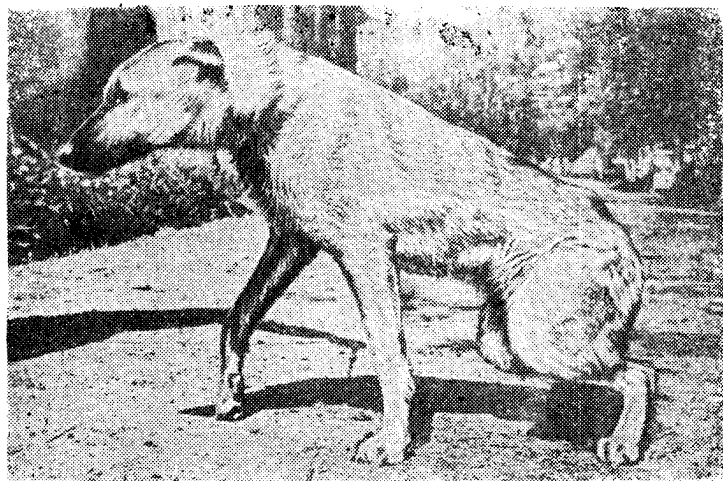


Рис. 28. Чума плотоядных. Парез зада (ориг.)

По данным английской комиссии Лейдлоу и Денкина, проводившей в 1923—1926 гг. широкие опыты, единственным внешним проявлением чумы у собак нередко является только высокая температура. Причем вначале, как и по Карре, происходит кратковременный 1—2-дневной взлет, сменяющийся снижением до нормы, но через 2 дня температура постепенно нарастает и до 3 недель держится на высоком уровне. Отсутствие бронхопневмонии, которую, как правило, наблюдал Карре, и смертельных исходов Лейдлоу и Денкин объясняют благоприятными условиями содержания, позволившими избежать вторичных инфекций. Лейдлоу и Денкин иногда наблюдали при экспериментальной чуме нервный синдром, обычно с летальным исходом.

В сотнях опытов Садовского и Посредника различия между экспериментальной и спонтанной чумой были сглажены, за исключением 2 случаев нервные явления отсутствовали. Обычная клиника чумы появлялась у зараженных 2—3 мес. щенков через 7—9—12 и даже 30 дней после инокуляции вируса, на введение которого они реагировали только повышением температуры до 39,6—40,0° уже через 48—72 часа.

По данным Вартонов (1942), нередко в самых тяжелых случаях у экспериментально зараженных щенков обнаруживается только потеря аппетита, истощение, вялость и иногда рвота.

По Г. Л. Радзивилловскому (1933), первый взлет температуры

наступает на 7—12-й день после заражения, а при осложнении вторичной инфекцией наблюдается несколько температурных взлетов на протяжении 30—45 дней. Он описал также кожную экзантему у зараженных щенков еще до повышения у них температуры.

У собачьих щенков, зараженных вирусом, выделенным от серебристо-черных лисиц, по наблюдениям Т. Я. Ванновского (1941), иногда развивается дерматит на малошерстных местах кожи: в области локтя, в пахах, на губах; кожа в этих местах утолщается, покрывается корками и рубцами, зудит.

Гофман (1942), проводивший свыше 2 тыс. заражений щенков чумой, установил, что в начале повышения температуры наблюдается только легкий конъюнктивит и в редких случаях снижение аппетита. Период высокой температуры обычно короток, температура неожиданно падает. Многие собаки быстро выздоравливают. Но в большинстве случаев через несколько дней температура снова повышается, что свидетельствует об осложнении, дорогу которому проложил вирус чумы. В некоторых случаях собака гибнет от тяжелой вирусемии через 2 дня после первого повышения температуры. Это случается с охотничьими собаками в период усиленной работы и с изнеженными городскими собаками при сильном заражении глистами.

По собственным наблюдениям автора, при заражении свыше 1,5 тыс. собак клиника экспериментальной чумы не имеет особо существенных отклонений от спонтанных форм. Чаще всего наблюдаются угнетенное состояние, вялость, изменчивый аппетит, отказ от корма, повышение температуры, реже истечения из глаз и носа (конъюнктивит, ринит), выделение изо рта пенистой жидкости, хрипы, кашель (бронхопневмония), понос, часто с примесью крови, иногда запоры (гастроэнтерит) и нервные явления. Течение процесса острое — до 10 дней, подострое — до 3 недель, или затяжное — свыше месяца.

Исключительно важное патогномоничное и прогностическое значение имеет термическая реакция.

В табл. 10 приведены данные автора о максимальной температуре у 380 1,5—3-месячных щенков, больных экспериментальной чумой.

Таблица 10

Максимальная температура щенков							
	Температура тела щенков						всего щенков
	до 39,0	от 39,0 до 39,5	от 39,5 до 40,0	от 40,0 до 40,5	от 40,5 до 41,5	свыше 41,0	
Количество щенков . . .	12	47	101	125	66	20	380
В %	3,1	12,4	26,5	22,9	17,4	7,6	100

Чрезвычайно характерны температурные кривые.
Экспериментальная чума у щенка 25—случай подострого течения болезни. Инкубационный период 4—5 дней. В начале болезни появился ринит, затем пневмония. Все время держалась температура. Щенок погиб через 25 дней после заражения (рис. 29).

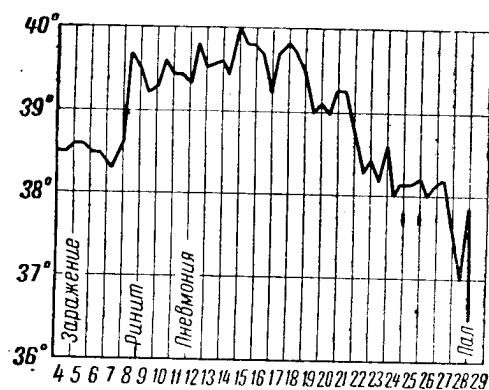


Рис. 29. Чума плотоядных. Подострое течение болезни (щенок № 25)

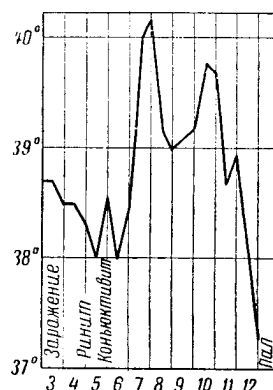


Рис. 30. Чума плотоядных. Острое течение болезни (щенок № 32)

Заболевание щенка 32 демонстрирует острое течение болезни. Инкубационный период—3 дня. Клиника: ринит, конъюнктивит. На 5 день после заражения температура—40,0° поднимается до 40,2°, затем 39,8—38,8° и литически падает с 39,0° до 37,4°. Щенок погиб на 9 день после заражения (рис. 30).

Температурная реакция разной интенсивности и длительности была отмечена у всех экспериментально зараженных щенков. Приблизительно у 16% температура не превышала 39,5°. У 37% больных лихорадка длилась 1—3 дня, у 21%—7 дней, у 28%—больше 7 дней. Температура падала критически приблизительно в 27% случаев и главным образом у 2-месячных щенков. Примерно у 71% больных температура была 2—3-вершинной.

В табл. 11 приведены собственные данные о частоте различных симптомов у 380 экспериментально зараженных щенков.

Гастроэнтериты и пневмонии протекали тяжело; пневмонии нередко были двусторонними и обычно щенки гибли.

В наших опытах заражения различными в иммунологическом отношении штаммами вируса чумы плотоядных *var. canis* основные клинические черты хотя и были очень близки, однако имели известные отличия. Над их дифференцированием в настоящее время работают автор и другие исследователи (Ларин, 1954).

При спонтанной чуме плотоядных первым, нередко единственным признаком является повышение температуры (А. А. Краевский, 1882, И. Шантырь, 1891, Д. Потехин 1912 и др.). Экспери-

Таблица 11

Симптомы у щенков, экспериментально
зараженных вирусом чумы

Симптомы	В %	Симптомы	В %
Конъюнктивит	85	Кашель	65
Ринит	75	Ларингит и ларинготрахит . .	20
Потеря аппетита	70	Бронхит	55
Снижение аппетита	80	Пневмония	45
Рвота	15	Кожная экзантема	5
Энтерит и гастроэнтерит . .	60	Нервные явления (тик, соле- вация, парезы и параличи)	10,5
Кератит	10		

ментальные данные Эйгена (1912) показывают, что у хорошо развитых и упитанных молодых собак чума может протекать лишь при лихорадочном состоянии и крайне слабо выраженных или вовсе отсутствующих других клинических проявлениях. Лейдлоу и Денкин (1926), Карре (1930), Паф (1949), А. Киур-Муратов (1951) также считают повышенную температуру основным, иногда единственным симптомом чумы.

По А. Макаревскому (1925), чума у собак в основном «лихорадочная зараза». По Локхарду (1926), для чумы у собак характерна температурная кривая с двумя подъемами и промежутком в 4—5 дней. Другие симптомы обычно появляются после второго повышения температуры и обусловлены вторичными инфекциями. По Якобы (1928), при чуме у собак выдающееся патогномичное значение имеет высокая атипическая лихорадка перемежающегося типа.

Описанные Гофманом (1943) чумная виремия, а Кадно и Бретонем (1937), Шульце (1948), Гутира, Марекком, Маннингером и Мочи (1954) и другими сверхострая клиника чумы характеризуется взлетом температуры со смертельным исходом через 2—3 дня.

Десятилетний опыт изучения чумы автором также показывает, что первым признаком заболевания чумой является обычно кратковременное, на 1—2 дня, повышение температуры до 39,7—40° и выше. Иногда это повышение температуры с отклонениями на 0,2—0,3° в ту или другую сторону, или даже ремиссиями до нормы может держаться до 10—15 дней и больше. Такая гипертермия и является почти единственным патологическим проявлением, если не принимать во внимание изменчивый аппетит и несколько угнетенное состояние больных собак. Спонтанную вспышку чумы такого характера мы наблюдали в 1950 г. в одном крупном собаководческом хозяйстве. Заболевание в этих случаях можно довольно долго не заметить, если не измерять у животных температуру,

которая дает характерные 2—3 взлета, обычно объясняемые деятельностью секундарной флоры, но нередко объясняемые первичному действию вируса. Так, по Биндриху (1950), 124 из 148 зараженных собак реагировали на 3—5 день повышением температуры. Через 3—5 дней следовало второе повышение температуры, которое не было вызвано микрофлорой. В течение первых 10 дней были убиты 120 больных собак, и у 103 из них, т. е. у 86%, все органы оказались бактериологически стерильными. У 2 собак автор отметил 3 и 4 взлета температуры также вирусного происхождения.

Наши наблюдения совпадают с данными Н. Дремяцкого и Н. Разумовского (1931), отмечавших повышение температуры задолго до появления других клинических признаков. Температура редко держится на одном уровне больше 3 дней и обычно меняется каждые сутки то поднимаясь, то опускаясь. При появлении чумной плевропневмонии характерны частые зубцы температурной кривой. При выздоровлении кризиса обычно не бывает и снижение температуры идет постепенно.

Из других симптомов отметим снижение или полное отсутствие аппетита, уменьшение подвижности, дрожь, пугливость, тусклость и взъерошенность волосяного покрова. Через 1—3 дня развиваются явления острого катара дыхательных путей: зуд в носу, серозные, затем слизистые, нередко с примесью крови, пенящиеся выделения, впоследствии становящиеся гнойными, склеивающими нозовые отверстия; дыхание затрудняется и становится прерывистым. Появляется кашель, вначале сухой, затем влажный, затяжной, иногда в виде судорожных припадков. В дальнейшем к катару гортани присоединяются явления бронхита, катаральной пневмонии, плеврита. Почти одновременно с ринитом появляется конъюнктивит, в начале серозный, затем слизистый и, наконец, гнойный.

В оболочке глаз иногда наблюдаются гнойники, изъязвления, перфорация роговицы, образование стафиломы, паренхиматозный кератит одного или обоих глаз с помутнением роговицы обоих глаз.

Со стороны пищеварительного аппарата первоначальными симптомами, наиболее выраженными при чуме у собак являются фарингит и тонзиллит. Затем обнаруживаются острые воспалительные явления со стороны кишечника—рвота, понос. Слизистая рта суха, горяча, язык обложен, иногда воспален, живот болезнен. Рвотные массы желтого цвета содержат желчь, кал жидко-тягучий, отвратительного запаха.

Сердечная деятельность нарушена, пульс учащен, неравномерен.

Чумная экзантема кожи, наиболее полно описанная Иостом (1924), является самым спорным симптомом чумы плотоядных. По мнению ряда авторов, она является первичным проявлением чумы у собак. Так, по данным Макаревского (1931), Гутира,

9*

Марека, Маннингера и Мочи (1954), у 50% и даже у 75% чумных собак на внутренней поверхности бедер, а иногда и по всему телу имеются пустулы, переходящие в мокнущую сыпь или струпья, покрытые чешуйками. Сыпь проходит при выздоровлении, однако иногда рецидивирует через 14—21 день. Мы наблюдали сыпь только у 40 собак из 680. Большинство исследователей, в том числе автор, отрицают специфичность кожной экзантемы. Сейчас, однако, есть много оснований полагать, что центральная нервная система играет важную роль в образовании чумной экзантемы.

Иногда при чуме встречается описанный Бартелоном и Горэ (1939) вагинит, обязанный действию вируса. У сук в возрасте от 2,5 до 4 мес. — выделение из влагалища стерильных беловато-розовых или содержащих стрептококки зеленовато-гнойных капель, иногда припухлость срамных губ. Заболевание обычно протекает доброкачественно.

Наконец, при чуме, чаще в последних стадиях, наблюдаются явления со стороны центральной нервной системы. Длительная слабость сменяется то тяжелым угнетением, то приступами возбуждения, клоническими судорогами мускулатуры. Нередко наблюдается так называемый «чумной тик» — периодические, порой даже непрерывные вздрагивания и подергивания мускулатуры. Иногда повышенная реактивность на обычные внешние раздражения, судороги напоминающие эпилепсию, парезы, параличи зада, сфинктеров прямой кишки, мочевого пузыря. Значительно реже — поражения головного мозга и энцефалитические явления: параличи передних конечностей, глухота, слепота и т. п.

Тяжелые нервные явления, параличи, тики, если животное выживает, нередко принимают хроническую форму. Нервные симптомы могут появиться после видимого выздоровления в результате необратимых поражений нервной системы, вызванных вирусом.

По данным Русвея (1929), из 1156 чумных собак нервные явления были только у 198 (16,95%).

В последние годы многие зарубежные авторы указывают, что вместо выделений из носа, бронхопневмонии и глубокой депрессии на первый план выступили расстройства нервной системы. Нередко болезнь сразу начинается эпилептическими приступами, атаксией; крайне редко встречаются парезы и параличи. Причину этого изменения клиники чумы видят в мутации вируса чумы или в новом специфическом вирусе, генетически близком к вирусу полиомиелита.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ТЕЧЕНИЕ ЧУМЫ У ЩЕНКОВ

Особенности клиники чумы у щенков-сосунов и щенков раннего возраста, недавно перешедших на самостоятельное кормление, более тяжелый процесс болезни обуславливаются еще неразвитой

нервной системой, слабой деятельностью регуляторных физиологических механизмов, недостаточной дифференцированностью интерорецепторов и анализаторов. Чем моложе заболевший щенок, тем труднее восстанавливается нарушенное равновесие с внешней средой, тем слабее развивается иммунитет, тем менее выражены основные симптомы болезни, короче продолжительность болезни и выше смертность. У 1,5—2-месячных щенков чума протекает остро, при явлениях гипотермии и сердечной недостаточности, и заканчивается гибелью на 5—7-й день после заражения (Карре). Наблюдаются также явления со стороны желудочно-кишечного тракта, частое мочеиспускание, кал вначале сухой, твердый, черного цвета, затем зловонный (Эйген).

У подсосных щенков (до 1-мес. возраста) чума протекает остро, почти молниеносно, животные погибают при явлениях гипотермии на 2—3 день после заражения. Иногда трехнедельные щенки погибают на 5—6 день при характерной клинике чумы и температуре 40,1—40,4° С. Нередко переболевание протекает незаметно, в виде небольшого слезотечения и гипотермии; щенки не приобретают достаточно напряженного иммунитета и обычно гибнут при пониженной температуре (Ф. Орлов, 1922) и нервных явлениях (В. Часовников, 1930).

По данным Садовского и Посредника, у молодых щенков в возрасте 1—1,5 мес. в 54% случаев болезнь протекает как острая интоксикация без выраженной термической реакции и дает 100% смертность.

По нашим наблюдениям над несколькими тысячами больных экспериментальной и спонтанной чумой у щенков (подсосных и отъемышей), для них типично однообразие симптомов; преобладают общие токсические явления со стороны всего организма, падение температуры и живого веса, что объясняется их низкой реактивностью из-за слабого развития центральной и периферической нервной системы. Латентное, доброкачественное течение болезни отмечается в общем редко. Поэтому нельзя согласиться с освещением этого вопроса с Я. Е. Коляковым (1953), отметившим, что чумой подсосные щенки «переболевают легко (атипично)», а «при экспериментальном заражении 2-месячные щенки гибнут от чумы, не выявляя типичной картины болезни».

О ФОРМАХ КЛИНИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ТЕЧЕНИИ

Разнообразная клиническая картина, течение и исход вызвали попытки клинической классификации болезни по ее внешним формам, локализации и другим признакам. Так, например, по Мюллеру (1928), наблюдаются 4 формы: катаральная (глазная, носовая, легочная чума), гастрическая (желудочная, кишечная чума), нервная (мозговая чума) и кожная (чумная оспа, собачья оспа); по Якобу (1928) — 6 форм: экзантематозная или сыпная,

конъюнктивальная или глазная, чума верхних дыхательных органов, легочная, желудочно-кишечная и нервная. Большинство русских (Краевский, 1887, В. Смирнов, 1888, И. Шантырь, 1891) и советских исследователей (В. Кошевой, 1928, И. Садовский и Ф. Посредник, 1931, и др.) отвергали существование этих форм. Уже Краевский указал, что они «скорее могут быть приняты за периоды, нежели за особые формы болезни», а В. Нарский (1928) прямо писал: «чума кишечная не может быть без легочной, а легочная не бывает без нервной».

Отечественные авторы уже давно рассматривали чуму собак как болезнь всего организма, формы проявления которой зависят от степени и характера поражения центральной нервной системы и основаны не на исключительности, а на преимущественной локализации поражений (А. Киур-Муратов, 1953).

Однако некоторые авторы все еще различают катаральную, легочную и нервную (Панков, 1950), катаральную, нервную и экзантематозную (Я. Е. Коляков, 1953), легочную, кишечную, нервную и смешанную формы чумы (Л. Данилов, 1953). Наши наблюдения показывают, что подобного рода классификации, основанные на преимущественных проявлениях клинического синдрома болезни со стороны отдельных органов — ошибочны. Они даже внешне не отражают действительного проявления болезни. В практике не наблюдается та или иная форма в чистом виде; обычно симптомы тесно переплетаются.

Течение болезни

Течение чумы у собак неодинаково, так как болезнь часто сопровождается осложнениями и рецидивирует.

Заболевание длится от 24 часов до нескольких дней и даже недель. Обычная продолжительность острого процесса — 7—10 дней, подострого — 2—3 недели и затяжного — свыше месяца. В легких случаях выздоровление наступает через 6—8 дней, а при доброкачественном, abortивном течении клинические проявления стерты и нередко проходят незамеченными. Обычно подразделяют течение чумы на постепенно нарастающие 5 стадий: 1) повышение температуры, некоторая вялость, аппетит сохранен; 2) ринит, конъюнктивит, изменчивый аппетит; 3) катар желудка и кишечника; 4) катаральное воспаление легких и 5) нервные проявления (тик, судороги, параличи). Первая стадия имеет затяжной характер. Температура нередко снижается, и собаки кажутся здоровыми, затем состояние резко ухудшается и последующие стадии быстро следуют одна за другой, приводя при неблагоприятном исходе больных к смерти.

Необходимо подчеркнуть, что клинические типы и течение чумы у собак зависят в большой мере от характера интеркуррент-

ной и секундарной инфекций, обычно сопровождающих основное заболевание (колибациллез, стрептококкоз, сальмонеллез, стафилококкоз, пастереллез и др.).

При этом — то заболевание, которое с формальной стороны является сопутствующим, на определенном этапе начинают играть основную роль, определяя течение и исход болезни.

Течение чумы зависит также от вирулентности и от иммунологического типа возбудителя. Изучение клинической картины чумы в зависимости от характера и свойств возбудителя могло бы облегчить понимание многих неясных еще вопросов в области чумы и позволило бы уточнить клиническую характеристику отдельных заболеваний.

Хроническое течение чумы, особенно у лисиц, отмечается некоторыми авторами сравнительно часто. Однако его нельзя отождествлять с нервными последствиями чумы или рассматривать как атипичное течение болезни и, как Д. Логинов (1950), одно-сторонне объяснять ослаблением вируса и замедленной реакцией на него организма.

Хроническое течение чумы не столько обусловлено слабой вирулентностью вируса, сколько, к сожалению, мало еще учитываемыми типом собаки, ее индивидуальной резистентностью и разносторонним влиянием трудноконтролируемых факторов внешней среды.

Изменения крови

У больных животных количество эритроцитов и гемоглобина уменьшается. Отмечаются полихромазия, пойкилоцитоз, нейтрофилез и моноцитоз. Эозины и базофилы отсутствуют. Ядро нейтрофилов резко сдвинуто влево. В начале болезни лейкопения вскоре по мере появления осложнений сменяется нарастающим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов (до 40—80 тыс. на мм³) и сравнительным уменьшением лимфоцитов (до 5% к числу лейкоцитов) (А. Кудрявцев, 1950).

Изменение мочи

В тяжелых случаях чумных пневмоний, гастроэнтеритов — в моче обнаруживаются красящие вещества желчи, индикан и ацетон, а при воспалении почек — белок (до 2,6%) и почечный эпителий.

Изменение спинномозговой жидкости

Обычно обнаруживается до 17—20 лейкоцитов в 1 мл (преимущественного лимфоцитов) и увеличенное содержание белка (до 50 мг%).

Прогноз и исход болезни

Исход заболеваний чумой зависит от сочетания многих факторов: возраста больных и их резистентности, типа и вирулентности вируса, характера патологического процесса и его течения, лечебных мер, условий кормления и содержания больных. Обычно прогноз благоприятен для взрослых и более крепких животных, а также при заболеваниях с чисто катаральной или со слабо выраженной и стертой клиникой, отсутствии вторичных явлений, своевременном начале рационального лечения, хорошем уходе и содержании.

Тяжелые поражения кишечника и легких, острые гепатонефриты и нервные явления дают основание к неблагоприятному прогнозу.

Крайне неблагоприятен прогноз для молодых изнеженных животных, а также для животных, обитающих в районах Крайнего Севера, где больные обычно гибнут. Не считая случаев abortивного течения болезни, смертность при чуме, особенно при отсутствии специфического лечения, достигает 70—90 % и в среднем составляет 50 %.

Последствия чумы

В связи с необратимыми изменениями в нервной системе частыми последствиями чумы бывают слепота, глухота, потеря обоняния и др. Другими последствиями могут быть хронические заболевания легких, различные изменения глаз (атрофия глазного яблока, следы поражения на роговице, замыкание зрачка и т. д.). Коричневый цвет и неровная поверхность зубов (так называемый «чумной зуб») являются последствиями переболевания чумой в период смены или роста зубов.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЧУМЫ У ЛИСИЦ, ПЕСЦОВ, НОРОК, ЕНОВИДНЫХ СОБАК И СОБОЛЕЙ

Серебристо-черные и красные лисицы и песцы

Инкубационный период у лисиц в среднем продолжается от 24 часов до 14—28 дней. Чума у лисиц, особенно в начале эпизоотии, нередко характеризуется внезапным падежом зверей, при отсутствии клинических симптомов заболевания, чего никогда не бывает при чуме у собак.

Общий симптомокомплекс чумы плотоядных у лисиц имеет много отличий от чумы у собак. Так, кожная экзантема и тяжелые последствия у лисиц встречаются крайне редко. По Грину и

другим (1939), вторичные инфекции играют у лисиц меньшую роль, чем у собак, обычно отсутствуют пневмонии. Выделения из глаз и носовой полости менее обильны, чем у собак.

В отличие от собак у лисиц чума плотоядных вызывает аборт, патологические роды, пропустование самок и гибель только что народившегося так называемого «дорегистрационного» молодняка (Ванновский, 1940).

Описано хроническое течение чумы у серебристо-черных лисиц. Болезнь длится неделями, лисицы постепенно худеют, слабеют и гибнут. В 50% случаев красные лисята также болеют чумой в хронической форме; летальный исход наступает в течение 3—4 месяцев.

Острое течение чумы у щенков красной лисицы также отличается от течения у собачьих щенков. Гипотермия у лисят отмечена только за 1—2 дня до гибели.

У песцов преимущественно отмечены чумоподобные заболевания с нервной клиникой, особенно так называемое «дикование».

Норки

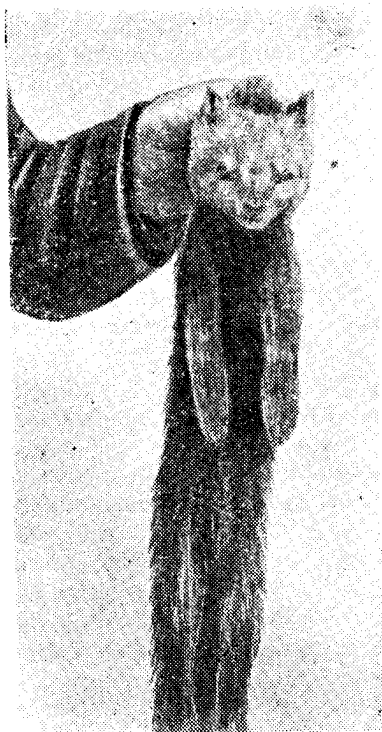
Инкубационный период колеблется, по данным Аллена, от 36 час. до 10—16 дней.

Клиническими симптомами являются светобоязнь, конъюнктивит, ринит, кератит, отказ от корма, опухание носа и подушечек лап, понос, часто с кровью, нервные явления, а также пустулезная сыпь на коже головы и конечностей. Заболеванию подвержены молодые и старые норки. Чума у норок нередко протекает легко и носит хронический характер, но может давать острые вспышки с большим отходом.

Енотовидные собаки

Спонтанная чума плотоядных у енотовидных собак, по данным Миролюбова (1931), протекает крайне остро (2—5 дней), выздоровлений почти не бывает, но иногда, в конце эпизоотии, наблюдается хроническое течение болезни. В отличие от чумы у собак болезнь протекает почти без повышения температуры. Характерные симптомы: слезотечение, конъюнктивит, язвенное поражение роговицы, ринит, кашель, иногда рвота, кровавый понос; нервные явления наблюдаются редко.

Новиков (1948) отрицает хроническое течение и считает температурную реакцию характерным симптомом чумы у енотовидной собаки. В его опытах экспериментальная чума у енотовидных собак протекала преимущественно при нервных явлениях в молниеносной и острой форме.



Соболь

Чумоподобное заболевание у соболей, описанное П. А. Мантейфелем (1934), характеризуется эпилептическими и другими нервными явлениями. По С. Е. Сориной (1953), клинические проявления чумы у соболей протекают молниеносно или весьма остро (2—3 дня). Они заключаются в серозно-гнойном конъюнктивите и рините, бронхите, и особенно нервных явлениях, сопровождаются тоническими и клоническими судорогами мышц с последующим их полным расслаблением и без специфического лечения оканчиваются смертельно (рис. 31).

Рис. 31. Чума плотоядных. Полное расслабление мускулатуры у соболя (ориг.)

ГЛАВА ДЕВЯТАЯ

ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ И ПАТОЛОГО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Патолого-анатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии павших от чумы животных, чрезвычайно разнообразны, а иногда вовсе отсутствуют.

Обычно трупы чумных собак истощены, имеют пролежни и на бесшерстных местах иногда пустулезную сыпь; на губах и вокруг носа и глаз засохшие эксудаты, пузырьки и язвочки; мышцы бледны и вялы. В носовой полости — слизь, иногда смешанная с гноем, слизистая набухшая, цианотичная, покрытая пустулами или изъязвлениями. Глаза впавшие, зрачок расширен, маленькие эрозии на роговой оболочке глаз. Слизистые оболочки верхних дыхательных путей, гортани, трахеи — гиперемированы. Легкие обычно переполнены кровью, иногда воспалены, с явлениями красной или серой гепатизации. Плевра утолщена, покрыта пятнистыми, полосчатыми, точечными кровоизлияниями. Нередко имеется обильный серозно-кровянистый эксудат в грудной полости. В сердечной сорочке — серозная жидкость, мышца сердца вялая, бледная. Слизистые желудка и кишок гиперемированы, в толстом и иногда тонком отделе пронизаны кровоизлияниями. Сосуды брыжейки переполнены кровью; брыжеечные железы и поджелудочная железа припухшие, красноватого или серого цвета. Нередко в желудке и кишках содержится сгущенная, клейкая, черноватая или зеленоватая слизь. Печень переполнена кровью, иногда желтого цвета, рыхлая и дряблая; желчный пузырь чаще переполнен разжиженной, светлой желчью, иногда же густой, черной. Часто отмечается полнокровие селезенки, почек и слизистой мочевого пузыря.

Одни авторы (Краевский, 1881, К. Боль, 1890, Я. Василец, 1924, А. Макаревский, 1925, Г. Радзивилловский, 1933 и др.) утверждают, что селезенка часто бывает значительно увеличена, другие (Н. Шантырь, 1891, В. Черняк, 1948, Е. Черкасский, 1950 и др.) этого не отмечают.

Ряд авторов рассматривает пневмонию как признак патогномичный для чумы у собак.

В нашем материале даже когда высевы из легких нередко были стерильны, из 296 экспериментально зараженных и павших

от чумы щенков у 235, т. е. у 79,4% была установлена бронхопневмония в разной степени — от небольших очажков до двухсторонних обширных поражений.

А. В. Акулов (1950) отмечает у собак чумы, экспериментально зараженных чумой, как «свойственные вирусному заболеванию — чуме плотоядных, следующие изменения»: острые застойные явления, очаги диапедезных кровоизлияний в паренхиму, серозный отек интерстициальной и периваскулярной соединительной ткани; указывается также на пролиферативные процессы со стороны эндотелия капилляров мелких сосудов синусов селезенки, лимфатических узлов, клеток соединительной ткани стромы органов, гиперплазию фолликулов лимфатических узлов и селезенки, лейкоцитарные инфильтраты по ходу сосудов и в интерстиции, дегенеративные, и в ряде случаев очаговые некробиотические процессы паренхиматозных клеток органов, катаральные изменения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта.

По А. М. Волковой (1956), весьма характерны морфологические изменения в сердце: серозный и иногда интерстициальный миокардит, в париетальном эндокарде пролиферативные и дистрофические изменения эндотелия, отечность и клеточная инфильтрация субэндотелиального и соединительнотканного слоев, отложение солей кальция и инкапсулирование. Как правило, наблюдаются изменения со стороны клапанного аппарата и нервной системы сердца: отек, вальвулит в парусах трехстворчатого и реже митрального клапана, а также перичеллюлярный отек, хроматоз, иногда пикнонекроз в нервных клетках сердечных ганглий, в нервных волокнах — варикозы и фрагментация осевых цилиндров.

Патолого-анатомические изменения в центральной нервной системе ограничиваются отечностью мозга, гиперемией мозговых оболочек и кровоизлияниями.

Патолого-гистологические изменения в центральной нервной системе выражаются некробиозом клеток, демиелинизацией нервных волокон и очагообразным сплещением клеток глии, а общий энцефаломиелит, вопреки некоторым описаниям, не обнаруживается (Мак-Интайр и другие, 1948, Иннес, 1949 и др.). По Потелю (1951), первичные изменения сводятся к дегенерации паренхимы мозга на гипоксемической или ишемической основе, которой сопутствуют серьезные энцефалитические явления в тканях различных частей мозгового вещества с частичными изменениями нервных узлов ганглиевых клеток и нейрофагией.

Патолого-гистологические изменения паренхиматозных органов и мозга собак, экспериментально зараженных нами вирусом чумы плотоядных, согласно заключению проф. А. П. Гиндина, представляют главным образом пневмонию гнойно-катарального типа, нефриты, застойную гиперемию печени, сопровождающуюся атрофией паренхимы и отеком желчных сосудов, миелоз селезен-

ки и застойную гиперемию мозга с отеком мозговой ткани (чумный энцефалит).

Так, в органах подопытной собаки 315 были следующие изменения:

В печени — капилляры расширены и наполнены кровью, местами встречаются небольшие кровоизлияния, атрофия и нередко

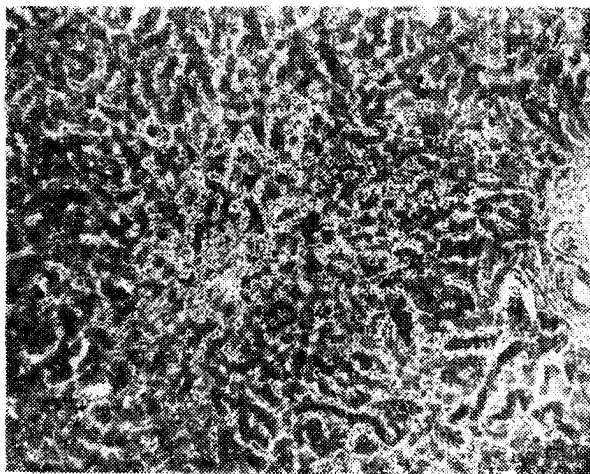


Рис. 32. Чума плотоядных. Изменения в печени (атрофия, кровоизлияние, диссоциация паренхиматозных элементов) (ориг. $\times 106$)

диссоциация (дискомпенсация паренхиматозных элементов), ожирение эпителия желчных протоков и отек тканей вокруг желчных протоков (рис. 32); *В почках* — некроз эпителия и иногда деформация клубочков (рис. 33).

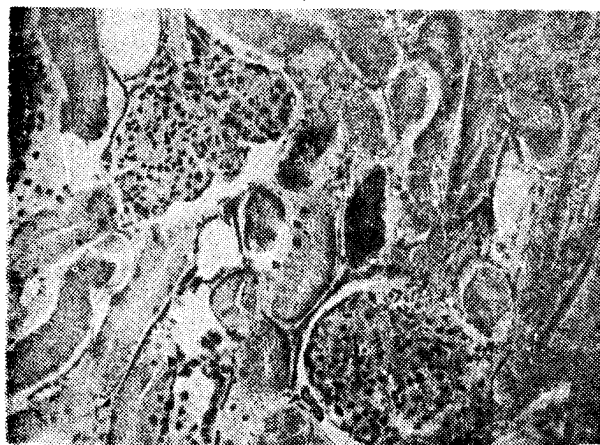


Рис. 33. Чума плотоядных. Изменения в почках (некроз эпителия, деформация клубочков) (ориг. $\times 225$)

В *легких* — лейкоцитарная инфильтрация легочной ткани и заполнение просвета альвеол этими же клетками, местами в альвеолах серозный экссудат.

В *головном мозгу* — гиперемия капилляров, кое-где стазы,

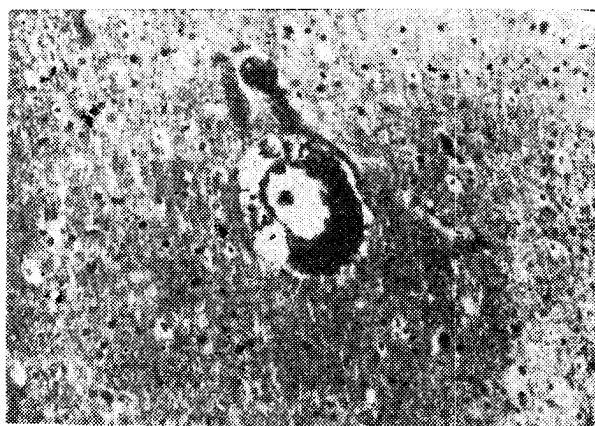


Рис. 34. Чума плотоядных. Изменения в головном мозгу. Отек и стазы (ориг. $\times 225$).

отек периваскулярных пространств, а местами отек мозговой ткани (рис. 34 и 35).

В *селезенке* — резко выраженная лейкоцитарная инфильтрация пульпы.

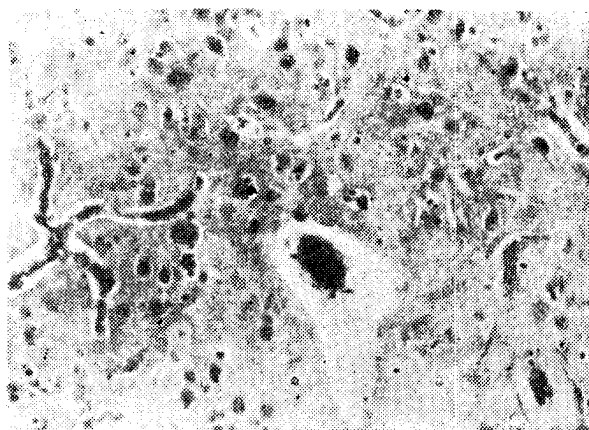


Рис. 35. Чума плотоядных. Изменения в головном мозгу. Отек (ориг. $\times 225$).

Кеннеди (1948) отметил у лисиц, павших во время одной вспышки нервной формы чумы, как главное патологическое изменение токсическую дегенерацию с мутным набуханием клеток, наиболее выраженную в печени, почках и селезенке.

Вопрос о наличии *внутриклеточных включений* при чуме плотоядных впервые возник в начале XX в.

Лентц первый сообщил (1907, 1909) об эозинофильных гиалиновых овальных тельцах в цитоплазме дегенерированных клеток аммониева рога, названных им чумными тельцами. Иногда эти тельца встречались в клеточных ядрах и совсем редко — вне клеток.

Штандфус (1908), Синигаглия (1912), Бейбс и Старкович

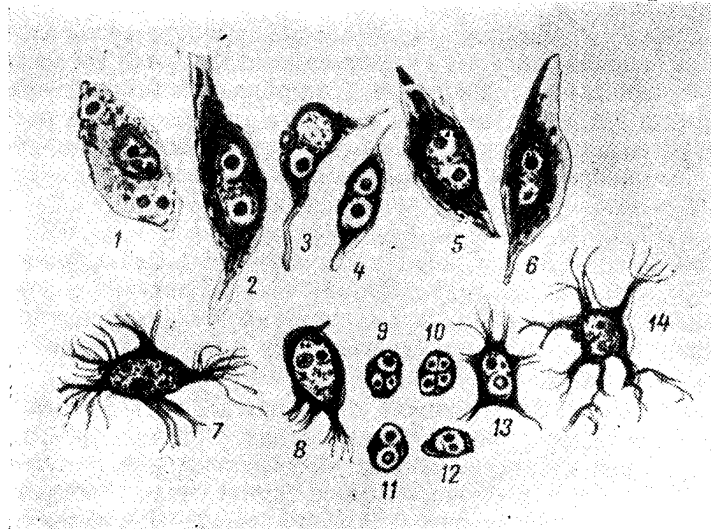


Рис. 36. Чума плотоядных. Клеточные включения в головном и спинном мозгу (по Маринеску и др.):

1—нервные клетки; 2, 3, 4—нервные клетки спинного мозга; 5, 6—клетки Пуркинье (мозжечок); 7, 8, 11, 12, 13, 14—невроглийные клетки спинного мозга; 9—10—невроглийные клетки мозжечка

(1912), Сан-Феличе (1912), Канторович (1915) и другие подтвердили эти наблюдения.

Маринеску, Драганеску и Стратеску (1933) сообщили, что клеточные включения типа телец Негри (обычно 1—2—3 в 3—4 μ) обнаруживались ими в ядрах нервных клеток и невроглии, и редко даже в плазме; почти все они окружены неокрашенным полем и отличаются от других включений своим внутренним строением (рис. 36).

Висницкий и Випф (1942) указали, что у лисиц и норок чумные тельца включения на слизистой оболочке желчного пузыря и трахеи более часты и более заметны, чем у собак.

Ватсон и Пламмер (1942) описали эозинофильные тельца включений, часто обнаруживаемые у хорьков, лисиц и норок, когда эти животные находились в последней стадии экспериментальной чумы или погибали от нее, а также и при спонтанной чуме.

Кеннеди (1948, 1949) тельца включения обнаруживал в тканях исследованных лисиц, больных нервной формой чумы, и чаще всего в слизистой трахеи и мочевого пузыря. В некоторых случаях они в большом количестве наблюдались в ядрах и протоплазме клеток пульпы селезенки, реже — в клетках печени и очень редко — в клетках почек, иногда же обнаруживались и в мозговой ткани.

В фазово-контрастном микроскопе Ангуло и другие (1949) обнаружили клеточные включения в неокрашенных срезах тканей.

Бродхэрст и другие (1939, 1950) обнаружили специфические тельца включения, которые существенно отличаются от всех других, ранее описанных включений. Они обнаруживаются в первые дни болезни в клетках слизистой носа, в эпителиальных клетках, тогда как тельца Лентца, Штандфуса, Бейбса и Старковича, Синегалья обнаруживаются только после гибели больных собак, главным образом в нервных клетках головного и спинного мозга. Тельца Бродхэрста в 15—30 раз меньше телец из соскобов носовой полости, описанных Санфеличе и другими, и не содержат, как тельца Бейбса и Старковича, Синегалья и Санфеличе, вакуоли. От близких к ним по размерам телец Канторовича, имеющих выраженную биополярную окраску, они отличаются равномерным окрашиванием.

М. Кутепова (1955) описала оксифильные тельца включения при чуме плотоядных у енотовидных собак. Они чаще всего круглой или овальной формы, обычно бесструктурны и встречаются (от 1 до 15) цитоплазматически, реже внутриядерно в эпителиальной и еще реже в соединительной ткани, главным образом кишечника, легких, печени, мочевого пузыря, желудка и брыжеечных лимфатических желез.

Наряду с приведенными данными о наличии специфических телец включения при чуме плотоядных, имеются данные противоположного характера.

Так, при гистологических исследованиях головного мозга собак и хорьков, павших от чумы, Лейдлоу и Денкин ни разу их не описали.

Включений при самых различных способах окраски не обнаружили также Рамон и Лапп (1924), Клиц, Галего, Посредник, Пустельник (1934) и другие авторы. Уже Васкини (1931), Финдлей (1938), Н. Ф. Гамалея (1939) указали, что природа внутриклеточных включений и их специфичность для чумы плотоядных — неясны.

Мак Интайр и другие (1948), Рорер (1951), Потель (1951), Биндрих (1951) не могли обнаружить тельца включения даже при наличии в нервных клетках мозга гистологических изменений, характерных для чумы.

Нередко цитоплазматические включения в эпителии бронхов, слизистой носа, в мочевом пузыре и др. обнаруживались у собак,

не болевших чумой, и не обнаруживались у больных (Иннес, 1949).

Итак, имеется много разнообразных фактических данных и взглядов в отношении характера, природы и распределения телец включения в экспериментальных и естественных случаях чумы плотоядных у собак, лисиц, норок, уссурийских енотов, но необходимо признать, что клеточные включения при чуме плотоядных все еще относятся, как указывал Гамалея, к числу сомнительных и малоизученных, а те включения, которые изучались, далеко не всегда патогномоничны.

Необходимы дальнейшие исследования, которые внесли бы ясность в этот важный вопрос.

ГЛАВА ДЕСЯТАЯ

ДАННЫЕ ПО ПАТОГЕНЕЗУ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ О МЕХАНИЗМЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И ТРОПНОСТИ ВИРУСА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Патогенез чумы плотоядных изучен недостаточно.

Современная патология и клиника, основывающиеся на последовательно-материалистическом учении И. П. Павлова, И. М. Сеченова и С. П. Боткина, указывают на определяющую роль нервной системы в возникновении, развитии и исходе любого патологического процесса, в том числе вызванного специфическим возбудителем.

Без вируса чумы плотоядных как специфического возбудителя и чрезвычайного раздражителя не может возникнуть такой патологический процесс, как чума плотоядных. Однако роль вируса в течении болезни не является исключительной, так как «процесс возбуждения ... вызванный в нервной клетке, остается в ней очень долго: минуты, часы, дни, а то и годы» (И. П. Павлов).

Так, на первый план при так называемых «послечумных» нервных осложнениях выдвигаются функциональные или морфологические изменения, хотя и вызванные вирусом, но затем приобретающие значение самостоятельных раздражителей нервно-рефлекторного механизма. И. П. Павлов писал: «Что касается следовых раздражений, то здесь места недоумению нет. От всякого раздражения в нервной системе остается некоторое время след; во всех отделах нервной системы мы встречаемся с явлениями так называемого последействия».

Особенности механизма патологического процесса при чуме плотоядных давно обратили на себя внимание исследователей. Еще Делабер-Блен (1820) утверждал, что только слизистые оболочки восприимчивы к контагию чумы. С этим совпадает мнение Геринга (1856) о заразительности чумы только в стадии катаральных воспалений.

Наиболее полно патогенез чумы плотоядных изучен И. Эйгеном (1912), Н. Орловым (1913), Карре (1925, 1929), Лейдлоу и Денкиным (1926, 1929, 1931), В. Нарским (1928), И. Садовским и Ф. Посредником (1931), Г. Радзивилловским (1933), Вар-

тонами Д. и М. (1934), А. Киур-Муратовым (1940, 1948, 1952) и др.

Так, Эйген показал, что, проникнув с кормом в кишечник, вирус вначале вызывает первичные поражения (гиперемия, набухание и изъязвление слизистой оболочки), затем проникает в кровяной ток и приводит к общей интоксикации организма, сопровождающейся повышением температуры, ринитом, конъюнктивитом. При введении вируса в грудную полость вначале вызываются болезненные изменения в легких, затем вирус проникает в кровь, обуславливая общую реакцию всего организма и патологические изменения в других органах. В инкубационном периоде вирус размножается в крови, где на высоте первого температурного подъема циркулирует в большом количестве и обладает высокой вирулентностью.

Вирус чумы плотоядных поражает нервную систему, органы дыхания, пищеварения, а по мнению некоторых авторов, и кожу. Степень и скорость вызываемых им поражений зависят от многих факторов, из которых главные — доза, вирулентность и место введения вируса, состояние, индивидуальные особенности и возраст макроорганизма, условия его кормления, содержания и ухода.

Важную роль нервной системы в возникновении и течении чумы собак некоторые авторы отметили еще в конце XIX в.

Так, П. Квасников (1880) среди причин, предрасполагающих к чуме, особо выделил испуг, а уже Нарский прямо писал: «чума собак ... это болезнь мозга ... чума — есть болезнь нервной системы».

Вирус чумы, по Карре (1925, 1929), Лебайи (1927) и другим, почти полностью разрушает защитные силы инфицированного животного и прокладывает путь другим патогенным возбудителям, которые вызывают вторичные поражения.

Садовский и Посредник одни из первых отметили, что чума преимущественно интоксикационный процесс.

По Горэ (1947), при чуме возможна блокада вирусом ретикулоэндотелиальной системы, возникающая при слабой реактивности больных собак, медленном нарастании у них иммунитета и быстром развитии виремии.

У вируса, по Кошевому (1928), резко выражена тропность к тканям и органам, образовавшимся из внутреннего зародышевого листка; автор отрицает вирусное происхождение патологических явлений в тканях и органах, образовавшихся из наружного зародышевого листка.

Монбреун (1937) утверждает, что вирус чумы имеет тропизм к эндотелию сосудов и к ретикулоэндотелиальной системе и распространяется главным образом через кровь. Естественная инфекция чаще всего проникает через дыхательные пути. Распространения нервными путями автор не обнаружил.

Рорер (1951), Потель (1951), Биндрих (1951) отрицают

исключительный нейротропизм вируса чумы плотоядных. Они отметили отсутствие энцефалитических изменений в мозгу и экспериментально показали, что нервные явления обязаны лептоспиральному, гиперемии оболочек головного и спинного мозга и паренхимы. Вирус, указывают эти и другие авторы (Черкасский, 1950, 1951, 1954), обладает пантропными свойствами, так как в период виремии всегда обнаруживается во всех тканях и органах.

Биндрих (1952) гистологически показал необоснованность предположения, что вирус чумы распространяется по нервным путям: он транспортируется спинно-мозговой жидкостью и его размножение не происходит ни в ликворе, ни в центральной нервной системе, а в мезенхимальной ткани мозга.

Быстрое и легкое всасывание у животных, особенно у щенков младшего возраста, инфекционного начала и его продуктов через легко проницаемую кишечную стенку, слизистую верхних дыхательных путей, конъюнктиву, и есть главная причина преимущественно резорбтивного, токсического, нейротропического действия вируса.

Поражение центральной нервной системы и подкорковых вегетативных центров приводит к тяжелым нарушениям обмена веществ, кровообращения, дыхания и пищеварения. Возникают острые воспалительные и дегенеративные процессы в сердце, печени, почках и кишечнике.

ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Особый интерес представляет проникновение вируса чумы плотоядных в центральную нервную систему, вызывающее большой процент падежа и необратимые явления.

Вирус проникает в мозг относительно медленно; выраженные клинически нервные явления обычно отмечаются в конце инфекционного процесса или после выздоровления и редко в начале болезни; они выражаются преимущественно в менинго-энцефалите, параличе, парастезии, хорее. Менинго-энцефалитический синдром и парастезия проявляются, по-видимому, в результате острой вирусной инфекции мозга и его оболочек, параличи и парезы — вследствие поражения спинного мозга, а хорея — двигательных нервов.

Согласно исследованиям Карре (1923), Леви (1926), Люрса (1933) и других, головной и спинной мозг содержат вирус только на высоте нервных явлений, а после их спада он не обнаруживается. При этом Карре отрицал возможность экспериментального воспроизведения нервной клиники чумы. Но некоторым авторам (Пунтони, 1923, 1924 и др.) удавалось ее воспроизвести.

В опытах Лейдлоу и Денкина (1926), Лебайи (1927) нервная клиника чумы была лишь у 10% парентерально зараженных собак щенков и хорьков.

Ф. Посредник (1932) гистологически исследовал 51 щенка, зараженного чумой, и установил энцефалит у 3 щенков, болевших без нервных явлений, у 5 со слабыми нервными явлениями и у 2 зараженных внемозговым путем.

Нигге (1944) показал, что при чуме имеются патологические изменения в спинно-мозговой жидкости. В 2 случаях он наблюдал сейчас же после появления сильного плеоцитоза симптомы энцефалита. Нигге пришел к выводу, что инфекция проникает к мозгу через лимфатические пути.

Шерер (1944) считает недоказанной связь между поражением центральной нервной системы собак с вирусом чумы. Только диффузный хронический энцефалит, который у собак может выявиться в склерозирующей форме, по мнению автора, имеет, по видимому, отношение к вирусу чумы.

Ререр, Потель, Биндрих показали, что вирус распространяется через кровь, проникает в спинно-мозговую жидкость и центральную нервную систему. Было показано, что клинически выраженные нервные (и катаральные) явления обуславливаются непосредственным действием вируса и воспроизводятся в результате субокципитального введения суспензии мозга от собак, больных чумой с нервными проявлениями. При этом наблюдался только менингит.

В 1948 г. мы воспроизвели нервные явления у 2 из 6 щенков, интрацеребрально зараженных суспензией мозга подопытного щенка, больного чумой. Болезнь протекала в острой форме с нервными проявлениями (усиленная саливация, паралич передних и задних конечностей, припадки судорог).

Впоследствии мы неоднократно вводили щенкам окципитально и субарахноидально вирус. У некоторых заболевших чумой щенков были слабо выраженные нервные явления.

И. П. Павлов указывал, что все рефлексы чрезвычайно обострены только у слабонервных собак. Может быть, по этой причине не у всех собак при чуме клинически выявляются нервные симптомы и не всегда удается их экспериментально воспроизвести.

Гипотермию у маленьких щенков, как и трудности в создании у них прививочного иммунитета, можно объяснить слабым развитием нервной системы, неполнотой рефлекторных актов, быстрой истощаемостью вегетативных центров и даже перерывом рефлекторной дуги.

ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА НА ДЫХАТЕЛЬНЫЕ ОРГАНЫ

Эпизоотологические наблюдения указывают, что входными воротами чумной инфекции чаще всего служат носоглотка и верхние дыхательные пути. По-видимому, вирус, проникнув в носоглотку восприимчивых животных, закрепляется и размножается в клетках эпителия верхних и нижних дыхательных путей. Развитие инфекционного процесса в органах дыхания является одним

из основных факторов в патогенезе чумы собак. Так, по Иосту (1924), бронхопневмония — обычный спутник чумы у собак. В. Черняк (1951) даже считает, что если на секции обнаружена пневмония, то можно смело поставить диагноз чумы.

Напротив, Карре, Лейдлоу и Денкин, Брион (1938) и другие считают пневмонию неспецифическим бактериальным осложнением, вызываемым не вирусом чумы, а особым вирусом или чаще всего возбудителями вторичных бактериальных инфекций. Обе точки зрения являются крайностью, так как вирус чумы, поражая те или другие слизистые оболочки, способствует интенсивному размножению в них бактерий, возбудителей вторичной инфекции.

ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА НА КОЖУ

Происхождение и роль экзантематозной сыпи, иногда встречающейся у собак, больных чумой, и ее специфичность до сих пор не ясны.

На связь кожной и нервной локализации вируса указывали Рамон и Лапп (1925), предполагавшие, что источником кожных явлений служит поражение задних рогов спинного мозга.

Садовский и Посредник обнаружили кожную экзантему в 20% случаев искусственного заражения и считают ее специфичной для чумы собак. Пустулы у сосунов иногда являются даже единственным признаком чумы. Авторы предполагают, что между появлением пустул и поражениями нервной системы имеется тесная связь.

Другие авторы не подтверждают специфичность экзантематозной сыпи (Карре, Лейдлоу, Киур-Муратов и др.).

Лаурсон (1882) привил материалом пустул чумной собаки 17 собак, и ни одна из них не заразилась, тогда как впоследствии 15 из них, привитые другим материалом, заболели.

На основе 20-летних исследований Карре также не считает пустулы специфическим проявлением чумы. Он указывает на существование наряду с экзантемой коккового происхождения специфических вирусных пустул, обязанных своим возникновением какому-то вирусу, отличному от вируса чумы.

По Денкину (1926), пустулы отсутствуют при экспериментальном заражении, а по Лейдлоу (1929), они неспецифичны, неинфекционны и неиммуногенны.

Неспецифичность пустул доказывали также А. В. Синев (1927), Леви и Канторович (1930), Н. Иньков (1932), Вартоны, Гофман (1943), Киур-Муратов (1940, 1952), Биндрих (1950), А. В. Платонов и С. А. Ильинский. Так, Биндрих наблюдал пустулы только у 6 из 148 собак, больных экспериментальной чумой.

В наших опытах над несколькими сотнями экспериментально зараженных щенков мы наблюдали пустулы меньше чем в 40 случаях. Попытка выделить вирус из содержимого пустул не

увенчалась успехом. Инокулированные щенки не заболели, у них не образовывались пустулы, а при контрольном заражении вирусом чумы они заболевали и гибли. Предположив, что пустулы содержат вирус слабой концентрации, мы безуспешно пытались увеличить ее путем последовательных слепых пассажей через развивающиеся куриные эмбрионы (Е. Черкасский, 1950, 1951).

Широко известные работы акад. М. Петровой (1946) позволяют подойти к рассмотрению вопроса о происхождении пустулезной экзантемы при чуме у собак с позиций павловского учения о нервизме. Петрова доказала, что при резком перенапряжении коры головного мозга у собак снижается или даже вовсе исчезает деятельность условно-рефлекторного механизма, общая резистентность и возникают кожно-дистрофические процессы.

В свете данных Петровой, характерное для чумной экзантемы развитие пустул из розеол позволяет предполагать их связь с центральной нервной системой и условно-рефлекторным механизмом и вторичную роль инфекции. Не исключено, что сравнительно редкое обнаружение пустул в наших опытах, по-видимому, зависело от того, что розеола сравнительно быстро исчезают и не во всех случаях развиваются в пустулы.

ДЕЙСТВИЕ ВИРУСА НА КРОВЬ

Изменения в биохимическом составе крови типа анемии и гипогликемии у собак вскоре после их искусственного заражения вирусом чумы дали основание Вартонам выдвинуть особую теорию патогенеза чумы у собак. Они рассматривали чуму как болезнь, заключающуюся в подавлении вирусом ряда энзимов красной крови. Было показано, что вирус чумы уменьшает количество эритроцитов, активизирует глюколитический фермент и факторы, вызывающие разрушение гемоглобина. Это действие вируса гипериммунная сыворотка снижает *in vitro* и не снимает *in vivo*, что указывает на внутриклеточную локализацию вируса и неспособность ингибиторов сыворотки проникнуть в инфицированные клетки. По мнению авторов, нейтрализация вируса *in vivo* и процесс иммуногенеза происходят в плазме крови, так как инфицированные эритроциты разрушаются.

Уменьшение гемоглобина и сахара обнаруживается через несколько часов после заражения и не зависит от количества эритроцитов. Было показано существенное уменьшение количества эритроцитов, сахара и гемоглобина через 12 час. и в некоторых случаях уже через 10 час. после введения вируса. К 8 дню болезни эритроциты уменьшаются на 46%, сахар — на 71% и гемоглобин — на 41% против исходного количества.

Через 12 час. после введения вируса кровь становилась инфекционной для всех реинокулированных ею собак; это указывает, что процесс заболевания уже начался.

По мере развития болезни кровь становится все более гликолитичной и гемоглобинолитичной. Гликолиз есть результат действия вируса на эритроциты и не зависит от увеличения кроветворной активности и изменений лейкоцитов.

Кровь становится неинфекционной после резкого снижения количества сахара и гемоглобина. Так, не удалось заразить 8 собак кровью, взятой на 9—12 день болезни от собак, погибавших от чумы, т. е. когда содержание сахара в крови резко упало.

Биохимический анализ крови 79 собак показал, что по мере прогрессирования болезни количество альбумина уменьшается, а глобулина и фибриногена — увеличивается. Нередко количество фибриногена продолжает расти и некоторое время после выздоровления, что указывает на участие в инфекционном процессе печени.

Общее количество азота изменяется незначительно. Изменение содержания в плазме хлоридов, по-видимому, существенного значения не имеет. Однако в случаях быстрого летального исхода количество хлоридов с прогрессированием болезни уменьшалось.

Количество кальция в сыворотке уменьшается, а неорганического фосфора несколько увеличивается.

Скорость оседания эритроцитов увеличивается в 8—10 раз. Возможно, что это связано с тем, что в крови вирус, как это позднее установил Биндрих (1952), адсорбируется главным образом эритроцитами. Приведенные данные интересны с точки зрения иммуногенеза. Увеличенная гликолитическая активность крови выздоравливающих собак *in vitro* свидетельствует о том, что фактор, подавляющий гликолиз (т. е. антитела), частично или полностью разрушен, а инактивированный *in vitro* вирус в условиях *in vivo* реактивируется. При добавлении вируса чумы к нормальной или инфицированной крови гликолиз возрастает; подогретый вирус и подогретая иммунсыворотка тормозят гликолиз; последняя инактивирует свободный (внеклеточный) вирус.

* * *

С позиций павловского физиологического учения можно высказать рабочую гипотезу о сущности и механизме патологического процесса при чуме плотоядных.

Патологический процесс чумы плотоядных должен рассматриваться как общий септический процесс, развивающийся стадийно. Первая, скрытая стадия болезни — фаза внедрения и размножения — обусловлена сложным комплексом причин и является следствием тесного контакта восприимчивого организма со специфическим возбудителем — вирусом чумы плотоядных.

Среди сложного комплекса причин, провоцирующих заболевание, важную роль играет неполноценное кормление животных.

ведущее к нарушению обмена веществ. Нарушение питания в отношении витаминов, различных макро- и микроэлементов, участвующих в окислительных и окислительно-восстановительных реакциях сказывается отрицательно на организме животных и нередко вызывает истощение и тормозные процессы в коре и подкорке головного мозга; оно также приводит к патологическим изменениям в мозжечке, вегетативной, эндокринной и ретикуло-эндотелиальной системах, к разным дистрофическим и воспалительным процессам. Наряду с неполноценным кормлением также вызывают «сшибку» раздражительного и тормозного процессов физическое перенапряжение, охлаждение, сильная гельминтозная инвазия и др. Скачкообразный переход инкубационного периода в стадию клинически выраженной болезни теснейшим образом связан с физиологическим статусом организма. Возникновение заболевания вызывается неспособностью организма противостоять вирусу, провоцирующим и ослабляющим резистентность факторам, действовавшим на организм еще до внедрения вируса, а затем в стадии инкубации.

В этой—второй стадии болезни—вирус чумы плотоядных, обладающий полиорганотропными и септицемическими свойствами, проникает в кровь, где находит необходимые условия для сохранения, размножения и непосредственного соприкосновения с центральной нервной системой и рецепторами во всех органах и тканях. В этот период у большинства больных животных отмечается виремия и почти совпадающая с ней гипертермия, а также появляются начальные катаральные явления. Указанные раздражения через интерорецепторы слизистых оболочек, а также гуморальным путем передаются в кору головного мозга, вызывают кортико-висцеральную рефлекторную реакцию и ведут к образованию иммунтел и других продуктов иммунитета.

Третья фаза характеризуется повышенной чувствительностью тканей к чрезвычайному раздражителю—вирусу чумы плотоядных. Ткани реагируют на контакт с вирусом и его внедрение в клетки воспалительными процессами. Вначале катаральный процесс воспаления становится все более тяжелым, сопровождающимся кровоизлияниями, некрозами и другими значительными изменениями почти во всех органах животного, что обусловлено пантропными свойствами вируса чумы плотоядных. На фоне неблагоприятных внешних факторов, снижения общей устойчивости организма, ослабления условно-рефлекторного механизма и ухудшения обмена веществ приобретают важную роль в дальнейшем развитии чумного процесса вторичные бактериальные инфекции, а также активизирующаяся многообразная микрофлора организма. Проникая в кровь, лимфу, субарахноидальное пространство и др. и наряду с вирусом разносясь во все ткани и органы больного животного, микрофлора вызывает тяжелые осложнения, нередко заканчивающиеся сепсисом.

Четвертая фаза начинается с первых дней обнаружения болезни и характеризуется выраженностью защитных реакций организма. Инфекционный и иммунологический процесс идут рядом и составляют единое целое. Острые явления — высокая температура и т. д. — обычно исчезают через 10—15 дней, и к этому времени в организме вырабатывается напряженный иммунитет. В образовании его важную роль играет центральная нервная система.

ГЛАВА ОДИННАДЦАТАЯ

ДИАГНОСТИКА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Диагностика чумы плотоядных основывается на комплексе клинико-эпизоотологических, патолого-анатомических и этиологических данных, полученных при помощи разнообразных, в том числе лабораторных методов исследования.

КЛИНИКО-ЭПИЗОТОЛОГИЧЕСКИЙ И ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Еще Карре (1905) подчеркнул, что при чуме собак не имеется никакого константного симптома. Действительно, клинику и течение, весьма похожие на чуму, можно наблюдать при многих других инфекционных заболеваниях собак и пушных зверей и нарушениях алиментарного порядка.

К наиболее типичным симптомам, дающим основание для клинического диагноза чумы, в первую очередь относится повышенная температура.

Карре еще в 1905 г. отмечал, что «повышение температуры с замечательной правильностью и надежностью прежде других результатов исследования может подтвердить заключение о наличии чумного заболевания».

В дальнейшем почти все исследователи приходят к выводу, что температурный симптом является наиболее верным, а иногда и единственным критерием для диагностики чумы плотоядных.

Для чумы у собак наиболее типична двухверхушечная кривая. Так, в опытах Биндриха (1950) у 124 собак (из 148) первый подъем температуры отмечен через 3—5 дней после заражения, а второй — через 3—5 дней после первого. В 2% случаев в более поздней стадии чумы отмечены 3 и 4 подъема температуры.

Согласно экспериментальным данным Дрегерера и Шандлера (1951), смешанную инфекцию у чумных собак следует подозревать в тех случаях, когда первый подъем температуры превышает 41,0° и если вторичный подъем температуры достигает уровня первичного.

Многие авторы рассматривают пустулезную экзантему как важный диагностический признак.

Однако большинство исследователей отрицают патогномичность кожных пустул, которые вовсе отсутствуют при чуме у лисиц, пороков, енотовидных собак и волков.

Истечению из носа и глаз в практике обычно придается решающее значение для диагноза чумы. Однако уже Эйген обратил внимание на то, что ринит и конъюнктивит при чуме у собак нередко выражены очень слабо, а Ферри (1912) считает эти симптомы результатом вторичной инфекции. Он справедливо указывает, что чума у собак и пушных зверей может протекать без этих явлений, особенно в первые дни болезни. Эти наблюдения согласуются с утверждением Карре и многих других авторов о том, что единственным симптомом чумы плотоядных нередко является только высокая температура тела. Так, Чаддок (1947) указал, что наблюдаемые у собак и лисиц гнойные выделения из глаз и носа «можно наблюдать не только при чуме, но также при пневмониях, стрептококковых инфекциях, паратифах, энцефалите и других болезнях».

Изменения со стороны легких и бронхов довольно характерны для чумы. Наличие или отсутствие кашля у животных помогает определить, имеется ли поражение верхних дыхательных путей, легких и бронхов. Кашель у больных собак легко вызвать перкуссией и сдавливанием грудной клетки, нажимом на гортань. Кашель, сопровождаемый раздуванием щек, характерен для воспаления легких, а выпячивание реберных промежутков, боль и кашель при надавливании — для плеврита.

У собак, в отличие от других животных, чаще всего наблюдается реберный тип дыхания. Нормальное бронхиальное дыхание, которое прекрасно прослушивается у собак в области лопаточно-плечевого пояса, при чумных бронхопневмониях, связанных с большими инфильтратами, становится то громким и сильным, то вовсе исчезает. Некоторые авторы считают, что так называемый «поясничный рефлекс» дает основание поставить диагноз чумы. Так, Нарский рекомендует пальпировать стоячую собаку обеими руками, нажимая поясницу с боков, в передней ее трети, между первыми 3 позвонками. При малейшем нажиме собака испытывает острую боль и взвизгивает. Если нажимать с боков между остальными позвонками, то реакции не бывает. Вполне возможно, что «поясничный рефлекс» связан с тем, что у чумных собак нередко отмечается сильная гиперемия мягкой оболочки спинного мозга, особенно в области крестца. (К. Мацулевич, 1883, К. Боль, 1892).

По Рунге (1949), для диагностики ранних стадий чумы у собак важное значение имеет также так называемый «фemorальный рефлекс», легко обнаруживаемый при надавливании рукой. Однако ряд авторов отмечал, что поясничный и фemorальный рефлекс

сы наблюдаются у многих здоровых собак и отсутствуют у многих больных.

Вицигманн (1937) придает большое значение для раннего диагноза чумы у собак тонзилиту, связанному с ангиной, фарингитом, отитом и вагинитом.

Ряд авторов предлагает основываться при диагнозе на совокупности нескольких клинических симптомов. Так, по Н. Холманских (1913), основанием для диагноза чумы являются катаральные и нервные явления или катаральные явления и пустулезная сыпь, по Макаревскому—совокупность кожной сыпи, ринита и конъюнктивита при высокой температуре. По Киур-Муратову (1948, 1952), Адаманису (1950), основанием для диагноза чумы служат катар дыхательных путей и кишечника, лихорадка, нервные симптомы и контагиозность. При этом Киур-Муратов указывает, что отсутствие нервных симптомов при наличии всех других делает диагноз только вероятным, наличие лишь катара дыхательных путей или кишечника тем более не дает основания для диагноза. «В этих случаях,— отмечает автор,— необходимо стационарное клиническое наблюдение или биологический опыт».

Чрезвычайно важны для диагноза данные анамнеза, сведения о начале и течении болезни, анализ условий содержания и кормления больных животных.

По нашим наблюдениям (Е. С. Черкасский, 1951), клинический диагноз на чуму довольно надежен при классическом ее проявлении и наличии данных об инфекционном характере болезни. Диагноз становится сомнительным, если клиническое проявление нетипично.

Клинический диагноз чумы бывает затруднительным у щенков младшего возраста ввиду слабой изученности у них картины крови, температуры, пульса и дыхания. У них важно исключить энтериты или гастроэнтериты алиментарного или парэнтерального происхождения с участием обычной кишечной или другой микрофлоры.

Патолого-анатомическая диагностика чумы плотоядных должна исходить из характера секционных изменений. Эти изменения обуславливаются клинко-анатомической картиной болезни.

В. З. Черняк (1948) считает, что патолого-анатомический диагноз чумы плотоядных не представляет трудностей только в тех случаях, когда имеется совокупность изменений слизистых оболочек, кожи, и особенно легких. Из них главные — при остром течении болезни — серозное воспаление и единичные кровоизлияния на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и паренхиматозных органов и некоторое скопление транссудата в серозных полостях. При длительном течении болезни — катаральное и катарально-гнойное воспаление слизистых оболочек глаз, носа, бронхов, особенно в мелких, острый или хронический катаральный гастроэнтерит с гиперплазией лимфатических фолликулов и Пейеровых бляшек. Иногда—

кератиты, которые у некоторых пород собак (боксеры, мопсы, японские) принимают характер язв. Очень характерны капиллярные бронхиолиты и катаральные или катарально-гнойные бронхопневмонии. Слизистая оболочка желудка и кишечника набухшие. Бронхиальные, брыжесчные и другие лимфатические железы пораженных органов немного увеличены, покрасневшие, сочные. Паренхиматозные органы и сердце дегенерированы. В центральной нервной системе отмечается некоторая отечность и гиперемия головного мозга. Приблизительно в 50% случаев на коже малощерстных участков экзантематозные изменения—сперва в виде папул, затем пустул и корочек.

МЕТОДЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Материал

Материалом для вирусологического исследования служат кровь и выделения из носа и глаз больных, а также паренхиматозные органы и мозг животных, павших от чумы.

Для вирусологического исследования берут асептически из *v. femoralis*, а у небольших подопытных щенков путем сердечной функции (в 5-м межреберном промежутке, где наиболее интенсивно выражен сердечный толчок) 2—3 мл крови в обычную стерильную бактериологическую пробирку, содержащую 0,2—0,3 мл 10% раствора лимонно-кислого или щавелево-кислого натрия. В случае невозможности цитрировать кровь ее дефинибринируют путем многократного встряхивания пробирки.

Носовую слизь и выделения из глаз собирают на стерильный ватный тампончик и помещают в стерильную пробирку.

Небольшие кусочки паренхиматозных органов и мозга (головного или спинного) помещают в 50% водный глицерин, а в холодное время года замораживают.

Для сохранения материала пробирки с кровью, носовой слизью, выделениями из глаз, кусочками паренхиматозных органов и мозга кладут в сосуд со льдом и исследуют в течение ближайших 2—3 часов. Более длительное время материал хранят в холодильнике (леднике) при 4—5°.

При пересылке пробирки с патологическим материалом запаивают или плотно закрывают резиновой или корковой пробкой, заливают парафином или смолкой и помещают в металлическую банку или пенал с плотно закрывающейся крышкой. Дно и стенки банки (пенала) обкладывают ватой. Материал доставляют в лабораторию с нарочным в наиболее короткий срок. При более длительной перевозке, а также в жаркое время года желательна доставка материала в термосе со льдом.

Порядок и техника вирусологического исследования

Задачей вирусологического исследования является выделение вируса чумы плотоядных и его идентификация.

Патологический материал предварительно разводят дистилли-

рованной водой или размельчают путем встряхивания во флаконах со стеклянными бусами. Для разведений вместо вирулицидного физиологического раствора следует пользоваться, как правило, дистиллированной водой 1:10. Растворы или суспензии до их фильтрования через свечи или пластинки освобождают от грубых частиц обычной фильтрацией через 4—6 слоев марли и фильтровальной бумаги. Бактериальную стерильность фильтрата проверяют посевами его на МПБ, МПА и среду Китт-Тароцци (по две пробирки каждой среды), которые затем выдерживают в термостате пять суток. Наличие вируса чумы плотоядных в фильтрате (а при невозможности профильтровать материал—в нефилтрованных растворах 1 : 10) определяют биологической пробой на опытных животных и куриных эмбрионах, в которые вводят исследуемый материал. К 1 мл нефилтрованного материала предварительно добавляют 125—500 единиц пенициллина и 50—100 мг сульфадиазина.

Биологическая проба на восприимчивых животных

Для биологической пробы используются ранее не болевшие чумой собаки и лисьи щенки и другие восприимчивые животные из благополучных хозяйств. За границей для этой цели широко используются африканские хорьки. Патологический материал в дозе 4 мл вводится подкожно и внутримышечно 2 опытным животным, которые изолируются, и за ними ведется наблюдение до 3 недель. При наличии в исследуемом материале вируса опытные животные обычно на 5—7 день заболевают чумой.

Вирус, выделенный от заболевших животных, идентифицируется на основании совпадающих результатов биопробы и серологических исследований (реакция нейтрализации, реакция задержки гемоагглютинации и др.). Для ретроспективной диагностики долго лежавших трупов диких плотоядных животных целесообразно исследование костного мозга трубчатых костей, так как, по данным Виттоу (1940), Черкасского (1952), вирус чумы плотоядных в них сохраняется сравнительно долго. Рекомендуемое использование для диагностики заражение одомашных котят весом 300—500 г (В. Панков, 1950, С. Любашенко, 1954) путем введения 12 мл 10% суспензии патологического материала вызывает сомнение, так как кошки чумой плотоядных не болеют.

Заражение куриных эмбрионов

Исследуемый фильтрат (или нефилтрованный раствор, содержащий пенициллин) инокулируют в хориоаллантоисную оболочку не менее чем 5—7 куриных эмбрионов, обладающих хорошей подвижностью, в возрасте 7—8 дней. Для контроля вводят по 0,1 мл физиологического раствора двум куриным эмбрионам. Техника инокуляции состоит в следующем. Яйцо помещают в подставку

вверх пугой, скорлупу яйца протирают ватным тампончиком, смоченным спиртом и фламбируют. Затем стерильными ножницами удаляют участок скорлупы и подскорлупной оболочки на всем протяжении тупого конца яйца. При горящем спиртовом факеле на обнаженную хориоаллантоисную оболочку каждого куриного эмбриона наносят 0,1 мл инокулята, отверстие закрывают стерильным часовым или покровным стеклом, которое приклеивают стерильным расплавленным парафином или лейкопластом, и яйцо помещают в термостат (37,5°). Первую овоскопию производят в затемненном боксе через 18 час.

О живых куриных эмбрионах судят по их подвижности при овоскопии. Погибшие куриные эмбрионы, наоборот, неподвижны и вокруг них образуется хорошо очерченный контур сосудов, наполненных кровью. Гибель эмбрионов в срок до 18 часов обычно обусловлена травмами, бактериальным загрязнением и другими причинами. От вируса чумы плотоядных куриные эмбрионы погибают через 18 и более часов. Они гиперемированы, тело их усеяно множественными точечными экстравазатами, петехиями, обширными геморрагиями, особенно в области головы. Очень характерно уплотнение хориоаллантоисной оболочки и образование на ней 15—35 фокусных поражений, представляющих собой мелкие, с просыное зерно, или более крупные и мутные образования с расплывчатыми краями.

Фокусные поражения подсчитывают с помощью ручной лупы или при малом увеличении бинокулярного микроскопа, помещая хориоаллантоисную оболочку, промытую 10% раствором формалина на стекло с черным фоном.

Из погибших эмбрионов производят высевы на МПБ, МПА рН=7,2—7,4. Если куриные эмбрионы погибли от вируса чумы плотоядных — высевы должны быть свободными от микрофлоры. Гибель до 60—75% инокулированных куриных эмбрионов или наличие характерных изменений на хориоаллантоисной оболочке выживших эмбрионов, которые должны быть вскрыты на 5—6 день после заражения, является показателем наличия вируса. Однако надо иметь в виду, что весной и летом куриные эмбрионы погибают от вируса чумы плотоядных реже, нежели зимой и осенью.

МЕТОДЫ СЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Реакция нейтрализации

Исследования Эйгена (1912), Лейдлоу и Денкина (1931), Горэ и других (1936), Черкасского (1949, 1950, 1951), Кабассо и Кокса (1949, 1952), Бекера и других (1954), Мантовани (1954) и других авторов показали важное значение реакции нейтрализации для изучения чумы плотоядных и подтвердили, что смесь вируса и гипериммунной сыворотки в определенных соотношениях не вызывает заражения восприимчивых животных и куриных

эмбрионов. Реакция нейтрализации может применяться для выяснения типа выделенного вируса, для определения уровня антител в крови с целью диагностики и выяснения состояния иммунитета.

Реакция преципитации

По данным Д. Конева (1912), сыворотка гипериммунизированных собак применялась для постановки реакции преципитации. Однако результаты были неопределенные. У Ф. Орлова (1922) реакция преципитации хотя получалась на границе соприкосновения гипериммунной противочумной сыворотки с экссудатом из брюшной полости чумных собак, но всегда была слабо выражена.

Реакция агглютинации

Вайль и другие (1944) описали метод адсорбции вируса чумы плотоядных на убитых нагреванием бактериях *Serratia marcescens*, а также *Bact. prodigiosus* и последующей их агглютинации специфической сывороткой. Убитые чудесные бактерии сравнительно легко нагружались специфическими антигенами, содержащимися в органах, выделениях и крови собак и хорьков, больных чумой, и специфически агглютинировались сывороткой иммунных собак до разведения 1:80. Попытка Т. А. Кондакова (1949) использовать феномен аллобиофарии, открытый Л. А. Зильбером (1933), и разработать метод загрузки чудесных бактерий вирусом чумы плотоядных с последующей агглютинацией специфической сывороткой не была доведена до конца.

Реакция гемоагглютинации

В опытах Хайга (1948) хорьковый вариант эмбрион-вируса чумы плотоядных не вызывал четко выраженную гемоагглютинацию эритроцитов кур и морских свинок.

По В. Владимирову (1949), вирус чумы плотоядных обладает гемоагглютинирующими свойствами в отношении эритроцитов лягушек. Вирус этот находится в сыворотке крови чумных собак (на 7—10 день болезни, максимальное разведение 1:160) и собак-реконвалесцентов (на 40—45 день после заболевания—1:40, 1:60). По его сообщению, гемоагглютинирующими свойствами не обладает вирус чумы плотоядных, содержащийся в фильтрате взвесей мозга, селезенки и крови собак, павших от чумы, в хориоаллантоической жидкости куриных эмбрионов, зараженных вирусом чумы плотоядных, а также в сыворотке крови собак, взятой в период первого температурного взлета. Нормальная же сыворотка собак агглютинирует эритроциты лягушки в разведении 1:10, 1:25.

Наши же исследования (Черкасский, 1949, 1950) показали, что вирус чумы плотоядных не обладает гемоагглютинирующими

свойствами в отношении эритроцитов лягушки, курицы, морской свинки, барана, лошади и человека. Тогда у автора возникла идея поставить реакцию гемоагглютинации наоборот — со специфической сывороткой.

Первые же опыты показали, что специфические сыворотки агглютинируют эритроциты лягушек, тогда как сыворотки от не болевших чумой собак этой способностью не обладают. Это явление мало изучено. Можно только предполагать, что при определенных способах гипериммунизации собак в их сыворотке образуются гемоагглютинины. Указанное открытие привело к дальнейшим исследованиям. Они показали высокую гемоагглютинирующую способность гипериммунных сывороток, сывороток реконвалесцентов (до 1 : 1024) даже через 1,5—2 года, а у вакцинированных животных уже через 10—15 дней после прививок; сыворотки же заведомо здоровых собак агглютинировали эритроциты только в первых 3—4 разведениях¹.

У переболевших собак мы обнаруживали нейтрализующие антитела даже несколько лет спустя — в титре 1 : 64 (++++) и 1 : 128 (++++); поэтому вполне возможны серологические исследования крови восприимчивых животных на наличие и количество противочумных антител, как подсобный способ ретроспективного диагноза чумы для эпизоотологического прогноза, а также при допуске собак на выводки, выставки, состязания и т. п. и для выяснения, иммунны ли к чуме плотоядных приобретаемые собаки. Однако феномен реакции гемоагглютинации неспецифичен: агглютинины, склеивающие эритроциты лягушек, содержатся в сыворотках здоровых собак в разведениях до 1 : 8, 1 : 16, а иногда и выше; они могут также содержаться в сыворотках собак, больных (или переболевших) другими вирусными инфекциями.

Реакция задержки гемоагглютинации

Для серодиагностики чумы плотоядных рекомендуется строго специфичная реакция задержки гемоагглютинации, разработанная автором. Она основана на том, что два ее компонента — вирус и гемоагглютинирующая собачья сыворотка нейтрализуют друг друга, а ядерные эритроциты лягушки (третий компонент) остаются неагглютинированными. Если в исследуемом материале вирус отсутствует, сыворотка остается активной и агглютинирует эритроциты (Е. Черкасский, 1950).

Для постановки реакции необходимы следующие компоненты:
а) агглютинирующая собачья сыворотка с титром не ниже 1 : 128 (++++ или +++);

¹ Приведенные данные также показывают, что сообщенные Владимировым гемоагглютинирующие титры сывороток нескольких собак неправильны и создают извращенное представление о механизме, характере и времени накопления гемоагглютининов в крови.

б) 1% взвесь на 0,7% растворе хлористого натрия дважды отмытых эритроцитов обыкновенной лягушки;

в) материал, исследуемый на содержание вируса чумы плотоядных.

Приготовление взвеси эритроцитов. Лягушку перед взятием крови помещают на 5—10 минут в термостат, после чего у нее ножницами отрезают одну из конечностей несколько выше скакательного сустава и собирают 20 капель крови в сосуд с 100 мл 1% раствора лимонно-кислого натрия. Взвесь крови взбалтывают и фильтруют через 2 слоя марли с небольшим количеством ваты. Профильтрованную кровь центрифугируют 20—30 минут. Затем надосадочную жидкость отсасывают, а в пробирки наливают до первоначального объема 1% раствор лимонно-кислого натрия, тщательно перемешивают содержимое при помощи пипетки и центрифугируют 20—30 минут. После этого надосадочную жидкость отсасывают, а в пробирки с отмытыми эритроцитами наливают до первоначального объема 1% раствор лимонно-кислого натрия. Приготовленная таким образом дважды отмытая 1% взвесь эритроцитов может быть использована в течение 3—4 дней при условии хранения ее при температуре 4—5°.

Постановка реакции задержки гемоагглютинации. Реакцию задержки гемоагглютинации ставят в объеме 1 мл при комнатной температуре в агглютинационных или обычных бактериологических пробирках. Исследуемый материал приготавливают так же, как и для инокуляции в куриные эмбрионы, и разводят в геометрической прогрессии от 1 : 2 до 1 : 512—1024. Для этого в каждую из 10 пробирок наливают по 0,25 мл 0,7% раствора хлористого натрия. Затем в первую пробирку (разведение 1 : 2) добавляют 0,25 мл исследуемого материала, тщательно перемешивают и отдельной пипеткой переносят 0,25 мл смеси во вторую пробирку. Все последующие разведения готовят отдельными пипетками, т. е. переносят по 0,25 мл смеси из второй пробирки в третью (разведение 1 : 8), из третьей—в четвертую (разведение 1 : 16) и т. д. Из последней пробирки (разведение 1 : 1024) 0,25 мл смеси выливают. После этого в каждую пробирку наливают по 0,25 мл агглютинирующей сыворотки в разведении, соответствующем четырехкратной агглютинирующей дозе. Одной агглютинирующей дозой сыворотки является ее титр, указанный на этикетке, т. е. такое ее максимальное разведение, которое способно вызвать агглютинацию эритроцитов лягушки (+++ или ++). Если, например, титр сыворотки, указанный на этикетке, равен 1 : 256, то четыре агглютинирующие дозы в объеме 0,25 мл будут содержаться в разведении этой сыворотки 1 : 64. Агглютинирующую сыворотку разводят 0,7% раствором хлористого натрия. После перемешивания в каждую пробирку добавляют по 0,5 мл 1% взвеси отмытых эритроцитов лягушки и снова тщательно перемешивают (табл. 12).

Таблица 12

**Схема постановки реакции задержки гемоагглютинации
при чуме плотоядных**

	№№ пробирок									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0,7% раствор хлористого натрия (в мл)	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
Исследуемый на наличие вируса материал в разведении 1:10 (в мл)	0,25	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Количество смеси исследуемого материала и 0,7% хлористого натрия, переносимой из 1 пробирки во 2 (в мл)	—	0,25	—	—	—	—	—	—	—	—
То же, из 2 в 3	—	—	0,25	—	—	—	—	—	—	—
То же, из 3 в 4	—	—	—	0,25	—	—	—	—	—	—
То же, из 4 в 5	—	—	—	—	0,25	—	—	—	—	—
То же, из 5 в 6	—	—	—	—	—	0,25	—	—	—	—
То же, из 6 в 7	—	—	—	—	—	—	0,25	—	—	—
То же, из 7 в 8	—	—	—	—	—	—	—	0,25	—	—
То же, из 8 в 9	—	—	—	—	—	—	—	—	0,25	—
То же, из 9 в 10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,25
Из 10 выливают 0,25 мл	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Количество агглютинирующей сыворотки (в мл) в разведении, равном четырехкратной агглютинирующей дозе	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25	0,25
1% раствор эритроцитов лягушки (в мл)	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Получаемые разведения исследуемого материала (исходное разведение 1:10)	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024

Контроли реакции:

а) пробирка с 0,5 мл 0,7% раствора хлористого натрия и 0,5 мл агглютинирующей сыворотки в том же разведении, что и в главном опыте;

б) пробирка с 0,5 мл 0,7% раствора хлористого натрия и 0,5 мл 1% взвеси дважды отмытых эритроцитов лягушки;

в) пробирка с 0,5 мл агглютинирующей сыворотки (в том же разведении, что и в главном опыте) и 0,5 мл 1% взвеси эритроцитов лягушки.

Все пробирки тщательно встряхивают до получения равномерной взвеси.

Читка реакции производится через 2 часа и вторично через 18 часов с момента добавления взвеси эритроцитов. Она возможна невооруженным глазом, а в сомнительных случаях прибегают к помощи агглютиноскопа.

При положительной реакции эритроциты оседают на дно пробирки в виде ровного диска; последний при встряхивании легко разбивается, образуя равномерную муть.

При отрицательной реакции осадок эритроцитов имеет на дне пробирки звездчатую форму с неровными краями, при встряхивании образует хлопья различной величины.

Степень положительной реакции задержки гемоагглютинации оценивают по четырехбалльной системе, как и при постановке реакции агглютинации с бактериальными антигенами.

Положительная реакция в пробирках с разведениями 1 : 32, 1:64 и выше свидетельствует о наличии в исследуемом материале значительного количества вируса; та же реакция в разведениях до 1 : 16 указывает на небольшие количества вируса в исследуемом материале или на неоднотипность вируса с сывороткой (в иммунологическом отношении), что обычно потом подтверждается в реакции с однотипной сывороткой.

Отрицательная реакция в разведении 1:2 и выше позволяет исключить наличие вируса чумы плотоядных в исследуемом материале.

Реакция связывания комплемента

Реакцию связывания комплемента для типирования гипериммунной сыворотки против чумы собак впервые применил Ф. Орлов в 1912 г. Он использовал в качестве антигенов спиртовые и водные экстракты из печени, почек и селезенки, а также экссудатов из брюшной полости, желчь и сыворотку крови собак, больных чумой. Однако они спонтанно связывали комплемент. В больших же, чем обычно, разведениях Орлову не удалось обнаружить комплементсвязывающих веществ и вызвать задержку гемолиза.

Лейдлоу и Денкин (1931) сообщили, что эта реакция пригодна для титрования противочумной сыворотки. Последняя в присутствии специфического антигена связывает комплемент, содержащийся в свежей сыворотке морской свинки, и вызывает задержку гемолиза эритроцитов.

Пайль и Браун (1935) ставили реакцию связывания комплемента при участии сыворотки лошадей, гипериммунизированных вирусом чумы плотоядных из селезенки хорьков или собак. Антигеном служил вирус чумы, содержащийся в селезенке хорька. Если гипериммунизация производилась вирусом от собаки, или

вирус, содержащийся в селезенке собаки, если гипериммунизация проводилась хорьковым вирусом. В противном случае наступающее связывание комплемента было специфично для тканевых элементов, а не для вируса.

По данным Горэ и других (1936), антигенами для РСК могут являться мозг, селезенка, печень и лимфатические узлы. Сыворотку берут от собак, гипериммунизированных вирусом, содержащимися тканями чумных собак, которые не служат антигеном. В противном случае реакция неспецифична. Комплемент, содержащийся в собачьей сыворотке, разрушают подогреванием до 56° в течение 15 мин. Реакция ставится при 37° на 30 мин. и читается после 2-часового выдерживания при комнатной температуре.

Брага (1943) в качестве антигена применял 20% спиртовые экстракты селезенки в разведении на физрастворе 1 : 1.

По Биндриху (1952), селезенка, лимфатические узлы кишечника и мозг могут служить антигеном, но только в том случае, если они взяты от собак с нервными (а не катаральными) проявлениями чумы. Ликвор от таких животных не может быть использован в качестве антигена, хотя присутствие в нем вируса и доказано (Шмидт, 1952).

По Драйгеру и Шиндлеру (1951), в качестве антигена используется элюат суспензии паренхиматозных органов большой собаки (или хорька), соединенный с 4 объемами физиологического раствора. Вторым комплементфиксирующим компонентом является гипериммунная собачья сыворотка.

О хороших результатах применения РСК при чуме у собак и пушных зверей сообщил также Дедье (1951). Бактериолитическая система (0,25 мл инактивированной иммунсыворотки в разведении 1 : 5 на физрастворе, 0,25 мл экстракта антигена и 0,25 мл разведенного и подтитрованного комплемента) 20 мин. выдерживается в водяной бане при 37°. Гемолитическая система состоит из 6—8% суспензии отмытых эритроцитов барана (к объему крови), смешанных с 4-кратным количеством гемолитической сыворотки. Гемолитическая система по 0,5 мл добавляется в каждую пробирку с бактериолитической системой и помещается на 30 мин. в водяную баню при 37°. Контролями служат нормальная сыворотка, нормальный антиген, сывороточные и антигенные контроли и антигенный контроль без комплемента.

В опытах Манси (1951) реакция связывания комплемента была успешно применена для серологической идентификации иммунологических близких штаммов вируса чумы плотоядных.

Позднее Манси (1955) опубликовал детали реакции связывания комплемента при чуме плотоядных. Комплементом служит свежая сыворотка крови морской свинки, подтитрованная в разведениях 1 : 10—1 : 120 на физиологическом растворе в присутствии специфической гемолизирующей сыворотки и эритроцитов. Применяется также свежемороженая сыворотка при —20° (активна три месяца) или высушенная в замороженном состоя-

нии (активна два года при хранении от 4—5 до 14—18°). Диапазон разведений комплемента устанавливается для каждого опыта отдельно путем смешения позитивной и негативной сывороток с позитивными и негативными (нормальными) антигенами (экстрактами тканей); это имеет очень важное значение, так как титр комплемента варьирует в присутствии различных антигенов и сывороток.

Задача состоит в том, чтобы найти те разведения комплемента, которые обеспечивают обнаружение минимальных и максимальных пределов специфических реакций.

Обычно хорошие результаты дают тщательно подобранные 4—6 разведения комплемента, добавляемые к постоянному раствору сыворотки и антигена. Установлено, что при крепком растворе комплемента связывание получается только с крепким раствором антигена. При слабом антигене связывание не происходит ввиду наличия излишка комплемента. При слабом комплементе связывание происходит и со слабым антигеном, но имеет место также и связывание нормальной сывороткой. Поэтому разведение комплемента ниже 1 : 70 недостаточно.

Гемолитическая система состоит из равных объемов: а) 3—5 минимальных гемолизирующих доз гемолитической сыворотки и б) 1,5% суспензии отмытых (3—5 раз) эритроцитов барана.

Антигенами, фиксирующими комплемент, являются бактериологические стерильные 10% суспензии (на физиологическом растворе) экстрактов печени, селезенки и легких собак (африканских хорьков), экспериментально зараженных соответствующим штаммом вируса чумы плотоядных и убитых на высоте термической и клинической реакции (или непосредственно после нее). Эти суспензии биологическими методами проверяются на отсутствие других вирусов. Суспензии антигенов хранятся в замороженном виде при 20° ниже нуля или же высушенными из замороженного состояния) после замораживания при 20—70° ниже нуля оттаиваются 5—10 мин. в водяной бане или термостате при 37,5°, затем снова от 3 до 5 раз замораживаются и оттаиваются, что полностью освобождает вирусный антиген, содержащийся в них. Затем суспензия центрифугируется при 3000 об/мин в течение 15 мин. и элюат используется в качестве антигена, связывающего комплемент. Он очень лабилен, при 56° разрушается в течение 15 мин., не может быть осажден метанолом или экстрагирован бутанолом и является общим растворимым антигеном для всех штаммов вируса, входящих в комплекс чумы плотоядных (Лейдлоу—Денкина—W. D. V., Грина—«дистемпероидный», «жесткой лапы» W. H. P., Глазго S₁₂₃ и др.).

Антисыворотки, фиксирующие комплемент, берутся от «кроликов ... ввиду их невосприимчивости ни к естественному и ни к экспериментальному заражению чумой» (Манси) или от собак, проверенных до иммунизации на наличие связывающих комплемент и нейтрализующих антител.

Иммунизация вирусным материалом осуществляется один раз в неделю. Начиная с третьей недели, у животных берется кровь и исследуется сыворотка. Если титр достигает 1:10 до 1:32, животным вводится следующая доза вируса и через 7 дней, при наиболее высоком титре антител, связывающих комплемент, берется кровь. Иммунные животные сохраняются длительное время, но за 7 дней до взятия крови, для стимулирования появления антител, им вновь вводится вирус. Сыворотка, особенно собачья, во избежание гемолиза, должна отсасываться не позднее одного часа и храниться при -20° или высушиваться в замороженном виде. Сыворотка инактивируется при 64° от собак в течение 15 мин. и от кроликов в течение 20 мин. В последнее время установлено, что собачья сыворотка предупреждает неспецифические реакции и может применяться без инаktivации. Во избежание неспецифических реакций рекомендуется иммунизация гомогенным экстрактом ткани, а если это не представляется возможным и используется гетерогенный экстракт ткани, то только не той, которая применяется в качестве антигена.

Техника постановки реакции связывания комплемента заключается в следующем. До постановки опыта предварительно титруются:

а) комплемент в присутствии постоянных количеств антигенов и антител, б) антиген в присутствии постоянных количеств антител и комплемента и в) антитела в присутствии постоянных количеств антигена и комплемента. Для контроля смешиваются как положительная, так и отрицательная сыворотки с инфицированными и нормальными антигенами (экстрактами ткани).

Реакция ставится в объеме 1,25 мл на пробирку, в том числе постоянные количества — 0,25 мл разведения сыворотки, 0,25 мл экстракта ткани и 0,25 мл разведения комплемента и 0,5 мл гемолитической смеси (0,25 мл разведения гемолитической сыворотки и 0,25 мл 1,5% отмытых эритроцитов барана). Вначале в пробирки наливают антисыворотку, антиген и комплемент; через 15 мин. их хорошо взбалтывают, на 60 мин. ставят в термостат при 37° , а затем при помощи шприца добавляют гемолитическую смесь и вновь помещают на 60 мин. в термостат при 37° .

Таким образом, неизвестная сыворотка и неизвестный антиген могут быть исследованы в присутствии известного стандартного антигена или соответственно известной стандартной сыворотки. Результат получается через три часа с момента получения материала и оценивается по 5-балльной системе.

Приведенные данные указывают на диагностическое значение реакции связывания комплемента при чуме плотоядных. Однако из-за недостаточно определенных результатов она до сих пор все еще не применяется в СССР, в Германии и других странах, а в США, Англии и Франции ее применение носит ограниченный характер.

Реакция конглоутинации

Реакция конглоутинации для лабораторной диагностики чумы плотоядных основана на феномене склеивания эритроцитов барана конглоутинином в присутствии свободного комплемента. Если комплемент связан с другой системой, реакция конглоутинации не наступает. По методике Лаварзье и Лафарга (1952), в реакции участвуют: 1) комплекс антиген — антитело (патологический материал, исследуемый на наличие вируса + гипериммунная сыворотка), инаktivированный при 56° в присутствии комплемента; 2) конглоутинин — инаktivированная при 50° сыворотка крупного рогатого скота и 5% суспензия отмытых эритроцитов барана. Контроль: 1) антиген + комплемент, 2) антитело + комплемент, 3) нормальная сыворотка + антитело + комплемент, 4) антитело + свободная от вируса субстанция, содержащая антиген + комплемент. При добавлении 5% суспензии эритроцитов — во всех контролях феномен конглоутинации. Отсутствие конглоутинации в опыте указывает на положительный результат: наличие в испытуемом материала вируса чумы плотоядных. Реакция ставится в объеме 1 мл: 1) иммун-сыворотка от 0,01 до 0,04 мл, 2) антиген — 0,01 до 0,04 мл, 3) комплемент — 0,1 мл, 4) физиологический раствор — 0,82 до 0,88 мл, 5) конглоутинин — 0,01 до 0,04 мл и 6) 5% суспензия эритроцитов барана — 0,1 мл.

ПАТОЛОГО-ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Патолого-гистологическая диагностика чумы плотоядных основывается на обнаружении телец включений; хотя специфичность их недостаточно ясна: они нередко обнаруживаются также у здоровых животных.

По Грину и Эвансу (1939), у больных и павших от чумы лисиц тельца включения обнаруживаются в соскобах эпителиальных клеток, окрашенных гематоксилин-эозином.

При этом тельца включения наиболее ясно видны в мазках из мочевого пузыря и если ткань слегка перекрашена эозином и недокрашена гематоксилином.

Чумные включения обнаруживаются чаще всего, если больного зверя убивают (Грин, 1940).

По Госсу и другим (1948), диагноз чумы у собак при неясной клинике можно установить путем обнаружения (начиная с 5—15 дня заболевания) витоплазматических телец включения в соскобах с конъюнктивы или языка. При окраске гематоксилин-эозином тельца включения овальной или круглой формы до 10 μ в диаметре на фоне светло-розовой протоплазмы и голубого ядра имеют ярко-красный цвет.

Препараты для исследования готовятся следующим образом: тонкий мазок на стекле из соскоба с языка или конъюнктивы высушивают 5—10 минут, фиксируют в метиловом спирте и промывают в воде; окрашивают гематоксилином 5 мин., про-

мывают в воде; обесцвечивают 0,2% NaOH 2—3 мин. до красновато-голубой окраски; окрашивают спиртовым эозином (0,8% эозина в 70° спирте) 3—5 мин.; промывают в воде, подсушивают.

По Ангулло (1949), в фазоконтрастном микроскопе тельца включений легко обнаруживаются в неокрашенных срезах тканей больных собак. Заметная контрастность и структурные детали помогают их идентификации.

Бродхерст и другие (1933, 1950) считают, что обнаружение в начале болезни при температурном подъеме протоплазматических телец включений в клетках соединительной ткани и мигрирующих клетках слизистой оболочки носа может служить основанием для установления диагноза чумы. При окрашивании в течение 15—30 мин. 1% водным раствором нигрозина тельца включения принимают интенсивно-черный цвет.

По Линдгрену (1951), исследуют мазки со слизистых носа, уретры или влагалища, которые берут увлажненными тампонами, растирают на предметном стекле с глицерином, высушивают на воздухе и окрашивают.

По Рибелину (1953), основанием для диагноза чумы может явиться обнаружение телец включения только в невроглии или эндондрии центральной нервной системы. Тельца включения, обнаруживаемые в других тканях и органах, неспецифичны.

ДРУГИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЧУМЫ ПЛОТЯДНЫХ

Исследование крови

Для диагностики чумы большое подсобное значение имеют гематологические анализы. Наиболее характерная картина крови при чуме: в инкубационном периоде — гиперлейкоцитоз, в первые дни заболевания — эритроцитоз, увеличение количества гемоглобина, лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, сдвиг влево, эозинопения, лимфопения (А. А. Кудрявцев, 1950).

Исследование спинномозговой жидкости

Исследование ликвора, полученного путем люмбальной пункции, является подсобным методом диагностики чумы плотоядных. По Рамону и Лаппу (1925), увеличение числа лейкоцитов в 1 мл ликвора с 2—4 (норма) до 17—20 имеет решающее значение для диагноза чумы у собак. По Шмидту (1952), ликвор чумных собак характеризуется наличием крупных дегенеративных форм лимфоцитов и гистиоцитов. Их количество в 1 мл увеличивается с 10^3 (норма) до 30^3 при катаральных явлениях, при нервных явлениях чумы достигает 110^3 при субокципитальной и 170^3 при интрацеребральной инокуляции вируса. Увеличивается также содержание белка с 40,3 мг% (норма) до 51,6% при катаральных явлениях и 99—141 мг% при нервных явлениях. По А. И. Федотову (1953), в ликворе собак, больных чумой, обнаруживается незначительный плеоцитоз. (12—17 клеток).

ГЛАВА ДВЕНАДЦАТАЯ

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз чумы плотоядных представляет известные трудности, так как имеется ряд болезней, сходных по клиническим, патологоанатомическим и эпизоотологическим особенностям с чумой плотоядных.

В литературе описаны как самостоятельные нозологические единицы вирусной этиологии заболевания под названиями «сухая чума» или «инфекционный бурый рот» (Пафф, 1936, 1937, 1949, Грин и другие, 1939); *демиелинизирующий энцефалит* (Верлинде, 1939 и др.) или *гиперкератоз* лап, так называемая «жесткая лапа» или «парачума» (Маргарита Шатлин, 1944, 1951, и др.); *рассеянный энцефалит* Иннеса (1947) или *острый множественный склероз собак* Шерера (1944) и др. На самом деле все это лишь более или менее распространенные за рубежом (Швеция, США, Англия и др.) и сравнительно редко встречающиеся в СССР особые клинические формы чумы у собак (Корновский, 1950, Горэ, 1950, и др.), обусловленные плюралитетом вируса чумы плотоядных (Ульрих, 1949, 1950, и др.).

Под названиями—*энцефалит*, *лисий энцефалит у собак*, *инфекционный гепатит собак*, *собачий эндотелиит* и др. описывается инфекция, имеющая единую этиологию и являющаяся по советской нозологии одной и той же болезнью—*инфекционным энцефаломиелитом плотоядных*. Как самостоятельные нозологические единицы, в литературе фигурируют *штутгардская болезнь*, или *тиф собак*, и *лептоспироз*, хотя это заболевание одной и той же этиологии (В. З. Черняк, 1948).

В литературе упоминаются такие вирусные болезни собак, как *инфекционная анемия щенков* (Тренк, 1906), *инфекционный кератит* Садеаса, *инфекционная бронхопневмония* (Г. Якоб, 1928, Кадио и Бретон, 1935) и другие, самостоятельное существование которых сомнительно; тем не менее они иногда диагностируются практиками без достаточных к тому оснований. Так, одна энзоотическая вспышка чумы в крупном собаководческом хозяйстве Ташкента в 1949 г. была диагностирована как *инфекционная*

бронхопневмония собак только в силу того, что почти все заболевшие собаки за несколько месяцев до этого уже переболели чумой плотоядных.

В дифференциально-диагностическом отношении заслуживают внимания следующие болезни: *болезнь Ауески*, «*дикование*», *инфекционный энцефаломиелит плотоядных или инфекционный гепатит собак*, *бешенство*, *лептоспироз*, *пастереллез*, *паратиф*, *листереллез*, *пироплазмоз*, а также некоторые *неинфекционные болезни*, *гельминтозы* и *отравления*.

Заслуживают также внимания довольно распространенные в западных странах клинические проявления чумы плотоядных, известные под названием «*сухая чума*» и «*жесткая лапа*», до сих пор рассматриваемые некоторыми авторами как самостоятельные нозологические единицы.

«СУХАЯ ЧУМА» («ИНФЕКЦИОННЫЙ БУРЫЙ РОТ»)

Вторичные заболевания собак, уже перенесших чуму, отрицательные результаты применения противочумной сыворотки, отсутствия контактной инфекции у хорьков привели Паффа и других авторов к выводу о существовании у собак похожего по течению, но этиологически отличного от чумы инфекционного заболевания, именуемого «*сухой чумой*» или «*инфекционным бурым ртом*». Для этой болезни характерны внезапность заболевания, быстрое развитие болезненного процесса, токсемия, непрекращающийся понос и вялость мышц.

«*Бурый рот*», т. е. коричневатый мажущийся налет на слизистой оболочке рта и на зубах—признак, резко выраженный в 90% случаев подострого вида заболевания; острая форма этого заболевания напоминает по клинической картине лептоспироз или так называемую «штутгардскую болезнь» (тиф собак). Заболевание сопровождается неприятным запахом изо рта в связи с постепенным омертвением слизистой оболочки. Остальные явления такие же, как и при чуме: повышенная температура, тонзиллит, геморрагии на слизистых оболочках, энтерит, неврит и энцефаломиелит. На секции—геморрагии во всех органах, особенно в почках, которые воспалены и видоизменены. Лимфатические узлы разбухают. Пневмония в большинстве случаев не наблюдается. Переболевшие собаки восприимчивы к вирусу обычной чумы, переболевшие чумой—к вирусу «бурого рта».

В результате работ многих авторов установлено, что «сухая чума» не имеет самостоятельную этиологию, а вызывается особой иммунологической разновидностью вируса чумы плотоядных (Даллинг, 1949, Горэ и др.).

ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЙ ЭНЦЕФАЛИТ ИЛИ ГИПЕРКЕРАТОЗ ЛАП («ЖЕСТКАЯ ЛАПА»)

Под названием «*жесткая лапа*» или *гиперкератоз лап*, *демиелинизирующий энцефалит собак*, *парачума собак* Маргарита Шатлин, Канторович (1947), Верлинде, Гамильтон (1949), Кор-

повский и другие описали одно и то же инфекционное заболевание. Главные симптомы: перемежающаяся лихорадка, сильная диаррея, иногда пневмония. Патогомонично поражение мякишей лап—гиперкератоз (Пафф). Одновременно развиваются инъекция сосудов глаз, выделения из носа и нервные симптомы—конвульсии, припадки, слепота, параплегия, парезы. У внешне выздоровевших собак бывают перемежающиеся поносы со слизью, изменения глаз, указывающие, по мнению Паффа, на длительное вирусоносительство.

На секции устанавливаются энтерит, цистит, кровоизлияния, отек легких, а при гистологическом исследовании — мелко рассеянные демиелинизированные фокусы в ножках и листках мозга, глиальная пролиферация, отек и пролиферация васкулярного эндотелия и внутриядерные включения в глие, гистиоцитах и эпендиме. Заражение хорьков вызывает заболевание, подобное чуме (но инкубация в среднем длится 32 дня), и, как правило, со смертельным исходом. У зараженных собак отмечается только температурная реакция в продолжение 14 дней.

Последующие наблюдения практических ветеринарных врачей и экспериментальные данные (Стааль, 1951, Кабассо, 1952 и др.) показали, что вирус «жесткой лапы» является лишь—«модифицированным вирусом чумы собак, у которого в большей мере, чем у других штаммов, выражена нейротропность» (Горз).

В опытах перекрестного иммунитета на РКЭ и в опытах нейтрализации и перекрестного иммунитета на хорьках Кабассо (1952) показал иммунологическое тождество собачьего варианта вируса чумы плотоядных и вируса демиелинизирующего энцефалита собак. Хорьки, иммунные к чуме, были невосприимчивы и к заражению вирусом демиелинизирующего энцефалита.

БЕШЕНСТВО

Клинические признаки и поведение больной собаки при бешенстве очень разнообразны, особенно в первые дни заболевания, и нередко похожи на чуму плотоядных.

Сильное возбуждение собак, больных чумой, напоминающее клинику бешенства, наблюдали С. Курин (1913), С. А. Грюнер (1915), В. В. Кошевой (1928) и др. Однако период возбуждения при чуме, в отличие от бешенства, кратковременен. Особенно напоминают нервную клинику чумы тихие формы бешенства. Было даже мнение (Д. Чернохвостов, 1863), что чума у собак на высоте своего проявления «иногда переходит в тихое бешенство».

При бешенстве отсутствуют характерные для чумы у собак катаральные явления. Чума отличается от бешенства отсутствием агрессивности у больных. Правда, А. А. Краевский (1887) наблюдал случай заболевания чумой с проявлением агрессивности по отношению к людям и к животным. У бешеных собак парализуются глотательные мышцы, чего никогда не бывает у чумных собак.

В 65—95% случаев на секции собак, погибших от бешенства, в желудке обнаруживают несъедобные предметы или, что, по Б. К. Болю, также характерно для бешенства,—пустой желудок.

Для диагноза, помимо анамнестических (укус, ослюнение) клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных, важное значение имеет гистологическое исследование мозга на тельца Негри (окраска по С. Н. Муромцеву, Е. И. Туревичу), применение метода фазоконтрастной микроскопии (А. А. Авакян, 1953), а также биологическая проба на кроликах.

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ (ПСЕВДОБЕШЕНСТВО)

Болезнь Ауески у собак и пушных зверей регистрируется сравнительно редко. Однако эта болезнь, по-видимому, распространена среди них значительно больше, чем это принято считать.

К. Н. Бучнев (1949) показал, что часть острых эпизоотических заболеваний ездовых собак на Крайнем Севере в 1933, 1935, 1937, 1939 и 1941 гг., вызывавших большую смертность и диагностированных как «нервная форма» чумы собак, на самом деле были болезнью Ауески со следующей клинической картиной: собака отказывается от корма, сначала угнетена, затем возбуждена; ринит, конъюнктивит, слюнотечение. С появлением сильного зуда собака воеет и неистовствует. Затем она делается угнетенной. Возникают явления парализации и припадки с конвульсиями. Температура 41—41,5°, затем снижается. Заболевают до 90% контактирующих собак. Смертность почти стопроцентная, смерть наступает в 1—2 дня.

На секции картина острого сепсиса, кровоизлияния, расчесы, отечность, инфильтраты, ринит, конъюнктивит, часть туловища обильно смочена слюной, во рту, желудке несъедобные предметы.

Чума у собак отличается от болезни Ауески более продолжительным течением, менее резкими нервными явлениями и абсолютным отсутствием зуда. Невосприимчивость к чуме плотоядных и восприимчивость к болезни Ауески мелких лабораторных животных—белых мышей, кроликов, морских свинок (инкубационный период 1—3 дня)—позволяет использовать их для дифференциальной диагностики.

КАМЧАТСКАЯ ДИКОСТЬ СОБАК И «ДИКОВАНИЕ» ПЕСЦОВ И ДРУГИХ ЗВЕРЕЙ

Особое вирусное заболевание, похожее по клиническим признакам, по эпизоотическому течению и по способу передачи на чуму плотоядных, впервые описал Н. В. Слюнин (1900) под названием «камчатская дикость собак». Слюнин наблюдал эту болезнь среди собак на севере Камчатки. Он отметил, что люди, покусанные собаками, больными камчатской дикостью собак, не заболевают бешенством.

Позднее С. А. Грюнер (1915, 1916) показал, что тельца Негри при этой болезни отсутствуют и что люди к ней невосприимчивы. У больных «дикованием» он отметил склонность убегать из

дома, пену изо рта, параличи зада и агрессивность в отношении собак. Однако В. Н. Шерстобоев (1949) сообщил о многочисленных случаях покусываний людей собаками, больными «дикостью», но подтвердил невосприимчивость человека к этой болезни.

По Эльтону (1931), периодические эпизоотии «дикувания» среди ездовых собак на Севере Канады и Аляски, вызывающие их массовую гибель (до 90%), связаны с «дикуванием» песцов, а также лисиц, волков и северных оленей и размножением леммингов. Клиническая картина этого заболевания, к которому невосприимчивы собаки породы «Сан-Бернар» (Эльтон), неоднородна. Чаще всего наблюдается слабость, параличи, агрессивность; больные собаки становятся «безумными», кусают животных и людей, у них течет слюна.

Е. И. Туревич и А. Е. Тебякина (1947), В. Н. Шерстобоев (1949), Р. А. Кантарович (1956) выделяли из мозга животных, погибших от «дикувания», вирус, сходный в антигенном и иммунологическом отношении с вирусом-фикс бешенства, но отличающийся отсутствием телец Негри, фильтруемостью через свечи Беркефельда, которые задерживают вирус бешенства, и др.

Заражение «дикостью» происходит исключительно через укусы больных животных (Шерстобоев). Инкубационный период от 21 до 120 дней; смертность—от 8,5% до 62%.

Больные животные отказываются от корма, вначале пугливы, не выносят окриков, шума; через 12—48 часов появляются агрессивность, поедание кала, травы, несъедобных предметов, паралич нижней челюсти, языка, глотки и голосовых связок, мышц конечностей и затем мышц туловища. Резко падает температура. Собаки погибают при явлениях асфиксии. Патологоанатомические изменения не характерны или вовсе отсутствуют. Тельца Негри не обнаруживаются.

Вспышки «дикувания», наблюдавшиеся в 1947—1948 гг. на Камчатке, Таймырском полуострове и на Колыме, в 1953—1954 гг. в низовьях Оби и Н.-Колымской тундре, протекали чрезвычайно остро, охватывали, кроме собак и песцов, также волков, койотов и были тесно связаны с заболеваниями леммингов (А. Ланикин, В. М. Сдобников, В. А. Тавровский, Ча, Е. Черкасский, Кондратов).

Однако вопрос о действительной природе «дикувания» нельзя считать решенным. По-видимому, под этим сборным названием скрываются заболевания самой различной этиологии: чума плотоядных, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит, бешенство и др. (Е. Черкасский). Нами в настоящее время изучается этот важный вопрос.

ИНФЕКЦИОННАЯ БРОНХОПНЕВМОНИЯ

Инфекционная бронхопневмония как этиологически самостоятельное заболевание собак нигде и никем с необходимой достоверностью не описано.

Некоторые авторы (Якоб, 1928, А. Н. Макаревский, 1928, Кадио и Бретон, 1935, 1937 и др.) выделяют бронхопневмонию собак в самостоятельную этиологическую и нозологическую единицу, хотя возбудитель ее неизвестен. Болезнь по клинике описывается, как так называемая легочная форма чумы плотоядных и отличается от чумы тем, что при ней никогда не бывает осложнений со стороны других органов.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ПЛОТОЯДНЫХ (ИНФЕКЦИОННЫЙ ГЕПАТИТ СОБАК)

Вначале инфекционный энцефаломиелит лисиц смешивали с чумой и только после долголетнего изучения собранного материала отдифференцировали данные заболевания (Грин, 1928).

Инфекционный гепатит собак (инфекционный энцефаломиелит плотоядных) отличается от чумы тем, что животные остаются «на ногах» до смертельного исхода. Кроме того, инфекционный энцефаломиелит имеет более острое течение. Собаки обычно погибают в конце 1 или выздоравливают в конце 2 недели, в то время как чума обычно протекает 3—4 недели. Резкие боли в животе при отсутствии катаральных явлений в дыхательных путях можно толковать как проявление инфекционного гепатита, а не чумы. Инфекционный энцефаломиелит в лисоводческих хозяйствах протекает как стационарное заболевание. Он нередко тянется годами, проявляется спорадически, большей частью в острой форме, с преобладанием явлений со стороны центральной нервной системы. Переболевшие на длительный срок являются вирусоносителями. Напротив, чума обычно заносится в хозяйство извне, протекает менее остро, с преобладанием явлений со стороны дыхательного и желудочно-кишечного аппаратов. В зверохозяйствах чума не стационарна и, как правило, на следующий год после эпизоотии не повторяется. В отличие от переболевших энцефаломиелитом самки, переболевшие чумой, приносят здоровый приплод. По данным патолого-анатомических исследований, заболевание зарегистрировано в Англии у 8,5%, Швеции—3,4%, Германии—2% вскрытых собак. В СССР (В. З. Черняк и другие, 1955) отмечено всего несколько случаев этого заболевания среди собак.

По Чаддоку и Карлсону (1950), из 96 собак, у которых был диагностирован инфекционный гепатит при детальном обследовании диагноз был подтвержден только у 11; у 22 установлена чума. На вскрытии в 90% случаев отмечают своеобразный отек стенки желчного пузыря и его ложа, который многие считают патогномоничным для этой болезни. Характерен прозрачный или кровянистый экссудат в брюшной полости, увеличенная, несколько желтушная или полнокровная печень, покрытая фибринозными пленками, селезенка в 5% случаев увеличена. Отсутствуют явления геморрагического энтерита. Гистологически наиболее характерны изменения в печени — дистрофия и некробиоз.

С целью дифференциального диагноза могут быть использованы морские свинки и белые крысы, которые, согласно данным Левенберга, Бузинова, Ванновского и других, восприимчивы к инфекционному энцефаломиелиту при интрацеребральном заражении и невосприимчивы к чуме, а также норки, которые, по Грину (1940), невосприимчивы к инфекционному энцефаломиелиту. Можно использовать и повышенную устойчивость собачьих щенков к внутримышечному заражению вирусом энцефаломиелита. Заражение, согласно данным Бузинова и Ванновского, наступает при огромной дозе вируса (1 мл в разведении 1 : 10), в то время как заражение чумой—при дозе 0,2 мл в разведении 10^{-3} и даже 10^{-5} . Бурые дикие хорьки, а также белые африканские хорьки, которые ранее считались восприимчивыми только к чуме (Грин), не пригодны для дифференциальной диагностики, так как они заболевают и энцефаломиелитом (Горэ и др., 1950, 1951).

Для дифференциальной диагностики можно ввести в переднюю камеру глаза лисицы или собаки материал от больных животных. Вирус энцефаломиелита быстро размножается в роговице, вызывая через 3 дня ее помутнение (Чаддок и другие, 1950). Вирус же чумы не вызывает никаких изменений в роговице.

Быстрое течение и отсутствие болезненных симптомов со стороны дыхательных путей являются надежным основанием для дифференцирования у собак инфекционного энцефаломиелита от чумы плотоядных.

Гистологический способ дифференцирования чумы и энцефаломиелита, предложенный Грином и Эвансом (1939), основан на различной локализации в тканях больных животных морфологически сходных телец включений. При чуме тельца включения находятся главным образом внутри протоплазмы и реже внутри ядер клеток эпителиальной ткани желчных протоков, мочевого пузыря, бронхов, желудочно-кишечного тракта; при энцефаломиелите же они содержатся исключительно внутри ядер, главным образом печени (В. Черняк и др.), сосудистого эндотелия, в лимфатических узлах и отсутствуют в желчных протоках и клетках поверхностного слоя эпителия.

По Дедье (1951), Манси (1952, 1955) и другим, с помощью реакции связывания комплемента можно легко отдифференцировать вирус чумы плотоядных от вируса инфекционного гепатита собак.

ГИПЕРКИНЕЗИЯ

Гиперкинезия—заболевание собак, описанное Линцем и др. (1929). Возбудителем является граммотрицательная палочка *Bact. hydrophilus* (*Bact. proteus hydrophilus*), выделенная из крови, мозга, спинно-мозговой жидкости и сердца (все это требует подтверждения).

Характерны: рвота, отказ от корма, стул жидкий, с примесью крови и пены, тяжелые спазмы мускулатуры, во время которых собака погибает от асфиксии.

От чумы болезнь отличается отсутствием катаральных явлений со стороны носа и глаз.

ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТИТ

Инфекционный кератит—мало изученное заболевание. По данным Мазанова (1932), заболевают преимущественно охотничьи собаки в низких, болотистых местах.

Кератит появляется сразу на обоих глазах и приводит к слепоте. Ему предшествует рвота, понос, самопроизвольное выделение мочи, гиперемия склеры, выпот в переднюю камеру глаза, гнойник, превращающийся в язву.

От чумы плотоядных болезнь отличается отсутствием ринита.

ИКТЕРО-ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ЛЕПТОСПИРОЗ

У собак лептоспироз протекает остро при явлениях незначительной гипертермии (иногда гипотермии), поражении желудочно-кишечного тракта (рвота, кратковременный запор, сменяющийся кровавым поносом), желтухе и параличах и часто заканчивается гибелью больных.

У лисиц, песцов и других плотоядных основные симптомы инфекционной желтухи: кратковременная лихорадка, затем гипотермия, анемия, геморрагический диатез и гастроэнтерит, некроз слизистых оболочек, поражения печени, почек, центральной нервной системы (С. Любашенко, 1952).

Для дифференциального диагноза большое значение имеют лабораторные методы исследования, главным образом бактериоскопические, серологические и гистологические. Выделение лептоспир из органов удается редко, их легче обнаружить в гистологических срезах (окраска по Левадити-Полканову). Нам успешно удавалось дифференцировать чуму плотоядных от лептоспироза в реакции микроагглютинации—лизиса.

ШТУТГАРДСКАЯ БОЛЕЗНЬ ИЛИ ТИФ СОБАК

Этиология штутгардской болезни точно не установлена. По Кларенбеку и Шуффнеру (1931), В. З. Черняку (1948), она является подострой или хронической формой безжелтушного лептоспироза, но представляет самостоятельную нозологическую единицу, возбудителем которой является особый вид лептоспира *Leptospira canicola* Klagenbeck, патогенный также и для человека и слабо патогенный для морских свинок.

По А. Коротичу и другим (1940), штутгардская болезнь—вирусное заболевание, по В. В. Ефремову (1948), Гольденбергеру и другим—авитаминоз.

При штутгардской болезни патологический процесс нередко

протекает бессимптомно или в стертой форме (Н. И. Амосенков и Е. М. Попова, 1954).

Болезнь протекает остро и отличается от чумы плотоядных отсутствием катара дыхательных путей, глубокими изъязвлениями слизистой рта, неприятным запахом из ротовой полости, преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта.

Патологоанатомически в 100% случаев отмечается диффузный язвенный эндокардит левого предсердия, не наблюдающийся ни при каких других инфекционных заболеваниях (Черняк).

Для дифференциального диагноза рекомендуется заражение молодых морских свинок, исследования серологические и на наличие лептоспир в моче больного животного, а при вскрытии трупа—в органах.

ЛИСТЕРЕЛЛЕЗ

В естественных условиях листереллез среди плотоядных животных отмечен у лисиц (Кромвелл и другие, 1939) и у собак (Чепмен, 1947). Болезнь протекает, как тяжелое поражение центральной нервной системы, и очень похожа на молниеносную форму чумы плотоядных. Инфекция распространяется исключительно быстро и через несколько часов большинство заболевших животных, особенно молодняк, гибнет.

В отличие от чумы, листереллез у собак (Грехем и другие, 1940; П. М. Свинцов, 1946) при внутривенном и внутримышечном заражении протекает, как кратковременный Status febrilis. Мы считаем, что во всех случаях молниеносного течения чумы плотоядных у лисиц и собак, сопровождающегося выраженной нервной клиникой, необходимо исключить листереллез. Положительные результаты бактериологического исследования мозга павших животных (высев на печеночно-глюкозные среды) и заражения лабораторных животных позволяют отдифференцировать чуму плотоядных от листереллеза.

ОЗЕНА

Озена или зловонный насморк, воздушно-капельная и контактная инфекция, вызывается короткой, неподвижной грамотрицательной палочкой *Klebsiella* (Bact.) *ozaenae* Abel (1893), патогенной для собак и человека. Болезнь имеет длительное хроническое течение. От чумы озена отличается отсутствием конъюнктивита, легочных, кишечных и нервных явлений.

ПИРОПЛАЗМОЗ СОБАК

При высокой температуре (40,5—42,0), расстройстве желудочно-кишечного тракта, кератите, конъюнктивите пироплазмоз иногда принимается за чуму. Микроскопия мазков крови позволяет исключить пироплазмоз. Однако в хронических случаях

в крови трудно обнаружить паразитов и тогда диагноз устанавливается по сумме клинических и эпизоотологических показателей.

Для дифференциального диагноза известную ориентировку дает клинический анализ крови. Согласно данным Н. П. Орлова (1927), увеличение нейтрофилов (до 97%) и уменьшение лимфоцитов (до 1%) характерно для чумы собак. При пироплазмозе, напротив, характерно уменьшение нейтрофилов и увеличение лимфоцитов (до 59%). Характерно изменение красной крови. При чуме эритроциты в норме или несколько меньше. При пироплазмозе количество гемоглобина и эритроцитов резко уменьшается (до 1 млн. в 1 мл).

Для хронического пироплазмоза характерна сильная анемия (поликхроматозия, пойкилоцитоз, анизоцитоз и эритробласты), при чуме же она слабо выражена или вовсе отсутствует.

В литературе описано смешанное течение чумы и пироплазмоза у собак. В то же время есть данные, что вирус чумы плотоядных—антагонист пироплазм. Г. С. Дзасохов (1947) показал, что собака и щенок, переболевшие пироплазмозом, при последующей вспышке чумы не дали рецидива.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

По Биндриху (1951), клиническая картина и патологогистологические изменения в клетках и тканях мозга при токсоплазмозе и чуме плотоядных настолько морфологически идентичны, что необходимым условием для дифференциального диагноза является выделение возбудителя.

ПАРАТИФ СОБАК

По данным М. Е. Аввакумова и В. М. Боголюбовой (1938), В. П. Назарова (1940, 1956), Е. С. Черкаского (1954), в отличие от чумы, паратифом заболевают чаще всего 1—3-месячные щенки в летнее время года. Предрасполагающие факторы: смена зубов, гельминты, переход на самостоятельное кормление и т. д. Наиболее частые симптомы: отказ от корма или пониженный аппетит, понос, кал водянистый, нередко с примесью крови или кашицеобразный со слизью, сильное исхудание, иногда судороги и слюноотечение, температура 40—41°, тусклые глаза, гнойный конъюнктивит. Болезнь длится 5—15 дней. Смертность достигает 50% и больше. При патологоанатомическом вскрытии наиболее характерно резкое увеличение селезенки.

При паратифе подъем температуры обычно сопровождается бактеремией. Наличие паратифозных бактерий устанавливается бактериологическим исследованием крови и позволяет дифференцировать паратиф от чумы плотоядных.

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ СОБАК

По данным Кадио и Бретона (1937), пастереллы являются обычными обитателями слизистой оболочки пищеварительного и дыхательного аппарата у собак.

В отличие от чумы при пастереллезе характерно внезапное возникновение заболеваний среди собак всех возрастов на почве резкого ухудшения условий содержания и кормления. Обнаружение в патологическом материале, особенно в крови, *Pasteurella canis* (Линьер, 1906) позволяет отдифференцировать пастереллез от чумы.

СЕЗОННЫЕ КАТАРЫ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И КИШЕЧНИКА

У собак, особенно с нервной конституцией, вследствие особой лабильности их терморегуляционного аппарата, а также у лисиц в весенне-осенний период при высокой влажности воздуха и резких температурных колебаниях появляется катаральное состояние слизистых носа и глаз и повышается активность «микробов выхода» носоглотки и кишечника. Заболевания эти, не связанные в этиологическом отношении с вирусом чумы плотоядных, мы по аналогии с гриппом у людей выделяем в особую группу сезонных катаров верхних дыхательных путей и кишечника.

Иногда эти заболевания носят слабо контагиозный характер; их распространение ограничивается одним хозяйством или одной секцией данного хозяйства, одним двором, одной квартирой. Такой сезонный катар, несмотря на все разнообразие его симптомокомплекса, отличается от чумы более постепенным развитием болезненного процесса в пораженных органах. Менее резко выражен общий токсикоз. Под влиянием охлаждения или других неблагоприятных воздействий болезнь обостряется, повышается температура, усиливается ринит, конъюнктивит, энтерит и другие явления. Эти обострения и принимают за чуму.

Дифференциальный диагноз устанавливается по клинико-эпизоотологическим данным и отрицательным результатам вирусологического исследования.

ТОНЗИЛЛИТ

Тонзиллит у собак, связанный с вирусом чумы плотоядных, трудно отличить от тонзиллита, описанного Карлиным (1939). Во всех случаях, где при кажущейся чуме сульфаниламиды вызвали быстрое улучшение, диагноз был неправилен (Ульрих).

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Симптоматология гельминтозов собак, особенно в возрасте до 1 года (К. И. Скрябин, 1934, 1946, А. М. Петров, 1942, 1948, 1952, и др.) имеет много общего с симптоматологией чумы плотоядных: слизисто-гнойное истечение из глаз и носа, кашель, брон-

хит, пневмония, снижение или потеря аппетита, рвота, геморрагический энтерит, нефрит, пугливость, раздражительность, эпилептические судороги, мускульные подергивания, параличи, пустулы.

Картина крови при чуме и гельминтозах собак также не дает оснований для дифференциального диагноза.

Дифференциальный диагноз должен основываться на отрицательных результатах вирусологического исследования, а также данных о высокой температуре, обычно отсутствующей при гельминтозах и типичной для чумы. Известную ориентацию может дать исследование кала на яйца гельминтов.

АВИТАМИНОЗЫ

Авитаминозы у собак и лисиц могут иметь симптомы, сходные с чумой плотоядных.

Так, *авитаминоз В₁ (полиневрит)* характеризуется нарушением функций нервной системы в виде ночной слепоты, шаткой походки, судорог и т. д. *Авитаминоз РР или пеллагра («черный язык»)* — угнетенным состоянием, образованием язвочек на внутренней поверхности щек, на языке, груди, животе, почернением языка, падением веса, а в тяжелых случаях поносами, парезами, судорогами. При *авитаминозе С* наблюдаются явления цинги.

Авитаминозы отличаются от чумы отсутствием контагиозности, неинфекционным характером патологического процесса и возможностью его устранения при обогащении корма витаминами.

ИСТЕРИЯ СОБАК (БОЛЕЗНЬ РАЙТА)

Как истерия собак, «ужасная или бегающая болезнь», болезнь Райта, псевдоэпилепсия — описано заболевание (Райт, 1927) неизвестной этиологии, протекающее при явлениях менинго-энцефалита. При этом отмечаются вздрагивающие движения, весьма напоминающие тонически-клонические судороги при чуме. Этиологически истерия собак квалифицируется как болезнь, связанная с недостатками питания (Гейгер, 1947).

Болезнь отличается от чумы плотоядных тем, что она не заразна (Грей, 1929, Гобдей, 1930).

ЭПИЛЕПСИЯ И ЭКЛАМПСИЯ

Эпилептические судороги нечумного происхождения начинаются внезапно, без предварительного возбуждения. Они коротки и периодичны (Грей). При чуме они носят острый характер, почти непрерывны, ритмичны и оставляют после себя тики и параличи. При эпилепсии или эклампсии отсутствуют также катаральные явления, характерные для чумы плотоядных.

ГЛАВА ТРИНАДЦАТАЯ

АКТИВНАЯ ИММУНИЗАЦИЯ ПРИ ЧУМЕ ПЛОТОЯДНЫХ

Мировой опыт борьбы с чумой плотоядных, как и со многими другими инфекционными болезнями животных, показал, что общий комплекс зоотехнических, ветеринарно-санитарных и ветеринарно-ограничительных мероприятий, несмотря на все свое значение, далеко не всегда предотвращает возникновение и распространение этой тяжелой инфекции. Поэтому необходимо было изыскать пути создания у восприимчивых животных искусственного активного иммунитета высокого напряжения и большой длительности.

Последние 150 лет многие исследователи во всех странах мира, начиная со знаменитого Дженнера (1805), уделяют серьезное внимание изысканию и внедрению в практику различных противочумных вакцин.

В качестве исходного материала для изготовления вакцин все авторы стремились использовать различные, наиболее насыщенные вирусом паренхиматозные органы, реже — мозг, или кровь собак, убитых или павших от спонтанной или экспериментальной чумы. Наряду с гомологичными, например собачьими, тканевыми вакцинами предлагались также гетерогенные, приготовленные из органов других зоологических видов, главным образом африканских хорьков, а также лисиц, мышей и кроликов и из вируса, выращенного в куриных эмбрионах. Самые разнообразные физические, химические, физико-химические и биологические средства и методы использовались для инактивации вируса, содержащегося в вакцинах, для лишения его вирулентных свойств при сохранении специфической антигенной активности.

Из всех химических веществ, испытанных для инактивации противочумной вакцины, — фенола, эфира, ацетона, метиленовой синьки и других — получил более широкое применение и дал относительно лучшие результаты формалин. Непостоянная насыщенность вирусом животных тканей, идущих на изготовление вакцин, низкая концентрация или иногда даже полное отсутствие

в них вируса являются главными причинами противоречивых результатов и неудач при их применении.

С. Н. Муромцев (1944) справедливо указывает: «Трудно согласиться с категорическим утверждением, что при ультравирусных заболеваниях иммунитет может быть получен только с помощью живого вируса». В то же время трудно согласиться с другим высказыванием Муромцева, что «иммунитет создается только мертвым антигеном». Хотя Н. Ф. Гамалея в 1931 г. пришел к выводу, что на модели чумы собак доказана эффективность убитых противовирусных вакцин, Уитней (1940) утверждал, что вакцины против чумы собак малоэффективны, потому что содержат убитый вирус. Вместе с тем Уитней показал, что большие дозы свежеприготовленной формолвакцины из селезенки животного, убитого в разгаре заболевания, сообщают собакам длительный иммунитет. По Люкому, Горэ и другим (1953), убитый вирус чумы собак не сообщает иммунитета хорькам. В настоящее время уже бесспорно, что глубокая инаktivация вирусов, патогенных для человека и животных (бешенство, герпес, оспа, яшур, желтая лихорадка, чума плотоядных, чума свиней, грипп и др.), вызывает уменьшение или даже полную утрату их иммуногенной способности. Хотя применение живых вакцин, а также использование современной техники высушивания, включение в состав вакцин депонирующих веществ (Рамон, С. Н. Муромцев) несколько и повысили эффективность вакцин, увеличили срок их годности и т. п., но все еще не привели к окончательному разрешению проблемы.

Это особенно касается противочумных тканевых вакцин, выпускаемых за границей, особенно в США. Эти вакцины не дают стабильных результатов, нередко оказываются неэффективными или даже опасными, а самый их выпуск и рекламирование обусловлены исключительно коммерческими интересами предпринимателей (Крипе, 1945).

Предлагавшиеся средства и методы прививочной профилактики чумы плотоядных, их характер, способы приготовления и применения зависели от господствующих представлений об этиологии этой болезни и уровня развития прививочной профилактики как науки.

К ИСТОРИИ ВОПРОСА

Период вариоляции (прививки вирусом вакцины)

В начале XIX века, когда чуму собак отождествляли с оспой, многие авторы пытались создать у собак невосприимчивость к чуме путем прививки коровьей оспы. Из 230 собак разных пород в молодом возрасте, привитых оспенной лимфой коров, заболела чумой только одна. В опытах Флейшауера (1834), И. Долгово-Сабурова (1848), Гамона (1859), Трасбо (1868), Жиера (1879), Бригса (1888) и других вакцинированные молодые собаки не

заболели ни от тесного контакта с больными, затем павшими от чумы собаками, ни от смазывания их слюной и другими выделениями больных собак.

Однако отрицательные результаты от прививок коровьей оспы собакам получил уже Гойя (1813): из 25 вакцинированных собак ни одна, несмотря на образование оспенных пустул, не приобрела иммунитета, а некоторые уже через 5 недель пали от чумы. Неудачны были опыты и многих других исследователей (Делабер-Блен, 1841, Гейне, 1844, Нуман, 1844, Спинола, 1863, Пюллер, 1867, Шове и другие, 1870, Трастур и другие, 1878, Лафоссе, 1879, Дюпрюи, 1887, Гюг, 1888, и др.). В итоге увлечение прививками вируса вакцины для профилактики чумы у собак совершенно прекратилось.

Период инокуляции (прививки вирулентного материала)

Известный в истории под названием инокуляции вирулентного материала метод прививочной профилактики, согласно Л. А. Зильберу (1948), первоначально возник у древних народов Азии и Африки для предупреждения оспы у людей и повального воспаления легких у крупного рогатого скота. Увлечение этим методом в Европе, где он впервые был применен в первой четверти XVIII века, продолжалось свыше 150 лет и коснулось чумы собак (Н. Рожнов, 1849); в модифицированном виде, в форме симультанных прививок, он дошел до наших дней.

Известны попытки многих авторов (Карле, 1844, Гейне, 1844, А. А. Краевский, 1882, Брайс, 1884, Люрс, 1925, и др.) вызвать иммунитет содержимым пустул, носовым выделением, кровью, лимфой легких собак, больных чумой.

И хотя уже в 1840 г. Вейт показал, что профилактические прививки носовой слизью собак, больных чумой, не имеют ценности, так как они искусственно вызывают натуральную чуму собак,—изыскание путей и средств специфической профилактики чумы при помощи этого метода продолжалось в течение всего XIX века. Так, Карле (1844) сообщил о положительных результатах прививок «кионином»—носовой слизью чумных собак. В течение 2 лет привитые собаки были невосприимчивы к чуме.

Гейне (1844) искусственно вызывал легкое переболевание собак чумой, после которого образовывался иммунитет к спонтанной инфекции. Для этого он рекомендовал прививку «чумными пустулами» (предостерегая от прививок носового истечения, как опасных), вводил подкожно, а также в носовую полость гной из пустул, разведенную носовую слизь, хранившуюся месяц, и вкладывал в нос корпию, напитанную гноем чумной собаки. «Представленные опыты прививания, имевшие в большей части случаев счастливые результаты,—пишет Рожнов,—убеждают нас в пользе этой операции». Однако применение носового истечения собак,

больных чумой, на практике не оправдало себя, оно часто вызывало натуральную чуму и большой отход.

Вопрос о профилактических прививках собак против чумы после длительного перерыва был вновь поднят А. А. Краевским. Метод искусственного перезаражения собак прививками носовой слизи, истечения из глаз, крови от собак, больных чумой, вызывал, в опытах Краевского, в 10—15% тяжелые заболевания.

После Краевского попытку использовать носовую слизь для прививок сделал Брайс (1888). Он привил 7 щенков, которые, однако, на 5 день тяжело заболели чумой.

В итоге метод профилактических прививок носовой слизью, как опасный прием, не получил распространения.

Не получили признания и дальнейшие изыскания в этом направлении. Например, попытки прививок содержимым пустул (Люрс, 1925, 1933, Карре, 1927, и др.) только в 60% приводили к легкому переболеванию и иммунитету. Не нашел применения метод Сланца (1935), сообщившего, что внутрикожное введение месячным щенкам живого вируса чумы не вызывает болезненных симптомов, а приводит к напряженному иммунитету. Не получили применения и предложение Бийля и Ван дер Шаафа (1936) — вводить живой вирус чумы в отек кожи, вызванный впрыскиванием 0,6 мл скипидара.

БАКТЕРИЙНЫЕ ВАКЦИНЫ

Период господства теории бактериальной этиологии чумы собак — начало XX века — характеризуется приготовлением и применением вакцин из различных бактерий, считавшихся возбудителями болезни.

С 1905 г. стала известна вирусная этиология чумы собак. Но все еще продолжались и до сих пор продолжают попытки применять бактериальные вакцины и антисыворотки: вначале как спецификум против чумы, а в последующем против сопутствующих инфекций.

Моновакцины

Вакцины из пастерелл. Предложенные Физаликсом (1901, 1903), затем Линьером (1903) вакцины из пастереллезных бактерий, которым авторы придавали этиологическое значение, представляют бульонные культуры пастерелл, ослабленные длительным выдерживанием; они обычно загрязнены кишечной палочкой, стрептококками и стафилококками, очень реактивны и не только не сообщают привитым собакам иммунитета к чуме, но нередко вызывают прививочную чуму (Гобдей, 1905, Паркер, 1905).

По данным многих исследователей вакцины Физаликса и Линьера оказались неэффективными и вскоре были оставлены.

Вакцины из Bact. bronchosepticus. Ферри (1910, 1912) для профилактических прививок собак против чумы применял убитые,

а также живые, но ослабленные культуры *Bact. bronchosepticus*. В его опыте из 26 привитых собак ни одна не пала, а из контрольных 14 собак 6 пали.

На основе работ Ферри была выпущена вакцина из различных штаммов *Bact. bronchosepticus*. Однако вакцины по Ферри давали неопределенные результаты и не нашли широкого применения в практике.

Вакцина «Инокулин». Под этим названием Биллингтон и другие (1930) предложили вакцину, содержащую агглютинированную в сыворотке бактериальную эмульсию чумного лептотрикса. Биллингтон рассматривал этот крупный микроорганизм как стадию развития *Bact. bronchosepticus* и фильтрующего вируса Карре. Результаты применения в подавляющем большинстве отрицательные.

Поливакцины

Многие авторы предложили и испытали разнообразные поливалентные бактериальные вакцины, приготовленные из смеси убитых бактерий, выделенных от чумных собак (*Bact. bronchosepticus*, стрептококки, стафилококки и др.).

Эфирная вакцина. Одной из вакцин такого рода была вакцина, приготовленная по прописи Мацуки (1925) из микробов, убитых эфиром; положительные результаты ее применения отметил Флинн (1927).

Аутопиевакцина была предложена в двух модификациях. Первая модификация—подогретая при 50—60° в течение одного часа суспензия суточной культуры микрофлоры из носового гноя чумной собаки. Вторая модификация—свежий гной, обработанный встряхиванием в течение суток с эфиром. Вакцины эти якобы давали хорошие результаты (Мглей и другие, 1926, 1928).

Биоканвакцина. Отрицательные результаты дало испытание поливалентной бактериальной вакцины с ятrenom, известной под названием биоканвакцина (Русвай, 1929).

Формолвакцины. Поливалентная бактериальная формолвакцина из бактерий — спутников чумы собак, содержащая 2 млрд. микробных тел в 1 мл проверялась Н. Н. Архангельским (1930). Введение ее щенкам дважды в дозах 500 млн и 1 млрд. микробных тел дало отрицательные результаты.

В. П. Назаров (1954) с опытной целью применял аналогичную вакцину собственного приготовления: убитую 0,25% формалином густую суспензию двухсуточных культур ряда бактерий — спутников чумы. Вакцина, по данным автора, была малореактивна, хотя и вызывала скоропроходящие инфильтраты в месте инъекции. В течение 1938—1940 гг. в одном питомнике было привито 343 щенка. Прививка производилась дважды: убитой вакциной и через 6 дней живой культурой. Отход от заболеваний и падежа составил 7,3%, в то время как до вакцинации за 1936—1938 гг. он достигал 15,3%.

Вакцина из фильтрата бактериальной эмульсии. Пиорковский (1913) сообщил, что изготавливаемая им вакцина из фильтрата культур «чумных возбудителей», содержащая секреты и экстракты бактерий, успешно применяется для профилактики чумы у собак.

Вакцина «Иммуноген». Эта вакцина, предложенная Грифитом (1930), готовилась из смеси убитых вирулентных культур *Bact. bronchosepticus*, стафилококков, стрептококков и коли-бактерий.

Комбинированные прививки бактериальной вакцины и антибактериальной сыворотки

Фромер (1921), Гюнтер (1921, 1922), Шлингман (1925) и другие успешно применяли антибактериальную сыворотку (3—6 мл) и одновременно бактериальный экстракт «чумных возбудителей» или поливалентную бактериальную вакцину; у привитых собак иммунитет продолжался 6—12 месяцев.

Однако опыты Флинна (1927) на 134 собаках не показали преимущества комбинированных прививок противочумной сыворотки и поливалентной микробной вакцины.

Многие другие авторы сообщили, что одновременное применение вакцин из ослабленных культур бактерий и сывороток дает преимущественно отрицательные результаты.

ИНАКТИВИРОВАННЫЕ ВИРУСНЫЕ ВАКЦИНЫ

Вакцины из мозга

Формол (фенол) вакцина. Пунтони (1923, 1924) предложил вакцину из 10% эмульсии бактериологически стерильного мозга собак, павших от типичной нервной формы чумы, инактивированную 0,1% формалином или 1% фенолом. Вакцина, выдержанная несколько недель после приготовления, вводилась 3—5 раз подкожно с промежутками в 5—7 дней в дозе 3—5 мл. Иммунитет наступал через 21 день.

Проверочные данные советских и иностранных авторов об активности вакцины из фенолизированного или формалинизированного мозга чумной собаки неоднородны.

Разноречивые результаты получили многие практические врачи, применявшие вакцину по Пунтони, которую с 1926 г. в СССР изготавливали из головного мозга все окружные ветбаклаборатории. Применяется следующая методика: взвешивают мозг, удаляют оболочки и обмывают стерильным физраствором, растирают до получения эмульсии, которая фильтруется через два слоя стерильной марли и разбавляется физраствором (1 : 10). Затем добавляют 1% карболовую кислоту или 0,1% формалин. Вакцина выдерживается сутки при 37° и 8—10 дней при комнатной температуре. Срок годности 6 месяцев. Вакцина трехкратно вводится

под кожу в дозе 2—5 мл в зависимости от возраста, с 7-дневным перерывом. У привитых через 12—15 час. возможна реакция: вялость, отказ от корма, иногда рвота, расстройство кишечника.

По В. В. Ключареву и И. К. Сиротину (1928), 70 щенков, привитые мозговой фенолвакциной, в течение года не заболело, находясь в хозяйстве, неблагополучном по чуме.

Хорошие результаты на 17 щенках получил Н. Дремяцкий (1930). Неудача же Н. Дремяцкого и Н. Разумовского при более поздних (1931) прививках по Пунтони объясняется применением вакцины 5-дневной давности.

Архангельский проверил эффективность двух модификаций вакцины. Одна из них содержала 4% суспензию мозга и 0,1% формалин, а другая—10% суспензию мозга и 1% фенол. Явно отрицательные результаты дала фенолизированная вакцина, оказавшаяся инфекционной; напротив, формолвакцина, хотя и вызвавшая заболевание у 20% привитых собак, по мнению Архангельского, дала положительный результат. Архангельский пришел к выводу, что методика изготовления не обеспечивает стандартность вакцины.

В опытах Г. Л. Радзивилловского и Н. И. Агринского (1932) все 104 вакцинированные собаки заболели через 4 мес. (болезнь протекла легко) и выздоровели, а контрольные пали.

Отрицательные результаты на 13 щенках получили И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник (1930).

В. Гурвич и А. Субботник (1932) для инактивирования вакцины применяли 0,2% формалин. Результаты вакцинации оказались не вполне благоприятными: иммунитет был слабого напряжения и кратковременный.

Обобщая приведенные и другие данные по применению мозговой вакцины по Пунтони в СССР, можно отметить их весьма противоречивый характер. Вакцина, по-видимому, иногда содержала вирулентный вирус. В большинстве же случаев вакцина обладала слабым иммуногенным действием и изготовление ее было прекращено.

За границей вакцина по Пунтони в опытах Канторовича (1930) дала отрицательный результат. Наоборот, Сансонетти (1924), Кариати (1934), Лейдлоу и Денкин (1926), Мора (1930) применяли ее с хорошим результатом.

Были неоднократные попытки модифицировать вакцину по Пунтони, вводя в ее состав, кроме мозга, и другие ткани и инактивируя вирус кипячением, ятrenom и др.

Мозговая вакцина Финци, давшая, по данным Валькаренти (1934), обнадеживающие результаты, отличается от вакцин Пунтони тем, что 2 части мозга собаки, павшей от чумного энцефалита, инактивируются в 8 частях 1% фенола.

Гретьяя вакцина. Ленерт и Вол (1930) успешно применяли вакцину из кипяченой (или формализированной) эмульсии головного и спинного мозга собак, больных нервной формой

чумы. Позднее Ленерт (1934) приготовил убитую кипячением вакцину из 10% суспензии мозга. У привитых иммунитет наступал уже через 3 дня.

Вакцина, инактивированная ятrenom. По данным Ульриха (1949), вакцина по Пунтони, а также его собственная модификация вакцины из мозга, инактивированная ятrenom, неэффективны.

Формолвакцина из мозга и легких. Кресс (1952) готовил вакцину из легких, имеющих пневмонийные изменения, и мозга собак, страдавших энцефалитом. Вакцина состоит из ткани (I часть), физраствора (3 части) и 0,5% формальдегида. Она инактивируется при 37° в течение 15 дней. Вакцина вводится подкожно трехкратно: первый раз в дозе 0,5 мл, второй и третий— в дозе 1 мл. С 1948 по 1951 г. этой вакциной успешно было привито около 40 тыс. собак.

Адсорбат-формолвакцина из мозга «Дессау». По Биндриху (1955), вакцина готовится из инактивированного формалином и адсорбированного гидроокисью алюминия вируса чумы, адаптированного к мозгу щенков. Вакцина в дозе 2—5 мл вводится трехкратно, с перерывом в 14—21 день, подкожно в межреберные промежутки с обеих сторон тела. По данным Коберта и Нильмана (1955), вакцина прошла в ГДР государственную проверку на безвредность и эффективность и рекомендуется для профилактики чумы у щенков не моложе 2,5-месячного возраста.

Вакцины из паренхиматозных органов

Селезеночная формолвакцина. По Лебайн (1927), селезенка собаки, умерщвленной на 4 день после экспериментального заражения, в период первого температурного подъема, измельчается и из нее на физиологическом растворе готовится 10% суспензия, инактивированная 0,1% формалином. Вакцина была привита 19 щенкам в возрасте 3—6 мес. Иммунитет наступил через 4 дня. Лейдлоу и Денкин (1929), Брион (1931) и другие в основном подтвердили выводы Лейбайн. При подкожной однократной прививке 10 мл вакцины иммунитет наступает через 6 дней и продолжается 4 мес.

Кельсер (1929) готовит эффективную вакцину из 20% суспензии формализированной селезенки, инактивированной 4—5 дней в холодильнике.

Робин (1929), Русвай, Муссон (1930), Фремон (1930) и другие получили после применения вакцины по Лебайн неудовлетворительные результаты.

В СССР положительные результаты получили В. В. Кошевой (1928) на 11 собаках, Э. Мазель (1929) на 141 собаке и др. В условиях хозяйств, неблагополучных по чуме, отрицательные результаты получили Садовский и Посредник (1927—1931) на 47 щенках; Гурвич и Субботник—на 67 щенках, и др.

По заключению большинства авторов, вакцина по Лебайи малоэффективна, так как в силу различной реактивности собак селезенка в начале болезни не всегда насыщена вирусом.

Формолвакцина из смеси паренхиматозных органов предложена в 1928 г. Лейдлоу и Денкиным. Представляла собой вначале модификацию формолвакцины Лебайи, отличаясь тем, что суспензия селезенки, идущая на изготовление вакцины, в разведении 10^{-4} вызывает через 10 дней смертельное заболевание африканского хорька. В последующем для приготовления вакцины использовали также печень, лимфатические железы, а при нервной клинике и мозг. Позднее авторы (1931) исключили печень, так как концентрация в ней вируса очень изменчива. Они же забраковали приготовленные ими же самими гретую вакцину и вакцину, инаktivированную фенолом. Формолвакцина представляет 20% суспензию паренхиматозных органов собак или африканских хорьков, больных чумой. Приготавливается на физиологическом растворе, инаktivирована 0,1—0,25% формалином в течение 4 суток при 0°, имеет рН—8,2. Было показано, что гетерогенные вакцины менее эффективны, чем гомологичные: так, трехкратная прививка вакцины, приготовленной из органов хорьков, эффективна для хорьков, но не создает надежного иммунитета у собак, а вакцина, приготовленная из органов собак, не создает иммунитета у хорьков, но эффективна (хотя и нерегулярно) для собак.

Для проверки иммуногенных свойств вакцины применялся вирус, который титровался на хорьках в заражающих дозах для собак и в смертельных дозах для хорьков; предполагают, что массивность инфекта не играет роли и что большие и малые дозы вируса дают один и тот же тип и характер течения инфекции. По нашим же данным (Черкасский, 1954), массивность чумной инфекции имеет огромное значение для возникновения заболевания и его тяжести. Доза вируса способна даже влиять на продолжительность инкубационного периода при чуме плотоядных, который, как утверждает Л. А. Зильбер (1948), обычно весьма стабилен.

Ошибочные взгляды Лейдлоу и Денкина отрицательно сказались на эффективности вакцины. Так, однократное подкожное введение 2 мл вакцины сообщает 90% хорьков устойчивость к 100 заражающим дозам вируса, причем у 50% хорьков иммунитет сохраняется год. На собаках результаты были значительно хуже. Однократная прививка 5 мл вакцины сообщает им иммунитет против 100 заражающих доз максимум на 4 мес. По Даллингу (1929, 1930, 1934), однократная прививка образует на 5 день иммунитет, достигающий максимального напряжения на 14 день и исчезающий через месяц.

По Даллингу, а также Стюарду (1930), двукратная прививка вакцины из селезенки и лимфатических желез у 60% привитых собак дала иммунитет продолжительностью до 2 мес.

Наряду с более или менее благоприятными отзывами (Гинц, 1931 и др.) в литературе имеются многочисленные отрицательные мнения о вакцине Лейдлоу и Денкина.

Согласно Ульриху (1950), эта вакцина, введенная даже несколько раз, создает очень непродолжительный иммунитет.

Слабые иммуногенные свойства вакцины показали Гурвич и Субботник. Из вакцинированных 3—4-месячных щенков через 1—3 мес. заболели чумой 74% и из них пало 63%. Г. Л. Радзивиловский вначале (1931) отметил, что вакцина не вызывает у привитых никакой реакции и не создает стойкого иммунитета. Позднее (1933) он пришел к окончательному выводу о ее неиммуногенности. Садовский и Посредник ревакцинацией щенков каждые 4 месяца безуспешно пытались добиться у них напряженного иммунитета.

Разноречивость результатов прививок этой вакциной А. П. Киур-Муратов (1940) объясняет иммунологической неоднородностью вируса чумы плотоядных, циркулирующего в природе. По его и М. И. Рябцева (1940) данным, во время энзоотии чумы падеж среди собак, привитых вакциной по Лейдлоу и Денкину, был 9%, а среди непривитых—47,6%.

Г. А. Спиров (1952) получил обнадеживающие результаты от вакцин, приготовленных из органов собак, инактивированных 0,7% формалином (или 5% толуолом). Введенные в дозе 10 мл через 23 дня они предохранили от чумы 6 щенков. Приготовленная тем же автором сапонин-вакцина (0,5%) оказалась токсичной: вакцинированные ею 3 щенка в дозе 10 мл пали через 36 часов.

В опытах Ватсона и Хилса (1942) наибольшей иммунизирующей способностью обладают формолвакцины из тканей трахеи, легких и почек, меньшей— из желчного и мочевого пузырей и желудка и наименее пизкой—из печени и селезенки. Совершенно не обладают иммуногенными свойствами вакцины, приготовленные из сердца и мозга.

Фотовакцины (фарбовакцины). Попытки приготовления вакцин, инактивированных красками—метиленовой синью, кристалл-фиолетом и фотодинамическим действием света (5—10 мин.), были использованы только в экспериментальных условиях. Педро и Тодд (1930) этим методом однократно успешно иммунизировали хорьков и собак. Иммунитет у них длился не менее 5,5 мес. Демпсер и Майер (1934) показали, что иммуногенность такого рода вакцин зависит от стандартизации вируса и сильно варьирует при самых незначительных различиях в сроке облучения.

Гемовакцины

Брайс (1883) нагревал кровь чумных собак в течение 15 мин. над слабым огнем и, добавив в нее несколько капель карболовой кислоты и воды, вводил подкожно 3-месячным щенкам, приобретавшим на длительный срок иммунитет к чуме.

Г. Л. Радзивилловский (1933) предложил готовить гемовакцину из фенолизированной крови чумных собак, у которых отсутствует бронхопневмония и гастроэнтерит, по следующей методике. Из а. саготис тотально берется кровь, дефибринируется, проверяется на стерильность, затем вводится 1% фенол, который ослабляет, но полностью не инактивирует вирус чумы. Свежеприготовленная гемовакцина, введенная в дозах от 1 до 3 мл 2—3 раза, хотя и вызывает температурную реакцию, однако, по данным автора, не создает продолжительного иммунитета высокого напряжения.

Ацетон-гемовакцина. Для получения ацетоновой гемовакцины в пробирку с 2—3 мл чумной крови прибавляют 5 мл химически чистого ацетона, взбалтывают, дают отстояться 30 мин., затем отсасывают ацетон. Эту процедуру повторяют еще 1—2 раза, затем кровь высушивают и разводят пополам с маслом (Гутира и другие, 1954).

Депонирующие инактивированные эмбрионвакцины

Самостоятельно и независимо друг от друга, в 1948 г. Т. А. Кондаков предложил моновалентную, а Е. С. Черкасский поливалентную¹ гидроокисьалюминиевые эмбрионформолвакцины чумы плотоядных.

Моновалентная гидроокисьалюминиевая эмбрионформолвакцина. Т. А. Кондаков (1948, 1949, 1951) получил обнадеживающие результаты при лабораторном испытании эмбрионвакцины, приготовленной из материала 1 пассажа вируса в РКЭ (10—20%), фосфатного буфера (30—40%), гидроокиси алюминия (50%) и 0,1% формалина, выдержанной при 4° С в течение 10 дней или при 37° в течение суток; вакцина эта теряет свои иммуногенные свойства после замораживания.

В производственных условиях вакцина была испытана на ограниченном материале (около 150 голов) при коротких сроках наблюдения.

Сам автор вакцины признает серьезные методические погрешности, допущенные при опытных прививках. Применялась только свежеприготовленная вакцина и экспериментально не изучались срок ее годности, продолжительность и напряженность иммунитета. Вакцинировались собаки, переболевшие или находящиеся в стадии выздоровления, а также инкубатики, для проверки иммунитета не производилось контрольное заражение; диагноз чумы у заболевших контрольных животных ставился только клинически.

Об эффективности вакцины автор судил только по результатам устойчивости привитых во время спонтанных вспышек чумы. По его данным, двукратная вакцинация создает у большинства животных иммунитет продолжительностью 3 мес., а однократная— 1 мес. и вдвое сокращает падеж от чумы у вакцинированных по

¹ См. стр. 200—208.

сравнению с невакцинированными. По заключению С. С. Котова (1951), вакцина Кондакова «испытана в условиях эксперимента и в условиях питомника в различных модификациях (в различных дозах). Иммуитет получался, но часто слабый и кратковременный». Исходя из этого, опыты Кондакова могут быть расценены лишь как разведывательные, тем более, что Кондаков испытал и привел данные только в отношении вакцины, приготовленной из вируса 1 пассажа, без проверки его титра. По нашему мнению, такая вакцина не является эмбрионвакциной, т. е. не содержит вирус, адаптированный к РКЭ, а разбавленную в РКЭ вирусную кровь. Из-за малой активности вакцины автору пришлось отказаться от однократных прививок. Большим недостатком вакцины являлось образование абсцессов на месте инъекции, что ликвидирует принцип «депо».

ЖИВЫЕ ВИРУСНЫЕ ВАКЦИНЫ

Вакцины из мозга

Канторович (1933) предложил вакцину из консервированного в глицерине *мозга собак, кроликов и морских свинок*, зараженных вирусом чумы. Вакцина содержит живой вирус, ослабленный 2—5-месячным хранением в холоде, в темноте. Вакцины из *мозга кроликов и морских свинок дали отрицательный результат*, а вакцины из *мозга собак — положительный* (опыты на 275 собаках при введении 0,2—0,3 мл мозгового вещества в 5—10 мл физраствора). Однако при проверке вакцины Канторовича Гейгером (1938, 1939) и другими результаты оказались противоречивыми и менее успешными, и вакцина в практику не вошла. Мансей (1948) путем смешивания *мозга мышей*, инокулированных инфекционным материалом, полученным при вспышках чумы у собак, приготовил поливалентную нейротропно-ослабленную вакцину чумы.

Данные о методике адаптации вируса к мышам, о рецептуре вакцины, а также об ее эффективности в литературе отсутствуют; по-видимому, эта вакцина не нашла практического применения, тем более, что, по данным Черкасского (1950, 1954), Кабасо, Дугласа, Стебинса и Кокса (1955), полевой и адаптированный к РКЭ вирусы чумы плотоядных не адаптируются к белым мышам. Однако этот вопрос нельзя считать бесперспективным, поскольку Морсе, Шоу и Брендли (1953) сообщили, что им удалось после 10 слепых пассажей через мозг 4-дневных мышей-сосудов вируса, адаптированного к РКЭ (65—75 пассаж), получить вирус, вызывающий на 5—8 день гибель мышей, но теряющий патогенные и сохраняющий иммуногенные свойства для хорьков.

В. А. Панков (1951) сообщил о предложенной им вакцине «против чумы пушных зверей и собак», приготовленной из «измененного фиксированного вируса», но не указал, в чем заключаются его свойства. В 1952 г. этот автор сообщил, что вакцина

готовится из вируса чумы, выделенного от серебристо-черной лисицы и адаптированного к мозгу кроликов. Схема адаптации вируса к кроликам, рецептура и технология вакцины не опубликованы, если не считать упоминания С. Я. Любашенко (1954) о том, что вакцина содержит фиксированный штамм, полученный путем 50 пассажей вируса чумы плотоядных через кроликов. Между тем вопрос о природе этого вируса не ясен. Вирус, пассируемый через кроликов, Панков не идентифицировал общепринятыми в вирусологии способами. Вирус этот, согласно данным Панкова, вызывает тяжелое заболевание и гибель кроликов. По данным же других исследователей, обобщенным В. М. Ждановым (1953), а также Горэ с сотрудниками (1952), кролики бессимптомно переносят заражение вирусом чумы плотоядных и не пригодны для получения вакцинного штамма. Вирус, прошедший 9 пассажей через кроликов, полностью сохраняет вирулентность для собак, а вирус, прошедший 13 и больше пассажей, теряет и вирулентность и иммуногенность, но, будучи лишен всякой иммуногенности, иногда может проявить патогенность (Горэ и др.).

Отрицая зоологическую специализацию и плюралитет вируса чумы плотоядных, Панков и Любашенко утверждают, что эта вакцина безвредна и иммуногенна для пушных зверей, собак и кошек, хотя и вызывает у большинства привитых угнетенное состояние, повышение температуры до $39,8-40^{\circ}$ в течение до 5 дней, потерю аппетита на срок от 1—5 и до 14 дней. Авторы называют это незначительной реакцией на вакцину. Но, как известно, такое длительное повышение температуры характерно для чумы плотоядных и указывает на прививную инфекцию. Так, из 6 серий, испытанных Панковым на 50 щенках в возрасте 4—5 мес., только 2 серии оказались иммуногенными, причем одна из них (№ 2) «вызывала реакцию у щенков продолжительностью до 2 недель, вторая (№ 3)—от 1 до 5 дней», после чего наступал «продолжительный иммунитет», который, согласно Панкову, у щенков до 4-месячного возраста длился не более 1—1,5 месяца.

Наряду с сообщениями о безвредности и эффективности кроличьей вакцины (Панков, 1952, Быстров, 1953, Любашенко, 1954), стал накапливаться материал о неиммуногенности одних серий и инфекционности других серий этой вакцины. Учитывая это и не располагая данными о методике изготовления и контроля кроличьей вакцины и действительной природе содержащегося в ней антигена, мы не разделяли оптимизм автора о безвредности и иммуногенности его вакцины. Нами было указано на то, что различная степень реактивности (инфекционности) разных серий вакцин противоречит утверждению Панкова о том, что вакцина содержит «фиксированный вирус». Между тем известно, что со времени Пастера основным показателем вируса-фикс является стабильность всех его свойств, и в первую очередь вирулентных (Е. С. Черкасский, 1954).

Так, эта вакцина при испытании в зверосовхозах, по данным Главзверовода Министерства совхозов СССР, во всех случаях дала отрицательные результаты. Отрицательные последствия от прививок вакцины Панкова отмечены во многих собаководческих хозяйствах. Так, вакцина была неэффективна в опытах Н. Инькова (1954) и, по заключению В. Зубко (1956), вызывает осложнения, т. е. прививную чуму у 1,5—3% привитых.

По трехлетним наблюдениям В. Т. Кудряшова (1956), массовые заболевания собак чумой начинались в питомнике через 10—15 дней после прививок вакцины Панкова; в течение 1,5 месяца до 75% наличного состава собак переболело чумой, из них 20% погибало и 20% выбраковывалось из-за тяжелых осложнений. В одном из питомников собак в 1954 г. заболели чумой все 100% привитых собак и почти половина из них пала, причем нами и местным ветеринарным персоналом у многих больных собак наблюдались энцефалитические явления, наступавшие вскоре после введения вакцины.

В другом питомнике 35 из 40 вакцинированных и до этого вполне здоровых собак заболели прививной чумой с нервными проявлениями и около половины из них пали (Т. Колоссовский, 1956).

По данным В. П. Назарова (1956), заболеваемость и гибель собак, привитых вакциной Панкова, в одном крупном собаководческом хозяйстве, стационарно неблагополучном по чуме, была за ряд лет значительно выше, нежели среди непривитых. С этим вполне совпадает наблюдение А. П. Мазовера (1955) в том же хозяйстве: все 26 щенков, привитых вакциной Панкова, погибли, в то время как все непривитые выжили.

Эти и другие подобные результаты привели к тому, что с начала 1956 г. изготовление и применение вакцины Панкова запрещено Министерством сельского хозяйства СССР (С. А. Яковлев, 1956). В настоящее время автор вакцины работает над ее другой модификацией, допускающей к испытанию в двух областях.

Буферно-масляная сухая вакцина

Метод изготовления вакцины, предложенной Николлем (1931), основан на принципе создания «депо» и введения к вирусному материалу — крови или суспензии — буферных солей в соотношении 1 : 1,5. Смесь помещают на сутки в термостат в эксикаторе. Через сутки на 1 г смеси прибавляют по каплям 2—2,5 яичных желтка и смесь опять помещают в эксикатор. Подсохший материал после размельчения просеивают через марлю и хранят в эксикаторе в холоде. Для прививок 0,05—0,1 г сухой вакцины их теплого смесивают с 1—2 мл обезвоженного и промытого спиртом прованского масла. Доза — 1—2 мл. Пригодность иммунизации по Николлю проверяли в СССР В. П. Назаров и А. М. Романов (1940), но только над 3 собаками; авторы не пришли к определенным выводам.

«Хорьковая» вакцина

Грин с сотрудниками (1938), изучая чуму плотоядных на африканских хорьках, установили, что по мере увеличения числа пассажей вирулентность вируса чумы плотоядных *var. vulpes* усиливалась для хорьков и значительно ослабела для лисиц, но не для норок и енотов. На этом основании Грин (1939), Грин и Свейл (1939) применили вирус чумы плотоядных *var. putorius* 53—56 пассажа через хорьков в качестве вакцины против чумы у лисиц и собак. Из привитых 25 щенков заболели и пали только 4. Вакцина представляет собой высушенную селезенку хорька. Грин, Карлсон и другие (1940) успешно иммунизировали этой вакциной около 1000 собак в возрасте от 12 недель до 5 лет, однократно под кожу в дозе 2 мг на 1 кг живого веса. Однако, по Шлоттгауэру (1946), положительные результаты дают только большие дозы вакцины — не менее 15 мг на инъекцию; дозы в 2,5 и 7,5 мг не предохраняли собак от чумы.

Реакция у вакцинированных собак наступает,— указывают Грин и другие (1940),—через 5—7 дней после прививки и протекает наподобие спонтанной чумы с подъемом температуры и легкими катаральными явлениями.

Впоследствии Грин (1945) показал отсутствие различий в иммуногенности штаммов, прошедших 57, 63 и 69 пассажей через хорьков. Наиболее напряженный иммунитет к чуме у собак наступает через 2 месяца. Несколько щенков, вакцинированных за 5—6 недель до контрольного заражения, пали. В этом же году в неблагополучном хозяйстве были вакцинированы 157 собак, но заболели чумой только 8 собак, в то время как из 98 невакцинированных собак заболели 96 (Грин и Карлсон, 1945). Хотя авторы и сделали заключение, что вирус чумы плотоядных *var. putorius* авирулентен и безвреден для собак, но их же собственные данные указывают на определенную «остаточную» инфекционность хорькового вируса для собак и вызывают сомнения в стабильности его свойств. Инфекционность вакцины Грина впервые была отмечена уже Ватсоном (1939), возражавшим против ее применения в благополучных лисоводческих хозяйствах Канады. В связи с частыми случаями тяжелых поствакцинальных заболеваний и падежа привитых собак от чумы Грин (1945) подверг специальному изучению термические реакции у собак, привитых вирусом чумы плотоядных. Вирус, пассированный через хорьков 54—63 раза, «...вызвал при введении его 1—3-мес. щенком слабую инфекцию с двуфазной термической реакцией, наблюдаемой при натуральном заражении». Накапливавшиеся данные о применении вакцины Грина показали, что ее эффективность была приблизительно такой же, как и других вакцин, независимо от того, применялся ли вакциновирусный метод прививок или же одна убитая вакцина (Ризер, 1950). Так, например, Жон (1947) показал, что из вакцинированных по Грину 300 собак заболело чумой 6,2% и пало 5%,

а из привитых по Лейдлоу и Денкину — соответственно 9,8% и 7,1%. Постепенно накапливался материал и об инфекционности вакцины Грина для собак. Эджет (1947) сообщил о многих случаях гибели от чумы всех привитых вакциной Грина здоровых собак. Канторович (1947) прямо писал, что «американский хорьковый вирус в Германии заражает собак, а не иммунизирует».

Неблагоприятные результаты отмечали Эймер и другие (1948), сообщившие, что из профилактически привитых 874 собак 10,3% сразу заболели чумой в результате прививки, 3,8% — несколько позднее, а 4,4% погибли.

Горэ и другие (1948) показали, что во Франции вакциной Грина, приготовленной из вируса 60 пассажа через хорьков, заболели 12—15% вакцинированных собак, а падеж достигал 10%.

Боссе (1948) подтвердил, что применяемая во Франции вакцина против чумы у собак готовится из подлинного американского штамма вируса, пассированного Грином через хорьков. Он привел данные, что прививки вакциной Грина или вызывают чуму или же собаки не приобретают иммунитет.

Гленней (1949) в случаях тяжелой реакции на прививки Грина рекомендует повторное введение вакцины.

Широкое внедрение вакцины Грина в США не сопровождалось необходимыми клинико-эпизоотологическими наблюдениями. Поэтому, несмотря на многочисленные сигналы практических врачей, только по истечении многих лет и главным образом не в США, а в Германии и во Франции, были опубликованы данные об инфекционности и слабой эффективности вакцины Грина. В связи с этим в иностранной литературе появились статьи, в которых вопрос о свойствах вакцины Грина трактуется, как запутанный. Однако в свете данных советских иммунологов (П. Ф. Здродовский, 1950, В. Л. Тимаков, 1950) об отрицательном влиянии неполноценных антигенов и незаконченных прививок на иммунобиологическую перестройку привитых контингентов, вопрос совершенно ясен, ибо «неполные прививки вместо пользы могут принести вред» (Я. Р. Коваленко, 1951).

Необходимо признать, что вакцина Грина инфекционна для собак, если она содержит живой «хорьковый» вирус, и, по-видимому, sensibilizует собак к чуме, если вирус в ней погиб.

Гидроокисьалюминиевая «хорьковая» сухая вакцина

Предложенная Горэ (1946) депонирующая вакцина «Aluvigus Labia» представляет адсорбированный на гидроокиси алюминия вирус чумы плотоядных var. putorius, замороженный и высушенный под вакуумом. Срок годности 8 мес. Вакцина готовится из селезенки и мозга хорька, зараженного вирусом, прошедшим 12—18 пассажей через хорьков. Ткани хорька растираются с дистиллированной водой до суспензии, содержащей 160 мг ткани в 1 мл; суспензия центрифугируется, фильтруется через фильтр Зейтца и разводится в 2—8 раз. Гидроокись алюминия готовится

из алюминиевых квасцов. Ее полная адсорбционная способность не превышает 80 мг исходной ткани на 1 мл. Адсорбция осуществляется смешением и 10—15-минутным шутеллированием равных частей вирусной суспензии и гидроокиси алюминия. Получается коллоидальный комплекс, который при подкожном введении 1 мл в течение 2 мес. вирулентен для хорьков. Введение комплекса, содержащего 20 мг исходной ткани в 1 мл, удлиняет инкубационный период у хорьков до 10 дней. Коллоидальный комплекс теряет вирулентность для хорьков после замораживания и высушивания до белой порошкообразной массы, легко эмульгируемой в воде.

Безвредность и иммуногенные свойства вакцины Горэ установил в опытах на 150 хорьках и 25 собаках. При подкожной прививке 2 мл вакцины, содержащей 40 мг исходной ткани, иммунитет наступает через 10—12 дней и длится несколько месяцев. Позднее Горэ (1947), хотя и признал, что его вакцина «очень лабильный препарат, допускающий гидрооксиду маскировать вирус», тем не менее утверждает, что заболевание 15% из 1717 привитых собак обусловлено высокой вирулентностью натурального вируса чумы собак.

В общем, положительно отзываются о вакцине Горэ Ульрих (1950), а также Малле (1949), хотя до 56% привитых собак впоследствии заболели.

Теоретические построения Горэ, призванные объяснить причины то авирулентности и неиммуногенности, то инфекционности предложенной им вакцины, противоречивы.

Согласно нашим экспериментальным данным, эти причины лежат не столько в плоскости физико-химических закономерностей, как это полагает Горэ (ибо ни гидроокись алюминия, ни высушивание не инактивируют вируса чумы), сколько в изменчивости биологических свойств адаптированного вируса и в реакции на него макроорганизма. Об этом же свидетельствуют неудачные опыты Груннета (1949), по вакцинации хорьков вирусом, адсорбированным на гидроокиси алюминия. Как и следовало ожидать, гидроокись алюминия не инактивировала вирус и у 16 из 18 вакцинированных хорьков возникла прививная чума.

Эмбрион-вакцины

Поливалентная эмбрион-вакцина. Ф. Н. Орлов (1922) первый обратил внимание на большую иммунологическую вариабильность вируса чумы плотоядных и указал на огромное преимущество вакцин из местных штаммов вируса.

К настоящему времени накопилась уже довольно значительная литература (Киур-Муратов, 1940, 1952, Черкасский, 1948, 1950, 1954, Ульрих, 1950, Ризер, 1950, Ларин, 1954), авторы которой усматривают в плюрализме вируса чумы плотоядных одну из основных причин частой неэффективности противочумных вакцин.

Этот вывод и побудил нас впервые заняться приготовлением поливалентной вакцины из штаммов вируса, выделенных в разных географических зонах и отличающихся между собой в иммунобиологическом отношении.

Мы поставили перед собой задачу создать вакцину, сначала инаktivированную (1948), а затем живую (1949), которая сообщала бы длительный и напряженный иммунитет при однократной прививке и небольших дозировках.

Разработанный нами способ адаптации вируса чумы плотоядных к РКЭ путем перекрестной инокуляции вируса от собачьих щенков к РКЭ и от РКЭ к щенкам и т. д. привел к изменению природы вируса, к его аттенуации: почти полной потере вирулентных свойств, при сохранении иммуногенных. На основе полученного по этому способу фиксированного вируса нами предложены поливалентные инаktivированная и живая (ослабленная) гидроокисьалюминиевые эмбрион-вакцины чумы плотоядных, содержащие различные в иммунобиологическом отношении исходные штаммы вируса (Е. С. Черкасский, 1948, 1950, 1951, 1954, 1956).

Для приготовления вакцины мы применяли эмбрион-штаммы вируса чумы, со стабильно выраженными иммуногенными свойствами и титром вирулентности, вызывающим гибель или характерные изменения в пределах до 60% РКЭ в возрасте 6—7 дней через 18—120 часов после введения 0,1 мл 25% суспензии вирусного материала. При этом смесь различных в иммунобиологическом отношении типов (штаммов) вируса вводили в один и тот же РКЭ или несколько разных штаммов — в разные ткани одного и того же РКЭ, или, наконец, чаще всего концентрировали разные типы (штаммы) вируса в различных РКЭ и смешивали их затем в определенных соотношениях уже в процессе приготовления вакцины. Вакцину готовили из всех частей (кроме белка и желтка) погибших эмбрионов или эмбрионов, имеющих выраженные специфические изменения по следующей прописи: 25% суспензия вирусного материала на физрастворе — с титром для РКЭ не менее $0,1 \text{ мл} \times 10^{-3}$ —50%; гидроокиси алюминия на фосфатном буфере при $\text{pH}=7,2$ —7,4—50%. Кроме того, в вакцину вводятся формальдегид: от 0,01—0,03% (живая ослабленная вакцина) до 0,1—0,3% (инаktivированная вакцина) и пенициллин—1 000 000 МЕ на 1 л. Вакцина выдерживается 10 дней в холодильнике при 6°, проверяется на стерильность, безвредность, иммуногенность.

Реакция у привитых животных на вакцину, которая несколько сильнее на живую ослабленную, чем на инаktivированную вакцину, выражается обычно в день прививки или на следующий день в кратковременном повышении температуры (до 1°) и иногда быстро проходящей вялости и уменьшении аппетита. Через 3—5 дней в среднем у 60—70% привитых животных отмечается повышение температуры тела до 1°, редко до 1,5°, продолжаю-

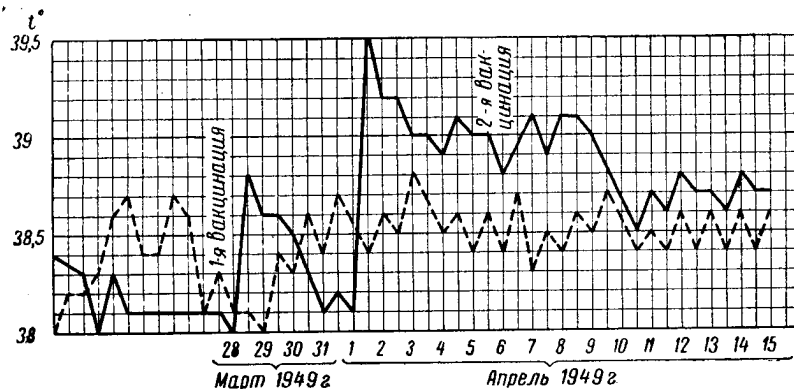


Рис. 37. Температурная реакция на вакцину.

щееся не больше одного дня (рис. 37). У отдельных животных в месте введения вакцины иногда образуются инфильтраты и абсцессы, что может нарушить дюрантное действие вакцины и снизить эффективность прививки. Исследования 8 серий вакцины, вызвавшие у отдельных собак абсцессы, показали их бактериологическую стерильность. Проведенные профессором Б. Г. Ивановым гистологические исследования также дали отрицательный результат; строгое соблюдение асептического режима прививок устраняет образование абсцессов. Чтобы исключить чрезмерное раздражающее действие от введения препарата в одно место, мы рекомендуем вводить вакцину небольшими порциями, постепенно выдвигая инъекционную иглу и как бы ингибируя область прививки.

Появление и нарастание специфических антител в крови является одним из важных показаний иммунобиологической перестройки организма. Проверка активности сыворотки крови животных, иммунизированных поливалентной эмбрион-вакциной, осуществлялась в реакции гемоагглютинации и ее задержки и проводилась параллельно с опытами на безвредность и контрольного заражения вакцинированных животных массивными дозами вируса. Для определения нарастания противочумных антител у животных бралась и исследовалась кровь до и после вакцинации собак. Была показана хорошо выраженная серологическая реактивность эмбрион-вакцин: 86% собак, привитых как инактивированной, так и живой вакцинами, реагировали заметным увеличением концентрации антител, причем титр антител после однократного введения живой вакцины был почти всегда значительно выше, нежели после двукратной прививки инактивированной вакцины.

При повторных исследованиях сывороток вакцинированных животных было установлено, что уровень антител у них в большинстве случаев не снижается и даже несколько повышается.

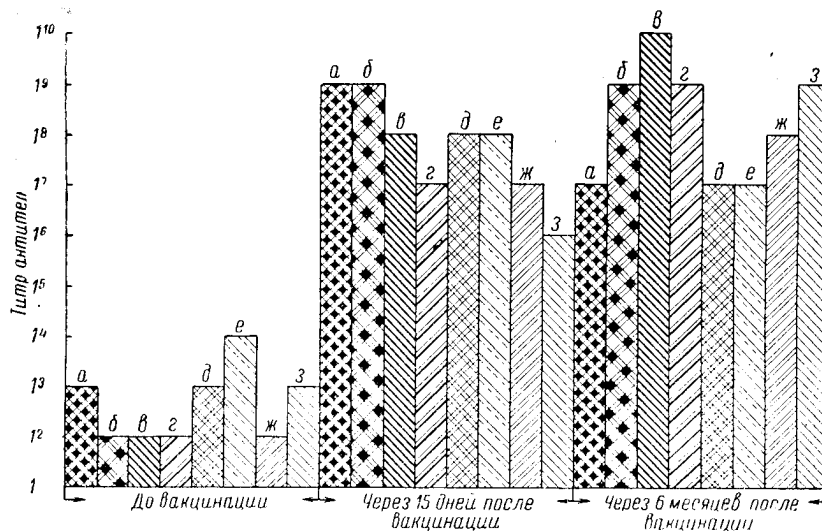


Рис. 38. Динамика нарастания антител у привитых животных.
Титры противочумных антител после однократной иммунизации живой ослабленной вакциной и длительность их сохранения показаны в диаграмме (рис. 38).
Протокольные данные проверки иммуногенных свойств вакцины, приготовленной из тел павших куриных эмбрионов 11 пас-

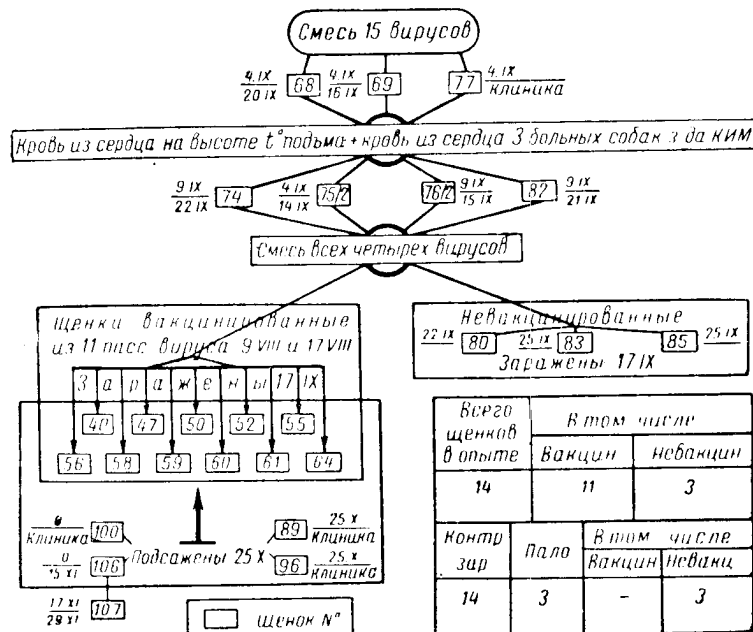


Рис. 39. Схема контроля эффективности вакцины.

сажа, приведенные для примера на рис. 39, характеризуют принятую нами схему контроля эффективности вакцины, ее безвредность и высокие иммуногенные свойства. Отсутствие вирусывыделения вакцинированными животными показано в табл. 13.

Таблица 13
Отсутствие вирусывыделения у вакцинированных собак

Дата вакцинации	Серия вакцины			Дата подсадки здоровых щенков	Колич. здоровых щенков	Продолжительность контакта	Дата контрольного заражения или подсадки больных щенков	Результаты контрольного заражения или подсадки
	инактивированной	живой ослабленной	Колич. привитых щенков					
9/VIII-1948	5—11	—	11	9/VIII-1948	2	2,5 мес.	25/X-1948	1 забит 1 пал
2/II-1949	3	—	2	2/II-1949	2	25 дн.	27/II-1949	Оба заболели
3/VI-1949	8	—	3	3/VI-1949	3	1 мес.	2/VII-1949	Все заболели и 2 из них пали
1/VI-1950	—	13	2	1/VI-1950	2	около 3 мес.	1/IX-1949	Оба пали
15/VI-1950	—	15	2	15/VI-1950	1	1 мес. 1 мес. 17 дн.	2/VII-1950	Пали
30/VI-1950	—	18	2	30/VI-1950	2	2 мес.	30/VIII-1950	1 пал
6/IV-1951	—	25	2	6/IV-1950	2	3,5 мес.	21/VII-1951	2 пали

Как видно из табл. 13, с первого же дня подсадки к вакцинированным животным и до 2,5—3,5 мес. подсаженные невакцинированные щенки оставались здоровыми, хотя были неиммунны, болели чумой после контрольного заражения и пали. В практических условиях вакцинированные животные также ни разу не оказались опасными для непривитых.

У животных, вакцинированных в 2,5—3-месячном возрасте, иммунитет наступает между 5—10 днем после прививки и длится не менее 6 месяцев (табл. 14).

Более длительное и высокое напряжение иммунитета приобретают щенки, привитые живой ослабленной вакциной. Это подтверждается также и отсутствием у них температурной реакции на введение активного вируса; у привитых же инактивированной вакциной эта реакция выражена довольно четко (рис. 40). Важное принципиальное и практическое значение имеет вопрос о кратности прививок. Существует взгляд, что однократное введение вирусной вакцины достаточно, так как является своего

Таблица 14

Наступление, продолжительность и напряженность иммунитета

Серия вакцины		Кратность прививок	Всего в опыте собак			Экспериментально заражено собак с контрольной целью			Результат контрольного зара- жения собак			
живой	инак- ти- виро- ван- ной		вакци- ниро- ван- ных	конт- рольных	и т о г о	в днях после вак- цинации	вакцини- ро- ван- ных	конт- рольных	вакцинированных		контрольных	
									заболело	пало	заболело	пало
9	—	1	3	2	5	5 дн.	3	2	3	1	2	2
9	—	1	3	1	4	10 "	3	1	—	—	1	1
—	7,8	2	3	2	5	10 "	3	2	—	—	2	2
—	7,8	2	5	2	7	15 "	5	2	—	—	2	2
9	—	1	3	2	5	15 "	3	2	—	—	2	2
—	5,11	2	11	3	14	1 мес.	11	3	—	—	3	3
11, 12	—	1	3	2	5	1 "	3	2	—	—	2	2
—	7,8	2	4	2	6	2 "	4	2	—	—	2	2
11, 12	—	1	4	1	5	2 "	4	1	—	—	1	1
—	7,8	2	5	2	7	3 "	5	2	1	—	2	1
11, 12	—	1	4	1	5	3 "	4	1	—	—	1	1
—	7,8	2	3	1	4	4 "	3	1	—	—	1	1
11, 12	—	1	3	1	4	4 "	3	1	—	—	1	1
—	7,8	2	4	2	6	6 "	4	2	1	—	2	2
11, 12	—	1	3	2	5	6 "	3	2	—	—	2	2
Всего живой вакциной		1	26	12	38	—	26	12	3	1	12	12
Всего инак- ти- вированной вак- циной		2	35	14	49	—	35	14	2	—	14	13
И т о г о		—	61	26	87	—	61	26	5	1	26	25

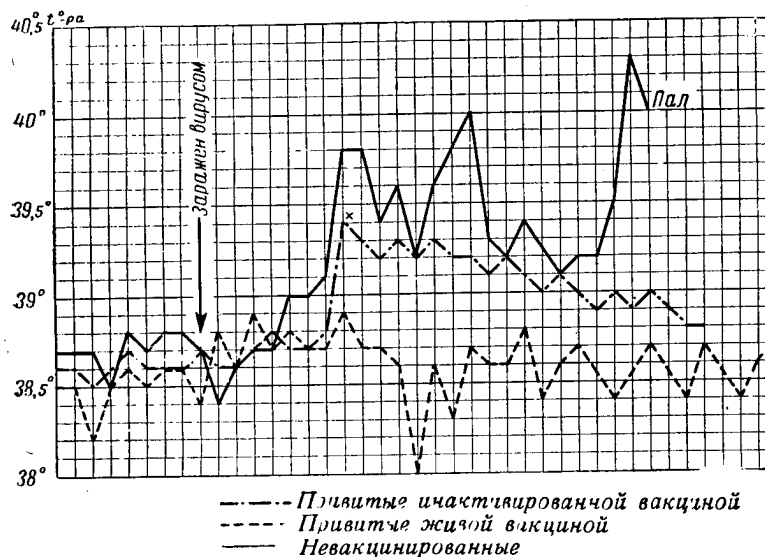


Рис. 40. Температурная реакция привитых на вирус

рода ревакцинацией, ибо до вакцинации у большинства животных, хотя бы и в небольшом титре, содержатся в крови специфические чумные антитела. Так, по нашим наблюдениям инактивированная вакцина при повторном введении вызвала повышение температуры только у 16 из 30 привитых собак, а живая ослабленная — повышение титра антител только у одной из 17 привитых взрослых собак, у которой первая прививка не вызвала заметного нарастания титра антител.

У щенков до 3-месячного возраста повышение температуры и нарастание титра антител, как правило, вызывает первое и второе введение вакцины. Поэтому мы рекомендуем двукратную вакцинацию для щенков с месячного до трехмесячного возраста с последующей их ревакцинацией через 3 месяца.

Высокая эффективность поливалентной эмбрион-вакцины установлена в период энзоотии в хозяйствах, стационарно неблагополучных по чуме плотоядных. Так, одно из хозяйств, расположенное в Ленинградской области, несколько лет было неблагополучно по чуме плотоядных. В 1948 г., за год до прививок, в нем переболели чумой 100% щенков и свыше 50% взрослых молодых собак, и пало 51% щенков и 20% взрослых собак. К моменту прививок уже отмечено 6 случаев заболевания чумой, из которых 3 кончилось смертельно.

Из таблицы 15 видно, что эффективность вакцинации была удовлетворительной; почти 80% привитых животных не заболели, а падеж среди них составил только 9,5% к числу больных, в то

Таблица 15

**Результаты вакцинации собак в хозяйстве
Ленинградской области**

Группы собак	Количество вак- цинированных	Количество конт- рольных собак	№№ серий вакцины	Кратность прививок	Результаты прививок			
					заболело		п а л о	
					вакциниро- ванных	контроль- ных	вакциниро- ванных	контроль- ных
Московская	21	15	3,4	2	0	11	0	3
Ленинградская . . .	8	5	3,4	2	2	4	0	2
Рижская	8	2	3,4	2	0	0	0	0
Карело-Финская . .	32	11	3,4	2	5	4	1	0
Основная	12	3	3,4	2	0	0	0	0
Всего по группе взрослых молодых собак	81	36	3,4	2	7	19	1	5
Щенки от 2 мес. и старше	20	7	3,4	2	14	6	1	0
Итого	101	43	3,4	2	21	25	2	5
В %	100	—	—	—	21	3,4	2	11

время как среди контрольных заболело больше половины — 53,4%, а падеж составил почти 22% к числу больных.

В одной группе собак — московской — эффективность вакцинации была значительно выше: из 21 вакцинированной собаки ни одна не заболела, тогда как из 15 контрольных заболели 11 (73,3%) и 3 из них пали. В целом, по всем группам взрослых молодых собак из 81 вакцинированной заболело 7 (8,16%), а из 36 контрольных — 19 (52,7%) т. е. почти в 6 раз больше.

Менее благоприятны были результаты в группе щенков. Через 1,5—2 мес. после вакцинации из 20 вакцинированных щенков 14 заболели (большинство, правда, легко); из находившихся совместно с ними и оставленных для контроля 7 щенков заболели 6. Прорыву иммунитета у щенков способствовало то, что они перевозились из одного места в другое в дождливую холодную погоду, при резком ветре и размещены были в неблагоустроенных кабинах, в которых были сквозняки, стояли лужи воды и т. д. Вполне возможна также и встреча с другим типом вируса, иммунологически неидентичным с содержащимся в вакцине.

Результаты вакцинации в хозяйстве Московской области

Таблица 16

Группы собак	Серии вакцины	Крат- ность прививок	Время вакцинации	Количество		Заболело		П а л о	
				вакцини- рован- ных	конт- рольных	вакци- нирован- ных	конт- рольных	вакци- нирован- ных	конт- рольных
Щенки в воз- расте:	1	2	февраль 1949 г.	3	4	0	3	0	0
до 2 мес. — 72 .	5	2	март 1949 г.	1	2	0	2	0	1
до 3 мес. — 16 .	6	3	апрель 1949 г.	3	0	2 ¹	0	1 ¹	0
до 4 мес. — 8 .	7	2	май 1949 г.	6	5	0	5	0	4
до 12 мес. — 5 .			Итого	13	11	2 ¹	10	1 ¹	10
старше 12 мес. — 1			В %	100	100	15,3	90,9	1,6	100
Итого — 105 гол.	7	2	июнь 1949 г.	5	0	0	0	0	0
	7	2	июль 1949 г.	2	0	0	0	0	0
	7	2	август 1949 г.	24	0	0	0	0	0
	9	2	сентябрь 1949 г.	21	2	0	0	0	0
	9	2	октябрь 1949 г.	13	0	0	0	0	0
	9	1—2	ноябрь 1949 г.	20 ²	10	0	0	0	0
	9	1	декабрь 1959 г.	7 ³	0	0	2	0	2 ³
			май—июнь 1950 г.	0	0	0	8	0	8
			Всего	105	26	2 ¹	20	1 ¹	15
			В %	100	100	1,9	76,9	0,9	57,6

¹ Инкубатики.² В т. ч. 6 голов однократно.³ Экспериментальное заражение.

В другом хозяйстве (Московская область), 13 лет подряд неблагополучном по чуме, ежегодно, в среднем погибало не менее 20% всех собак, в том числе от 50 до 90% щенков. Впервые вакцина применена в феврале 1949 г., в период острой вспышки чумы. Наблюдение осуществлялось почти 1½ года. Результаты прививок приведены в табл. 16 (стр. 207).

Таким образом, из 105 собак 78 были привиты двукратно инаktivированной вакциной и две из них заболели; 27 собак были привиты 1—2 раза живой ослабленной вакциной и ни одна не заболела. Из 26 контрольных собак заболело 20 (76,9%) и 15 из них (57,6%) пало.

В результате хозяйство, много лет неблагополучное по чуме, впервые было оздоровлено и в нем более года не было ни одного случая чумы. В мае 1950 г. в хозяйстве вновь вспыхнула чума. Заболело 8 невакцинированных собак и все пали. Тесно контактировавшие с больными 60 собак, привитые в щенячьем возрасте, не заболели. Таким образом, иммунитет продолжался год.

В целом, из 555 вакцинированных собак в 1948—1949 гг. заболело чумой 49, т. е. 8,7% и пало 10, т. е. 1,8%, в то время как из 226 контрольных заболело 132 собаки, т. е. 58,4%, и пало 63, т. е. 27,8%.

Сравнительная эффективность инаktivированной и живой вакцины показана в табл. 17.

Таблица 17

Сравнительная эффективность инаktivированной и живой эмбрион-вакцины (по результатам прививок 1948—1949 гг.).

Группы животных	Всего в опыте		Из них заболело		Из них пало	
	в абсолютн. числах	в %	в абсолютн. числах	в %	в абсолютн. числах	в %
Привитые инаktivированной вакциной	482	100	44	9,1	9	1,8
Привитые живой вакциной	73	100	5	6,8	1	1,3
Непривитые (контрольные) . .	226	100	132	58,4	58	26,6

Из таблицы видно, что инаktivированная вакцина достаточно эффективна. При этом эпизоотологическая эффективность живой вакцины значительно выше, нежели инаktivированной, что соответствует их серологической активности: титр антител у собак, однократно привитых живой поливалентной эмбрион-вакциной, как правило, выше, чем у собак, привитых двукратно инаktivированной вакциной.

Поливалентная эмбрион-вакцина чумы плотоядных, в целях ее государственной апробации, была допущена Министерством сельского хозяйства СССР к широкому опытному применению в различных зонах СССР. За 8 лет ею было привито в 26 областях, краях и республиках свыше 50 тыс. собак, а также лисиц, соболей и норок. Повсеместно была установлена полная безвредность вакцины и ее высокие иммуногенные свойства. Так, в хозяйстве, расположенном в Кабардинской АССР, чума стационарна с 1931 г. В 1947 г. переболело почти 50%, в 1943 г.—70% всего поголовья собак. В 1949 г. чумой заболело 19 собак и 6 пало; в 1950 г. чума вспыхнула в конце апреля и до 1 августа переболели 23 собаки и 1 пала. Болели собаки тяжело, в среднем по месяцу и более. С 1950 г. в хозяйстве систематически проводятся прививки поливалентной эмбрион-вакциной. Было привито собак: в 1950 г.—73, 1951 г.—203, 1952 г.—150, 1953 г.—212, а всего 638 собак. Из них заболело 56 собак (или 9,4%). Из оставленных для контроля 10 собак заболели все 10 (100%).

По заключению хозяйства, «в результате применения вакцины впервые за много лет получена возможность проводить нормальную подготовку собак и до минимума свести падеж собак от чумы. Имунные свойства вакцины бесспорны, она резко обрывает эпизоотию, а заболевание части вакцинированных собак протекает в абортивной форме и большей частью заканчивается выздоровлением на 3—5 день». Аналогичные результаты получены и в 1954—1956 гг.

В другом хозяйстве, расположенном в Куйбышевской области, вакцинация производилась в момент вспышки чумы. Было привито 266 собак. По отзыву хозяйства, «вакцина дала весьма положительные результаты: из 46 собак, находившихся к моменту прививки в состоянии болезни чумой, пало 2 собаки, а остальные 44 выздоровели, из 220 здоровых собак после прививок вакциной на протяжении 5 мес. наблюдалось заболевание чумой в легкой форме только у 5 собак, без падежа. До прививок собак имелся падеж от заболевания чумой по 1—2 собаки в день. После прививки падеж собак от чумы прекратился полностью. Мы считаем, что прививки вакцины безвредны, дают положительный результат и безусловно должны широко применяться в собаководстве».

Весьма показательные результаты были получены в хозяйстве, расположенном в Ярославской области; в этом хозяйстве, стационарно неблагополучном по чуме, за год до вакцинации была вспышка чумы. Из 302 собак заболело 154 (более 50%) и 32 из них пали (более 20%). К моменту прививок, из имевшихся в хозяйстве свыше 300 собак заболело чумой 155 (55%) и пало 17 (6%). Вакцинировались, в нарушение наставления по вакцинации, собаки с повышенной температурой тела, собаки, отказывающиеся от корма, даже явно больные, так как, по наблюдениям местного ветеринарного персонала, применение поливалент-

ной эмбрион-вакцины резко смягчает течение инфекционного процесса. Всего было привито 194 собаки, в том числе с повышенной температурой в день прививок 47. Кроме того, было привито 13 щенков в возрасте 1—1,5 мес. Осталось непривитых 109.

Заболело чумой 49 вакцинированных собак (23,6%) и 64 невакцинированных (58,7%). Пало 8 вакцинированных (4%) и 11 невакцинированных (16%) собак. Не заболел чумой ни один из 13 вакцинированных щенков.

Анализ истории болезни каждой собаки показал, что из 49 заболевших собак 47 прививались либо уже будучи больными чумой, либо находясь в инкубационном периоде. Заболевание среди них возникло в первые 1—5 дней после прививки. Только у 2 собак иммунитет выпал примерно через 2 мес. после вакцинации. Это составит около 1% к числу привитых в данном хозяйстве. Эпизоотологический анализ отдельных групп привитых животных показал, что к моменту прививок больных собак было значительно больше, нежели 47 голов, и что вакцина оборвала у многих из них уже начавшийся инфекционный процесс. Приведем несколько примеров.

V партия собак из Свердловска. Вакцинировано 6 собак, в том числе 2 с повышенной температурой; из них на 2 день заболела одна (инкубационный) и выздоровела. Из 5 невакцинированных собак заболели чумой 4 и 3 из них пали (рис. 41).

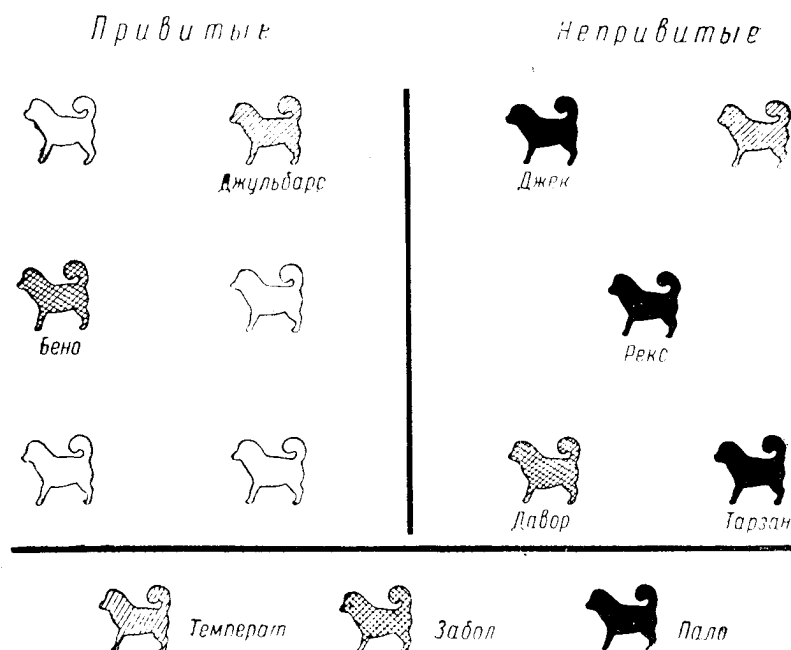


Рис. 41. Результаты вакцинации (Свердловск V)

VII партия из Свердловска. Вакцинировались 4 собаки, из них на следующий день заболела 1 собака (прививавшаяся при повышенной температуре) и выздоровела. А из 6 невакцинированных собак заболели все 6 и 2 из них пали (рис. 42).

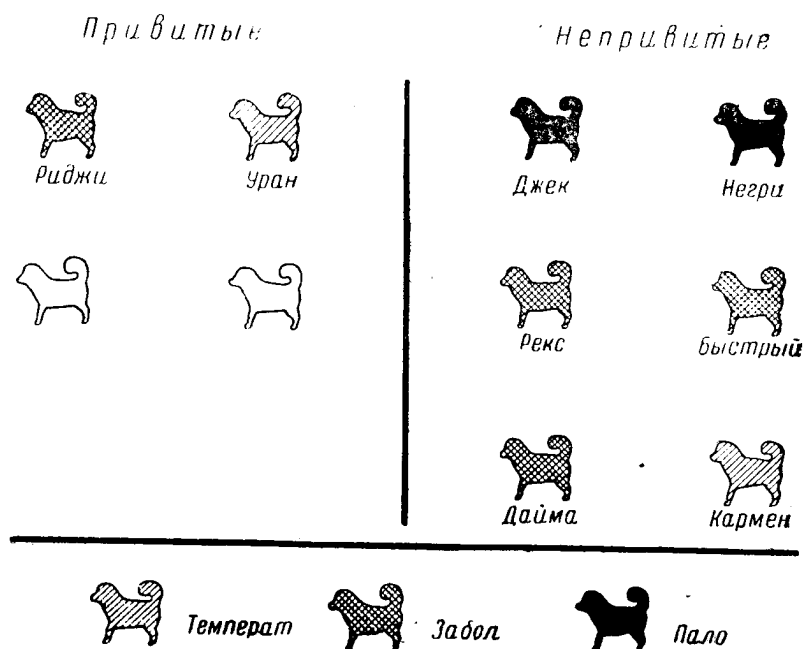


Рис. 42. Результаты вакцинации (Свердловск VIII).

II партия из Иванова. Из 7 вакцинированных собак (в том числе 1 с повышенной температурой) не заболела ни одна, а из 3 невакцинированных собак заболели 2 и 1 из них пала.

II партия из Свердловска. Вакцинировано 8 собак (в том числе 5 с повышенной температурой) и ни одна не заболела. Из 2 невакцинированных собак заболела 1.

Приведенные данные указывают на высокие иммуногенные и терапевтические свойства живой ослабленной вакцины и подтверждают, что повышение температуры одновременно у ряда собак, без других клинических симптомов, является надежным признаком заболевания чумой. При этом к инкубикам должны быть отнесены все животные, имевшие до прививок и в первые же дни после них высокую температуру, даже если другие клинические признаки чумы отсутствуют.

Еще Карре писал: «В течение многих дней до появления явной картины болезни они (больные чумой собаки,—Е. Ч.) могут быть обнаружены с заслуживающей внимания регулярностью и уверенностью, благодаря измерению температуры». Радзиви-

ловский (1934) указывал, что «к инкубикам должны быть отнесены собаки, давшие в первые дни после прививок резкое повышение температуры».

Между тем среди некоторых ветеринарных врачей-кинологов при постановке диагноза недооценивается лихорадка, как характерный симптом чумы, если отсутствуют другие клинические признаки этой болезни.

Эта недооценка, как мы убедились на опыте описанной энзоотии, чрезвычайно опасна: температура у животных не измеряется, температурающие не изолируются, происходит массовое перезаражение животных, концентрированное накопление чумного вируса, усиление его вирулентности и, в итоге, прорывы иммунитета. И. Я. Садовский и Ф. И. Посредник (1931) показали, что в условиях массивной контактной инфекции иммунитет, созданный вакцинацией, недостаточен. Горэ (1948) также указал на «длительные лихорадочные приступы, имевшие место при общем блестящем состоянии пациента», как на причину неудачи иммунизации при чуме среди собак. При этом «...по истечении нескольких недель возникали нервные и другие явления. Эти формы были обычно неизлечимы».

Возможность оборвать энзоотию чумы введением поливалентной эмбрион-вакцины была отмечена в ряде хозяйств. В хозяйстве, расположенном в Костромской области, была произведена вакцинация собак в момент вспышки чумы. Вакцинировались 102 собаки, в том числе 15 с повышенной температурой и 25 с явными клиническими признаками чумы. Из привитых легко переболели 20 собак, а остальные 82 собаки остались здоровы. Из оставленных непривитыми 25 собак — все (100%) заболели, 5 собак пали и 2 уничтожены из-за неустраняемых параличей.

В другом хозяйстве, расположенном под Москвой, за 5 лет было привито 355 и оставлено для контроля непривитых 44 собаки. Заболели чумой: вакцинированных — 71 собака (20%), а контрольных — 30 собак (69%), т. е. в 3,4 раза больше, нежели среди привитых.

В одном племенном питомнике лаек, русских гончих и сеттеров (Калининская область), ранее неблагополучном по чуме, систематически делались прививки поливалентной эмбрион-вакцины всему нарождающемуся поголовью щенков. Благодаря прививкам питомник семь лет благополучен по чуме (Э. Шерешевский, 1955), хотя собаки питомника совершали многочисленные выезды на выставки, полевые испытания, экспедиции и т. д. и тесно контактировали с соседним хозяйством, где имела место тяжелая вспышка чумы с большим процентом смертности.

В другом питомнике племенных собак, расположенном в Ростовской области, с 1947 г. чума регистрируется ежегодно. Энзоотия чумы весной 1951 г. охватила все 100% собак и дала высокую смертность — 40%. Из привитых в этот период живой вак-

циной 49 щенков в возрасте от 2 до 5 мес. не отмечено ни одного случая заболевания. Причем из 15 вакцинированных собак, отправленных в Новосибирск, не заболела ни одна, а из 6 собак, отправленных в Нальчик во время вспышки там чумы, 2 легко переболели чумой. В последующем, в питомнике дополнительно вакцинирован еще 251 щенок в возрасте до 3 мес., и до весны 1953 г. заболеваний чумой не отмечено. В апреле 1953 г. в питомнике возникло заболевание охватившее 108 собак. По клиническим и эпизоотологическим данным, комиссионно был установлен предположительный диагноз на чуму. Комиссия отметила, что заболевание протекает атипично, завуалированно. Отсутствовала характерная для чумы температурная реакция, распространялось заболевание внутри питомника крайне медленно, причем заболело несколько взрослых собак, ранее переболевших чумой, и т. д. Дважды комиссионно поставленная биопроба на щенках, зараженных смесью крови от 7 и от 15 больных щенков, дала отрицательный результат. Отрицательные результаты были получены и в РЗГА. Комиссия пришла к выводу, что атипичность энзоотии, легкость переболевания и незначительный отход (пало всего 3 щенка до 3-месячного возраста) объясняется 2—3-кратными прививками вакцины и «внедрением в хозяйство особого штамма вируса чумы собак». Положительные результаты были получены при применении живой вакцины во многих хозяйствах Крайнего Севера: Коми АССР, Красноярском крае, Иркутской области и т. д. По заключению ветеринарного отдела Красноярского крайсельхозуправления, «у привитых животных создается иммунитет и вышеуказанная вакцина при ее применении каких-либо серьезных осложнений не дает». Так, например, в Игарке до прививок заболело чумой 29 собак и 2 из них пали. Затем живой вакциной было привито 38 щенков и 10 собак. При наблюдении в течение 8 мес. ни одно привитое животное не заболело чумой в то время как все 3 непривитые собаки, оставленные для контроля, заболели.

По заключению большинства ветеринарных врачей, применявших вакцину в неблагополучных хозяйствах, вакцина совершенно безвредна, не дает осложнений, резко обрывает эпизоотию, прекращает выделения больных собак и значительно сокращает смертность. В отдельных хозяйствах и группах собак, где имела место сравнительно высокая заболеваемость, она была обусловлена главным образом возрастными особенностями привитых (щенки младшего возраста), плюралитетом вируса чумы плотоядных и особо неблагоприятными условиями содержания.

М. И. Антонов и Ю. В. Вавиличев (1952) показали отрицательное влияние хирургического вмешательства на иммуногенез и напряженность прививочного иммунитета к чуме.

Так из большого числа собак, успешно привитых нашей вакциной на кафедрах нормальной и патологической физиологии Ивановского сельскохозяйственного института, одна группа— 22

собаки — заболела чумой в разное время после прививок, причем все собаки, за исключением одной, имели фистулы и были оперированы в разные сроки до и после вакцинации.

Аналогичные данные получены над опытными собаками Иркутского государственного института ортопедии и восстановительной хирургии: во время вспышки чумы «отход достигал больших размеров, так как некоторые собаки, переболевая в незаметной форме, но будучи подвергнуты операции, погибали от осложнений — воспаления легких» (Рубинчик, 1951).

Решением Совета по ветеринарным делам Министерства сельского хозяйства СССР предложенная нами поливалентная эмбрион-вакцина рекомендована в ветеринарную практику. Изготовление ее было возложено Министерством сельского хозяйства СССР на нашу лабораторию (С. А. Яковлев, 1954), а с июня 1957 г. — на биофабрики.

Вакцина вводится подкожно или внутримышечно в дозах 1 мл на 1 кг живого веса, но не менее 2 мл и не свыше 6 мл; взрослые животные прививаются однократно, а щенки — двукратно с перерывом 7 дней; 4—6-недельные щенки в 3-месячном возрасте перепрививаются.

Приготовленный нами в 1952 г. сухой вариант данной вакцины при испытаниях дал обнадеживающие результаты (Е. С. Черкасский, 1956). Было также показано, что утверждение Груннета (1949) об отсутствии разницы между вакциной из высушенного и невысушенного вируса требует коррективов.

Следует отметить, что за последние годы в США, Англии, Франции, Италии и в скандинавских странах широко применяются аналогичные эмбрион-вакцины чумы плотоядных, пользующиеся репутацией наиболее эффективных средств профилактики чумы. Так, Кабассо и другие (1951) предложили высокоэффективную вакцину, представляющую собой высушенный под вакуумом живой авирулентный вирус чумы плотоядных var. putorius, прошедший не менее 8—15 пассажей через африканских хорьков и 28—60 пассажей через РКЭ. В 24 собачьих питомниках было успешно привито (однократно подкожно в дозе 2 мл) 308 щенков в возрасте от 1,5 до 5 мес. и 59 собак в возрасте от 6 мес. до 2 лет, принадлежащих к 19 различным породам, не заболевших чумой, несмотря на тесный контакт с больными животными. Одновременно ставилась реакция нейтрализации в РКЭ с вирулентным вирусом и сыворотками привитых собак до и после вакцинации, которая во всех случаях дала положительные результаты. Положительные данные об эмбрион-вакцине приводят Люком, Горэ и другие (1951). По Сканлону и Фишеру (1951), из 100 собак, однократно привитых живым вирусом, адаптированным к РКЭ, в течение 9 месяцев не заболела ни одна собака, хотя 26 собак находились в условиях, благоприятных для заражения. Привитые собаки оказались также иммунны (9 случаев) и к вирусу «жесткой лапы». Высокую оценку сухой эмбрион-

вакцине дал также Лопец (1952), успешно вакцинировавший 50 собак в возрасте от 5 недель до 12 лет. Уиттэм (1953), Берг (1953), Ларин (1954) сообщили о хороших результатах прививок эмбрион-вакциной, содержащей 3 антигенные разновидности вируса чумы плотоядных var. canis. По Мантовани (1954), хорошие результаты дает эмбрион-вакцина, приготовленная из хорио-аллантоисных оболочек и аллантоисной жидкости, извлеченных через 7 дней после инопуляции РКЭ (5% суспензия на снятом молоке). Как и Черкасский, Мантовани не рекомендует использовать для изготовления вакцины желточный мешок.

КОМПЛЕКСНЫЕ ВАКЦИНЫ

Вирусно-стрептококковая формолвакцина

Дунлан и Локхарт (1948) успешно испытали на 4000 собаках и щенках предложенную ими формолвакцину из 33% суспензии эпителиальных тканей трахеи, легких, желудка, почек, мочевого и желчного пузырей щенков, больных чумой, проверенных на содержание чумных телец-включений. Вакцина содержит также Streptococcus cerebris canis. Вводится вакцина внутривенно 2 раза в дозе 0,5 мл.

Вакцина «Вироген»

Состоит из 20% суспензии селезенки собаки, в которой вирус убит формалином, и убитых бактерий (40% Bact. broncho-septicus, 40% Streptococcus pyogenes и 20% Salmonella typhi muris). Выпускается в США в штате Индианополис. Данные о ней носят рекламно-коммерческий характер. Ульрих (1950) сообщил, что в Германии мнения о ней сильно расходятся.

«Чумнопневмонийная» органическая вакцина

Эта вакцина, предложенная Крессом (1946, 1952), содержит вирус, бактерии-спутники и специфические органические вещества, образующиеся в пораженных органах чумных собак во время болезни. По данным автора, она успешно испытана на многих тысячах собак. Бахл (1948) сообщает, что 27 собак, которым 3 раза в неделю вводили подкожно вакцину Кресса, приобрели иммунитет против чумы. Имеется и ряд других положительных данных. Так, из 339 собак, привитых вакциной Кресса, впоследствии заболело только 7 собак.

Ганстер (1948), вакцинировавший 126 собак вакциной Кресса, пришел к отрицательным выводам. Он утверждает, что в большинстве случаев вакцина Кресса вызывает не иммунитет, а своеобразный вид хронической формы чумы, на который не всегда обращают внимание.

Формолвакцина «Jlhoune caseine»

Михалек (1951) готовил вакцину из формализированных суспензий мозга и селезенки чумных собак в смеси с суспензией «Jlhoune caseine» — микробов — возбудителей вторичных инфекций. Он утверждает, что его вакцина обладает профилактическим и терапевтическим эффектом.

Поливалентная вирусно-бактерийная эмбрион-вакцина

Е. С. Черкасский (1954) при участии М. Т. Яворский приготовил поливалентную эмбрион-вакцину, содержащую аттенуированный в РКЭ вирус чумы плотоядных — var. canis и смесь убитых формалином 19 различных видов бактерий, выделенных от собак, больных чумой. Из 11 привитых собак через 2,5 мес. заболела одна и легко переболев выздоровела, а обе контрольные собаки пали. Из 5 собак, трижды привитых с лечебной целью, 4 выздоровели.

Бивалентная вакцина против чумы и инфекционного гепатита собак

Вакцина, согласно Мантовани (1954), готовится из вируса чумы, адаптированного к РКЭ (5% суспензия хориоаллантоисных оболочек), и вируса инфекционного гепатита собак (10% суспензия селезенки 2—3 мес. щенков, павших от инфекционного гепатита) и при испытании дала удовлетворительные результаты.

КОМБИНАЦИОННЫЕ ПРИВИВКИ

Вакцинно-вирусный метод

Ввиду низкой эффективности прививок убитой селезеночной вакциной Лейдлоу и Денкин (1929, 1930, 1931) предложили производить комбинированные прививки в два приема: убитой вакциной подкожно в дозе 5 мл и через 7 дней внутрикожно 100 заражающими дозами вируса чумы плотоядных var. putorius в виде 0,25 мл 1% суспензии высушенной селезенки. Вакцинированные собаки приобретают длительный иммунитет. Из вакцинированных 2000 собак только 14 (0,7%) погибли от чумы.

По Даллингу (1929, 1930, 1931), вирус безопаснее ввести подкожно на 14-й день после вакцины. Из 12 тыс. привитых собак у 90% результат был удовлетворительный.

Г. Л. Радзивилловский (1933), проверявший этот метод, отметил, что он вызывает у большинства привитых температурную реакцию и приводит к созданию довольно стойкого иммунитета.

Эффективность вакцинно-вирусного метода подтвердили многие авторы (Каммерфорд, 1929, Эйхгорн, 1929, 1934, Копеман, 1930, Мак Михан, 1930, Слегевольд, 1933, Томсен, 1933, Гоох, 1934, Штокард и Шнейден, 1934, Маркос, 1943, Эдвардс, 1949 и др.).

Напротив, Шнелле (1930) сообщил, что после прививки вакциной и вирусом из 16 животных 15 заболело чумой и из них 5 пали.

По Вержу и Горэ (1943) вакцинно-вирусный метод «слегой» и значительно уступает симультанным прививкам.

Бодди (1947) указал, что применение вакцинно-вирусного метода требует контроля над температурной реакцией. Астор наблюдал осложнения: вспышки прививной чумы и отсутствие иммунитета.

По Канторовичу (1947) английский метод вакцинации в двух известных ему случаях также не оправдал себя. Батеман (1949) показал, что из 78 борзых щенков, вакцинированных по Лейдлоу и Денкину, на введение вируса реагировали только 16 щенков. В последующем, во время вспышки чумы не заболел ни один из реагировавших щенков, в то время как остальные привитые, но нереагировавшие щенки заболели.

Многие авторы указывают на большое значение возраста прививаемых животных. Штокард и Шнейден показали, что у 37% привитых щенков этот метод вызывал заболевания, из них 21% смертельных. Ульрих считает, что у щенков в возрасте до 3 мес. не вырабатывается иммунитет, поэтому совершенно не имеет смысла прививать 6—8-недельных щенков, кроме того, эти щенки к чуме еще невосприимчивы и им не грозит опасность заболеть. Напротив, Робин (1930) считает самым благоприятным возрастом для вакцинации собак по методу Лейдлоу и Денкина конец 2 месяца. Щенков надо изолировать на 1—3 недели до и после прививок для избежания их заражения до возникновения иммунитета. Изоляция вакцинированных щенков также предотвращает рассеивание ими вируса.

В последнее время в Англии наметилось некоторое разочарование вакцинацией по методу Лейдлоу и Денкина. Крупнейшая фабрика, выпускавшая эту вакцину, приостановила ее выработку.

Особенностью вакцинно-вирусного метода, разработанного Г. Л. Радзивилловским (1933, 1934), является введение после предложенной им фенолизированной гемовакцины активного вируса чумы. Дозы гемовакцины в зависимости от возраста щенков варьировали в опытах автора, а также С. С. Котова (1937) от 1 до 3 мл. Вакцина вводилась от 1 до 3 раз через каждые 6 дней. На 6 день после последней прививки вакцины вводится вирус в виде дефибрированной крови собаки в дозе 1 мл.

Хотя В. С. Михайлов (1937) давно указал, что метод Радзивилловского нуждается в дальнейшей проверке и опасен в благополучных хозяйствах, Котов (1951) недавно вновь рекомендовал его применение, не приводя никаких новых данных.

Симультанные прививки

Приоритет в применении симультанных прививок против чумы плотоядных — введение сыворотки и вируса принадлежит И. Г. Эйгену (1912). На основании своих экспериментов Эйген писал: «Впрыскивание сыворотки и вируса создает иммунитет и таким образом *этот метод может служить для предохранительных прививок собак против чумы*». (Курсив мой: Е. Ч.). Он же показал, что симультанно привитые собаки являются вирусоносителями и способны заражать здоровых собак. Симультанные прививки по Эйгену в 90% случаев быстро создают прочный и длительный иммунитет. Однако могут быть прорывы. Иногда через 3—5 час. после прививки у некоторых собак наблюдается кратковременное повышение температуры и другие признаки переболевания (угнетенность, потеря аппетита, небольшой ринит, понос); в этих случаях дополнительно вводится гипериммунная сыворотка. Более тяжелые заболевания симультанно привитых собак имеют место обычно в 2—3% случаев и позднее чем через 5 дней после прививок наблюдаются редко, однако они бывают даже на 10 и 15 день. Заболевания, наступившие позднее 15 дней, как правило, не связаны с прививками.

Д. Ф. Конев (1912) рекомендовал симультанно прививать в неблагополучных хозяйствах всех собак, относительно которых точно не установлено, что они переболели чумой, вводя им одновременно 0,5 мл вируса и 5 мл сыворотки.

По Н. М. Титову (1913), надо вводить 5—10 мл иммунной сыворотки и одновременно, в зависимости от величины животного, от 0,1 до 1 мл вируса от только что заболевшей собаки.

Своеобразную форму симультанных прививок успешно применил В. Кошевой (1929 г.): заражение чумой путем соприкосновения с больными и не позднее чем через 24 часа введение не менее 2 мл гипериммунной сыворотки (от 0,25 до 0,5 мл на 1 кг веса).

В Англии симультанные прививки начали применять после того, как выяснилась слабая эффективность вакцино-вирусного метода Лейдлоу и Денкина. Так, Вуд (1929), Даллинг (1931), Юнг (1931) и другие сообщили, что если одновременно с 10—20 мл гипериммунной собачьей сыворотки ввести небольшое количество вируса чумы плотоядных *var. canis*, то животные через 3 недели приобретают активный иммунитет.

По Стюарду (1930), прививка противочумной сыворотки 10 мл и больше и вакцины 2—3 раза с перерывом в 2—3 недели дает наилучшие результаты.

Симультанные прививки успешно применялись в Германии Гейгером (1930). Подкожно или внутримышечно вводилась кровь или сыворотка собак, содержащие вирус, и затем немедленно (или же через 1—2 сут.) гипериммунная гомологичная сыворотка.

Во Франции Линьер (1933) иммунизировал собак трехкратной прививкой сыворотки и одновременно активного вируса из селезенки.

В опытах Бодди (1934) сывороточно-вирусный метод не дал положительных результатов: либо не достигался иммунитет, либо возникало поствакцинальное заболевание, часто даже с нервными симптомами.

Моррис (1934) рекомендовал применять в качестве вируса не кровь, а высушенную селезенку. Вторым компонентом—гомологичная гипериммунная сыворотка, освобожденная от балластных белков.

Вилкинсон (1937) успешно иммунизировал до 1000 собак, вводя подкожно 5—15 мл сыворотки и внутрикожно вирус чумы плотоядных *var. canis*.

По данным Монье (1939), одновременное введение собаке 2 мл вируса и по 1 мл сыворотки на 1 кг живого веса собаки сообщает устойчивый и длительный иммунитет.

К положительным выводам пришел также Дрегер (1939), подчеркнувший, что прививать можно только здоровых агельминтозных животных, беречь их от простуды и хорошо кормить.

Геалт и др. (1942) показали, что сыворотка должна быть введена одновременно или не позднее 3 дней после подкожной инокуляции вируса. Иммунитет наступал не всегда или был мало напряженным, если хорьки подвергались контактному заражению до введения сыворотки.

Над применением симультантных прививок обстоятельно работал Горэ (1936). Применяя во Франции прививки гипериммунной собачьей сывороткой и хорьковым вирусом Горэ (1936, 1938) сообщил вначале, что в 95% случаев они дали положительные результаты. Однако во время второй империалистической войны и в послевоенные годы результаты симультантных прививок стали значительно хуже и нередко вызвали прививную чуму (Горэ, 1950).

В опытах Джонса (1951) из 234 привитых собак заболело чумой 9,53% и пало 7,14%.

По Михалеку (1951), одновременное введение гипериммунной лошадиной сыворотки и суспензии селезенки собаки павшей от чумы, предохраняет собак от чумы. Кабассо и другие (1953) сообщили о положительных результатах симультантной прививки вируса чумы плотоядных *var. putorius*, адаптированного к РКЭ и гомологичной иммунной сыворотки.

Для подсосных и молодых щенков, имеющих пассивный иммунитет, полученный через материнское молоко, Штокард и Шлейден (1934) рекомендуют внутрикожную прививку вируса и через 3 дня подкожную прививку гипериммунной сыворотки. Успех был во всех 54 случаях. Щенки легко переносили вакцинацию и оказались устойчивы к введению смертельных доз вируса. По Сланецу (1935) у щенков до 1-месячного возраста можно ограничиться одним введением активного вируса; в его опытах это ни

разу не вызвало прививной чумы, но сообщило щенкам активный иммунитет. В 7 опытах Гейгера (1940) симультанные прививки щенков раннего возраста (от 5 до 12 недель) дали напряженный иммунитет, в то время как контрольные животные погибли или тяжело болели. Однако Гофман (1943) рекомендует через 2—3 месяца повторить симультанную прививку щенкам, впервые привитым в возрасте до 3 мес.

По Гофману, можно симультанно прививать уже заболевших животных, однако доза сыворотки должна быть больше. Если температура в течение 1—2 дней не спадет, показано повторное введение сыворотки: $\frac{2}{3}$ внутривенно или внутривенно и $\frac{1}{3}$ подкожно.

Ряд авторов указал на нецелесообразность производства симультанных прививок в две фазы, путем расхождения во времени между предварительным введением вируса и последующим введением сыворотки. Чем больше между ними разрыв, тем напряженнее иммунитет (Кох и другие, 1941). По Вилькинсону (1933), иммунитет не наступает, если сыворотка введена раньше, чем вирус. Предлагались разные интервалы между введением вируса и сыворотки: 30 мин.—1 час, (Даллинг, 1934), 3—12 часов (Вилькинсон, 1933), 24 часа (Горэ и другие, 1936, Руссо, 1937, Леландэ, 1938), 24—48 час. (Регенос, 1935, Гейгер, 1939), 48—72 часа (Литтль, 1934) и т. д. Регенос рекомендует прививать щенков в возрасте до 1 года в два приема, с перерывом в 14 дней. Прививки производятся подкожно, внутривенно или внутривенно — сначала 10 мг вирулентной сухой ткани селезенки, а затем 20 мл неконцентрированной или 4 мл концентрированной гипериммунной сыворотки.

Литтль (1934), Гейгер (1941), Гофман (1943) и другие справедливо указали, что двухфазная прививка крайне неудобна для индивидуальных владельцев собак.

Симультанные прививки против вируса и бактерий-спутников

Этот способ предложили Литтль, Ватсон и Лентц (1933), получившие концентрированную гипериммунную сыворотку, активную в отношении вируса и возбудителей вторичных инфекций. Однако Росс (1934) в проверочных опытах на хорьках получил отрицательные результаты.

Вальгаренги (1933, 1934) поставил ряд опытов двукратных прививок мозговыми вакцинами по Финци и Пунтони и антипиогенной сыворотки по Маццуки. Результаты были противоречивые.

ВАКЦИНАЦИЯ ЛИСИЦ, НОРОК, ЕНОВИДНЫХ СОБАК И СОБОЛЕЙ

Вакцинация лисиц

Специфическая профилактика чумы лисиц получила широкое распространение на звероводческих фермах в Канаде, США и др.

странах. Популярным средством является описанная выше живая вакцина Грина, представляющая собой вирус чумы лисиц, адаптированный к африканским хорькам. Эта вакцина вызывает у лисиц легкое переболевание, без смертельного исхода, и создает после этого напряженный иммунитет (Грин и Карлсон, 1939). В 1939 г. ею было привито 20 тыс. лисиц, хотя Ватсон (1939) и возражал против этой вакцины, указывая на опасность ее применения в благополучных хозяйствах. Рекомендовалось во избежание прививной чумы одновременное введение вакцины и сыворотки. Однако, по Грину и Карлсону (1945), введение одной вакцины эффективнее, нежели вакцины и гипериммунной сыворотки. Так, из 8 тыс. лисиц, находившихся в неблагополучных хозяйствах, одной половине были введены вакцина и сыворотка, а другой одна вакцина; вспышка чумы была приостановлена только у лисиц, привитых по 2,5 мл вакциной, а смертность составила 3% против 75%.

Сообщение Грина (1944) о том, что за 7 лет его вакциной успешно привито свыше 200 тыс. лисьих щенков, дало повод некоторым отечественным авторам (Панков, 1952, и др.) необоснованно утверждать, что метод Грина себя полностью оправдал и является общепризнанным на зверофермах в США и Англии. Между тем в литературе содержатся многочисленные данные (Ватсон, 1939, Боссе, 1943, Горэ, 1950 и др.) об инфекционности вакцины Грина и широком применении против чумы лисиц других вакцин. Гейгер (1940) успешно иммунизировал 125 молодых серебристо-черных лисиц убитой противочумной вакциной, а Кох и др. (1941) симультанно привили в зараженном хозяйстве 35 серебристо-черных лисиц; лисицы все выжили. О хороших результатах прививок формолвакциной из селезенки сообщил Аллен (1941). Несколько тысяч лисиц успешно были привиты формолвакциной, приготовленной из паренхиматозных органов лисиц, павших от чумы (Кингскотт, 1946; Отто и Мак Деринд, 1946 и др.). В настоящее время в США, Канаде, скандинавских странах для вакцинации лисиц и песцов широко и успешно применяется сухая эмбрион-вакцина, содержащая вирус, адаптированный к РКЭ. Вакцина вводится подкожно в дозе 1 мл и создает иммунитет через 10 дней. Аналогичная поливалентная эмбрион-вакцина Черкасского ограниченно применялась в СССР на лисах, она вполне безвредна, дала обнадеживающие результаты при ее внутримышечном введении в дозах 1,5—3 мл и в настоящее время находится в стадии производственной проверки.

В лисоводческих хозяйствах СССР испытывалась также кроличья мозговая вакцина, предложенная В. Панковым (1951). Данные о положительных результатах испытания этой вакцины (В. К. Новиков, 1952, С. Я. Любашенко, 1954) впоследствии не подтвердились. Новиков (1953), Н. Ф. Тюльпанов (1956) сообщили, что в условиях зверосовхозов вакцина Панкова оказалась неэффективной.

Вакцинация норок

Вакцинация норок против чумы введена в практику в 1940 г., через 8 лет после того, как Шоу (1932) впервые установил чуму плотоядных у норок.

Для иммунизации норок против чумы предложено много вакцин, главным образом убитых. Они прививаются не менее 2 раз с перерывами. Иммунитет непродолжителен. У животных, находящихся в инкубационном периоде, такие вакцины, независимо от дозы, не прерывают инфекционный процесс. Норки, вакцинированные убитой вакциной, в случае вспышки чумы для поддержания иммунитета обычно вновь прививаются несколько раз.

Панкертон (1940, 1941) на 4 тыс. норок успешно применил формолвакцину, приготовленную по Лейдлоу-Денкину из легочной ткани, ткани трахеи и мочевого пузыря. Вакцина подкожно вводится 2—3 раза с промежутками в 5 дней, в дозах от 2 до 4 мл.

Аллен рекомендовал формолвакцину, приготовляемую по Лейбейи из селезенки, причем свободный формалин нейтрализуется непосредственно перед употреблением препарата добавлением 0,4 мл аммиака на каждые 10 мл вакцины. Курс иммунизации состоит из 2—3 подкожных инъекций 2 мл вакцины через каждые 7—10 дней.

Кингскот предложил вакцину из внутренних органов животных, павших от чумы, испытанную им с хорошими результатами на многих тысячах норок.

О хороших результатах применения на 1800 норках формолинизированной тканевой вакцины сообщили также Отто и Мак Деринг и другие авторы.

Успешно провел опыты вакцинации норок Момберг-Иоргенсон (1949).

Хорьковая вакцина Грина не получила применения против чумы плотоядных у норок: норки, привитые этой вакциной, обычно заболевают прививной чумой.

Вакцина против чумы норок, предложенная Хемменом (1949), готовится из эпителиальной ткани. Вакцина содержит, как утверждает автор, высокую концентрацию живого вируса, ослабленного каким-то химическим веществом. Вакцина реактивна; вакцинированные звери не являются вирусоносителями. Широкое применение за рубежом (США, Дания, Голландия) в настоящее время имеет сухая эмбрион-вакцина (Кабассо и другие, 1953). Ее срок годности 9—12 мес., доза 0,5 мл взрослым и 0,025 мл щенкам норок. Вакцина вводится подкожно в заплечную область. Щенки ревакцинируются через 3—4 недели. Иммунитет наступает через 10 дней. Вакцинированные норки на 10—20 дней строго изолируются во избежание контакта с вирулентным вирусом. Вакцина применяется как профилактическое и лечебное средство; она неэффективна, если заболевание уже распространилось на

ферме. В СССР успешны были опыты Е. С. Черкасского (1953, 1954) по прививке норкам аналогичной поливалентной гидроокисьалюминиевой эмбрион-вакцины в дозе 1 мл — подкожно или внутримышечно.

Вакцинация енотовидных собак

В СССР была сделана попытка применять вакцину по Пунтону для борьбы с чумой плотоядных среди енотовидных собак. В. Д. Петров приготовил фенолизированную вакцину из мозга больного чумой уссурийского енота. И. Миролюбов (1932) привил этой вакциной 10 енотовидных собак. Результаты были отрицательные: реакция на введение вакцины отсутствовала: вакцинированные звери при контакте с больными чумой заболевали и на 18—23 день погибали от чумы. Не давший определенных результатов опыт вакцинации по Пунтону уссурийских енотов провели также Овчинников и позже Л. А. Лосев, Н. С. Трокорьев и Д. Т. Черников (1930).

Живая вакцина Грина у енотовидных собак не применяется, так как вызывает у них прививную чуму.

Вакцинация соболей

Впервые попытку вакцинации соболей против чумы плотоядных сделала С. Е. Сорокина (1953), получившая эффективные результаты при применении живой поливалентной адсорбат-эмбрион-вакцины, изготовленной по методу Черкасского. 21 соболю была введена вакцина (по 1 мл) и гипериммунная противочумная сыворотка (по 2—2,5 мл), а 49 соболям — одна вакцина. Соболи легко перенесли вакцинацию, окольцованы и выпущены в одном из районов Сибири, неблагополучном по чуме плотоядных. Последующие наблюдения показали отсутствие падежа среди привитых соболей.

Вакцинация других плотоядных

В литературе нет данных о противочумной вакцинации других плотоядных, кроме перечисленных. Имеются лишь небольшие эксперименты по вакцинации волчат (Черкасский, 1950, 1951), гиен и барсуков (Панков, 1950).

ГЛАВА ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ СЕРОТЕРАПИЯ И СЕРОПРОФИЛАКТИКА ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

СЕРОТЕРАПИЯ

Антибактерийные гетерогенные и гомологичные сыворотки

Вопрос о получении иммунных сывороток против чумы плотоядных давно занимал ученых. Соответственно уровню науки в области этиологии чумы плотоядных впервые предлагавшиеся в начале текущего столетия сыворотки готовились путем гипериммунизации различных животных, главным образом лошадей, культурами микробов, выделенными от собак, больных чумой.

Открытие вируса чумы собак Карре (1905) полностью не приостановило изготовления антибактерийных сывороток. Оно, хотя и в меньшем масштабе, продолжается и до настоящего времени для профилактики и лечения осложняющих чуму вторичных инфекций.

Впервые моновалентную, против биполярных бактерий, а затем поливалентную антибактерийную сыворотку против чумы плотоядных предложили Линьер (1903), Физаликс (1903) Пиорковский (1903). В обращении были также антибактерийные лошадиные сыворотки: Доссонвиля и Бисона из бактерий, похожих на стрептококки, Ганса, Дейчмана, Батемана, Монектона и Копемана из бактерий, похожих на пневмомикрококки Фридлендера и др. В большинстве случаев они давали неопределенные результаты или вовсе были неэффективными.

Ферри (1912) предложил сыворотку от собак, а Торрей (1913) — от лошадей, гипериммунизированных *Bact. bronchosepticus*. Сыворотки эти действовали с неопределенным результатом.

Поливалентная противочумная сыворотка по Маццуки (1925) готовилась гипериммунизацией *Bact. bronchosepticus*, стафилококками и стрептококками и в дозе 10—20 мл подкожно давала вполне удовлетворительные результаты.

Рамозотти (1925) приготовил сыворотку против чумы собак путем гипериммунизации лошадей *Bact. coli comm.*, *Bact. septicaemia haem.*, стафилококками и стрептококками. Сыворотка вводилась подкожно. В общем, результаты были неопределенные.

Н. Дремяцкий и Н. Разумовский (1931) в межэпизоотический период успешно вводили щенкам, больным чумой, сыворотку от лошади, иммунизированной живыми культурами микробов, главным образом стрептококков и стафилококков, выделенными от собак, павших от чумы. Предложенные позднее и имеющие применение в настоящее время различные гипериммунные лошадиные сыворотки против бактерий — спутников чумы у собак — стрептококков, диплококков, стафилококков, *Bact. bronchosepticus* и др. — при осложненных формах чумы дают в общем удовлетворительный результат, но уступают комбинированным вирусно-бактерийным сывороткам. Из них более эффективны, как показали наши опыты, сыворотки, приготовленные путем комплексной гипериммунизации не лошадей, а собак.

Гомологичная собачья противочумная сыворотка имеет ряд преимуществ перед гетерогенными сыворотками: в ней нет чужеродных белков и неизбежно содержащихся в гетерогенной сыворотке преципитинов, агглютининов, гемолизинов и других антител против белков, которые в известной мере противодействуют физиологическим защитным реакциям организма реципиента. При введении родственной сыворотки организму не приходится перерабатывать чужеродный белок. Преимущество гомологичной сыворотки перед гетерогенной заключается также в том, что она исключает опасность анафилаксии и задерживается на более длительный период в организме.

Гомологичные и гетерогенные антивирусные гипериммунные сыворотки

Гипериммунная собачья сыворотка. Гипериммунная собачья противочумная сыворотка предложена многими исследователями: И. Г. Эйгеном (1912), Н. М. Титовым (1913), А. В. Дедюлиным (1913), Локхартом и другими (1925), Лейдлоу и Денкиным (1931) и др.

Для иммунизации животных и получения от них сыворотки Эйген использовал стерильную плазму крови, взятой у собак, больных чумой, при первом температурном подъеме. Содержание в ней вируса проверялось перепрививками крови, взятой от заболевшего щенка, здоровому щенку, от второго заболевшего третьему и т. д. Многократные инъекции вируса показали, что собаки сравнительно легко переносят гипериммунизацию, реагируя на введение вируса лишь кратковременным повышением температуры. Процесс гипериммунизации длится 3—3,5 мес. В постепенно увеличивающихся дозах в общей сложности одной собаке вводится до 50 мл крови, содержащей вирус.

Гипериммунная сыворотка Эйгена безвредна, при введении в начальном остром периоде болезни быстро приводит к выздоровлению, а в небольших дозах сообщает здоровым собакам пассивный иммунитет к чуме. Титов гипериммунизировал собак как переболевших, так и не болевших чумой: первых — интрамускулярно или подкожно живым вирусом (смесь крови от нескольких больных чумой собак), а вторых — введением вначале убитого вируса, а затем живого вируса. Гипериммунные собаки тотально обескровливались на 15—18 день после последней инъекции вируса. По Титову, в начальных стадиях заболевания собак чумой введение сыворотки в 80% обеспечивает излечение. В запущенных случаях и при нервных явлениях сыворотка неэффективна.

В опытах А. В. Синева (1914) выздоравливало только 50% собак, как и при одном симптоматическом лечении.

На эффективности сывороточного лечения чумы у собак особенно настаивал А. В. Дедюлин (1913, 1922). Его сотрудник Ф. Н. Орлов (1922) уже в 1913 г. установил, что активность сыворотки в значительной мере зависит от индивидуальных качеств собаки-донора. Он в течение 6—6,5 месяцев с промежутками в 5 дней иммунизировал «беспородных» собак постепенно увеличивающимися дозами вируса от (0,2 мл до 50—60 мл), в общей сложности вводилось до 700 мл вирусного материала. Полученная по этому методу сыворотка была высокоактивной.

Я. Е. Василец (1924) доказал, что вирус слабой вирулентности пригоден для гипериммунизации собак. В течение 3 мес. — каждой собаке было введено до 170 мл ослабленного вируса и получена активная сыворотка. Впоследствии Василец перешел на более форсированный метод гипериммунизации.

По И. А. Дукалову (1928), сборная гомологичная сыворотка, обработанная хлороформом, при подкожном применении в дозе 5 мл 1—3 раза в 100% приводит к излечению, если комбинировать серотерапию с медикаментозным лечением.

Производство гипериммунной противочумной собачьей сыворотки в 1928 г. осуществлялось специальным отделом по изучению чумы собак при Полтавском ветеринарно-бактериологическом институте. По В. В. Кошевому (1928), в первые 10 дней болезни излечение наступает от однократного подкожного введения этой сыворотки в дозе 1 мл на 1 кг живого веса (но не менее 5 мл); при введении сыворотки на 10—20 день болезни необходимы повторные инъекции. Через 6—8 час., реже через 5 час. и еще реже через 12—16 час. после введения сыворотки у больной собаки падает температура, появляется аппетит, слизистые прихотят к норме и истечение уменьшается. В опытах Кошевого из 179 больных собак 148 голов (82,7%) выздоровели.

Блестящий эффект от применения сыворотки Дедюлина—Орлова, отметил также Соколовский (1928), а по Э. Мазелю (1929),

по сравнению с другими способами лечения она дает наилучшие результаты.

Недостаточно эффективной в лечебных целях была приготовленная в 1925 г. Локхартом и другими собачья гипериммунная сыворотка, так называемый «серотоксилин» (Майкл, 1927).

Антигеном для приготовления сыворотки Нусхэга (1929) служил материал от африканских хорьков. Сыворотка не нашла применения как лечебный препарат и больше употреблялась с профилактической целью.

Денкин (1931), Лейдлоу и Денкин (1931) проверили сыворотки Локхарта и Нусхэга и установили, что ни одна из них не эффективна. Сыворотки эти неэффективны при нервных проявлениях болезни и в сочетании с гексаметилентетрамином, вводившимся Даллингом для того, чтобы способствовать их проникновению через гематоэнцефалический барьер.

Сыворотка Лейдлоу и Денкина (1931) получается от собак, искусственно иммунизированных либо переболевших чумой, которым два дня подряд подкожно вводят по 20 мл 20% суспензии чумной селезенки или лимфатических желез. Через 7 дней после исследования по РСК собаки обескровливаются, полученная сыворотка очищается и концентрируется путем осаждения 20% сульфат-аммонием, диализом и выпариванием в вакууме до $\frac{1}{5}$ объема. Активность сыворотки проверяется в РСК и в реакции нейтрализации (0,1 мл сыворотки должна нейтрализовать 10 000 инфицирующих доз вируса).

В эксперименте сыворотка в дозе 10—30 мл интравенозно или интрамускулярно обрывала заболевание у собак. В естественных условиях сыворотка, согласно Даллингу (1931, 1934), эффективна в дозах 20—50 мл, особенно при введении в течение нескольких дней подряд в начале заболевания, в более поздних случаях она улучшает течение болезни, а при нервной клинике неэффективна. Это отмечают также Стюард (1931), Райт (1932), Льежуа и Бертран (1933), Пайл (1933), Верлинде (1937), Лефштадт (1942) и др.

По Моррису (1933), при комбинированном применении этой сыворотки с большими дозами нуклеотида К-96 значительно снижается смертность, ускоряется выздоровление и предотвращается развитие нервных проявлений.

Исходя из того, что почти каждая взрослая собака иммунна к чуме, Плантуре (1935) однократно вводил взрослым собакам 20 мл 20% суспензии формализированной (0,1%) селезенки зараженного чумой хорька и через 10—12 дней подвергал их тотальному обескровливанию. Для большей активности он смешивал сыворотки от 30—50 собак. Сыворотка Плантуре активна в первые 7 дней заболевания. Она вводится подкожно с промежутком в 2 дня в дозе 3—6 мл на 1 кг веса. Сыворотка эффек-

тивна и при нервных явлениях, если ее применить в начале их возникновения и за $\frac{1}{2}$ —2 час. до этого ввести уротропин.

Горэ и другие (1936) применили в 27 случаях сыворотку, приготовленную по Плантуре. По их наблюдениям, достаточно одной инъекции 20 мл для выздоровления. Однако во избежание рецидива целесообразно повторно ввести ту же дозу через 8 и 15 дней. Сыворотка терапевтически эффективна и при осложнениях.

Горэ и другие (1937), а позднее Леланде (1938) использовали для гипериммунизации собак вирус чумы плотоядных var. putorius. Этот вирус дважды с перерывом в 20 час. вводится подкожно в виде 20 мл суспензии на физиологическом растворе 1 : 5 из смеси селезенки, печени, лимфатических узлов, легких и мозга чумных хорьков, забитых в агональный период, или 10% суспензии одной селезенки хорька в дозе 10 мл, 3 раза с интервалами в несколько дней. Получаемая через 7 дней сыворотка титруется на хорьках или в РСК, причем антигеном служит центрифугат 20% суспензии селезенки чумного хорька. Такие сыворотки эффективны и в профилактических и в лечебных целях. Испытание активности гипериммунсывороток в реакции связывания компонента применяли также Пайл и Броун (1935), Брага (1943). Так, по Брага, сыворотка, не связывавшая компонент в разведении 1 : 1000—1 : 8000, как лечебное средство не годится.

Приготовленная Дербе (1938) сыворотка при помощи антигена, содержащего вирус чумы, ланолин и парафин, оказалась малоактивной.

Применив венгерскую гомологичную сыворотку «Phylaxis», Абонни (1939) излечил 25 из 28 больных чумой собак.

Гейгер (1939) приготовил высокоактивную гомологичную противочумную сыворотку. О хорошем действии этой сыворотки в дозе 4 мл на 1 кг веса сообщили Лефштадт (1942), Ниманд (1942, 1944), Верж и Горэ (1943), Беррингер (1946), Гутира, Марек, Маннингер и Мочи (1954). По Ниманду, сыворотка вводится в дозе 2—3 мл на 1 кг веса; если температура не снижается, то инъекция повторяется через 24 часа (в меньшей дозе).

По Вержу и Горэ, для предотвращения рецидива болезни следует через 8—15 дней после выздоровления повторить инъекцию сыворотки в дозе от 10 до 50 мл. Беррингер рекомендует вводить сыворотку в дозе 2—3 мл, лучше всего интравенозно, в сочетании с омнадрином, ятроном, казеином. В опытах Шульца (1948) при введении в спинно-мозговой канал сыворотка Гейгера оказалась неэффективной.

Хилл Л. и другие (1942) в опытах на хорьках показали, что однократное введение сыворотки неэффективно, однако если сыворотка вводится в начальной стадии, то болезнь не прогрессирует, у собак наступает активный иммунитет, как после симулированной прививки.

В. Ф. Адоманис (1950) в ранних стадиях чумы рекомендует большие дозы — до 150 мл сыворотки, что, по нашим данным, не

вызывается необходимостью, а иногда и противопоказано, вызывая перевозбуждение, торможение активной деятельности организма. Позднее Адоманис (1954) рекомендовал сыворотку и дозы, предложенные нами.

Г. А. Спиров (1952) гипериммунизировал собак постепенно возрастающими дозами вируса (за 7 инъекций введено от 440 до 590 мл дефибрированной крови и от 20 до 40 г паренхиматозных органов чумных собак). Полученная сыворотка в дозе 20 мл предохраняла от заболевания щенков, зараженных большой дозой (5 мл) вируса.

Конев, Эйген, Михайлов (1937), Панков (1951) считали, что продуцентами гипериммунной сыворотки могут служить только породистые собаки, потому что так называемых «дворняжек» почти невозможно заразить чумой.

Как показывают наши данные (Черкасский, 1950, 1951, 1954), гипериммунизация «дворняжек» вполне возможна, так как значительно повышает титр содержащихся у них в крови противочумных иммунител. Мы успешно гипериммунизировали ранее переболевших простых собак, собак-реконвалесцентов, собак, выживших после острых опытов, вакцинированных собак, выбранных собак по старости и другим причинам. Наши данные о наличии в сыворотках крови здоровых собак антител, нейтрализующих вирус чумы плотоядных, и повышении их титра при гипериммунизации получили полное подтверждение в исследованиях Отто и др. (1955). Гипериммунизация собак осуществлялась по различным схемам. По одной из схем, применявшейся нами в 1948—1949 гг., гипериммунизируемым животным сначала 2—3 раза вводилась инактивированная вакцина или один раз живая вакцина, а затем производилось от 5 до 7 инъекций различных штаммов свежего активного вируса, в постепенно возрастающих дозах, вызывающих чуму у контрольных собак на 5—7 день.

С 1950 г. мы перешли на ускоренный метод гипериммунизации. Взрослые собаки, в прошлом переболевшие чумой или вакцинированные против чумы, трижды, с перерывом в 4 дня, гипериммунизировались возрастающими дозами смесью иммунологически различных штаммов вируса; тотально бралась кровь через 5 дней после последней инъекции. Если происхождение собаки было неизвестно, то первая инъекция производилась тройной дозой живой поливалентной эмбрион-вакцины, а вторая и третья гипериммунизации с перерывом в 10 дней — вирулентным вирусом. Чтобы сыворотка была прозрачной, кровь у доноров (тотально из арт. carotis) бралась натощак или не раньше 3—4 часов после кормления. Отстоявшаяся сыворотка отсасывалась, консервировалась 0,5% фенолом и проверялась на стерильность и безвредность. Лечебная эффективность сыворотки, ее пресенсибилизирующие и нейтрализующие свойства изучались на собаках, лисицах, соболях, волках, а также на РКЭ. Для испытания ней-

трализирующей способности сыворотки применяли хорошо известные штаммы вируса, а в контроль вводили еще сыворотку 1—1,5-месячного здорового собачьего щенка. Если одна и та же сыворотка нейтрализовала разные типы вируса, ориентировкой служила разница титров. В табл. 18 приведены данные, характеризующие активность одной из серий полученной нами в 1949 г. гипериммунной сыворотки. Опыты произведены на 150 опытных и 30 контрольных РКЭ, 15 опытных и 6 контрольных щенках.

Таблица 18

Активность и нейтрализующая способность гомологичной гипериммунной сыворотки против чумы плотоядных

Кол-во щенков в опыте	Доза гипериммунной сыворотки	Доза вируса 1:10	Результаты заражения		Инокуляция развивающимся курин. эмбрионом			Биопроба на щенках (эмбриональный материал)
			выжило	пало	вирус 10 ⁻³ 0,2 мл	Вирус 10 ⁻³ 0,1 мл + 0,1 мл сыворотки	0,1 мл сыворотки + 0,1 мл. контр. суспензии	
5	6 мл	6 мл	3	2	20/20	20/6 (1:1)	10/1	+ на 11 день
2	контр.	6 мл	—	2	—	—	—	+ на 7 день
5	10 мл	5 мл	4	1	20/18	20/4 (1:2)	10/0	+ на 16 день
2	контр.	5 мл	—	2	—	—	—	+ на 8 день
5	15 мл (10 мл + 5 мл)	5 мл	5	—	20/17	20/1 (1:3)	10/1	— (30 дней наблюдения)
2	контр.	5 мл	—	2	—	—	—	+ на 7 день

Условные обозначения: числитель—количество зараженных РКЭ; знаменатель—количество РКЭ, павших или имевших специфические изменения на хориоаллантоисе.

Из таблицы видно, что сыворотка обладает высокой активностью: в объемном соотношении 1:3 полностью нейтрализует вирус с титром 10⁻³, делая его безвредным для РКЭ и собак.

Вируснейтрализующие свойства сыворотки, полученной по ускоренному методу в 1950 г., определялись по следующей методике. Профильтрованная, бактериологически стерильная и инактивированная при 60° в течение 30 мин. гипериммунная собачья сыворотка (смесь от 10 собак), нормальная собачья сыворотка (смесь от 3 щенков в возрасте 35—45 дней, клинически здоровых, с отрицательной реакцией гемоагглютинации) и нормальная лошадиная сыворотка смешивались в разных

соотношениях с пассажным эмбрион-вирусом (бактериологически стерильная суспензия хориоаллантоисной оболочки и аллантоисной жидкости в разведении 10^{-3}); вирусная суспензия и сыворотки, взятые сами по себе, служили контролем.

Каждая из указанных смесей и контроли введены на хориоаллантоисную оболочку и в аллантоисную полость РКЭ (табл. 19).

Таблица 19

Вируснейтрализующие свойства гипериммунной собачьей сыворотки, полученной по ускоренному методу

Способ введения материала в РКЭ	Доза в мл	Результат введения в РКЭ							
		вирус + гипериммунная сыворотка в соотношении			вирус + норм. собачья сыворотка в соотнош. 1:3	вирус + норм. лошадиная сыворотка в соотнош. 1:3	собачья гипериммунная сыворотка	нормальная собачья сыворотка	нормальная лошадиная сыворотка
		1:1	1:2	1:3					
На хориоаллантоисную оболочку	0,1	$\frac{10}{0}$	$\frac{10}{0}$	$\frac{10}{0}$	$\frac{5}{3}$	$\frac{5}{3}$	$\frac{2}{0}$	$\frac{2}{0}$	$\frac{2}{0}$
В аллантоисную полость	0,1	$\frac{10}{1}$	$\frac{10}{2}$	$\frac{10}{0}$	$\frac{5}{4}$	$\frac{5}{5}$	$\frac{2}{0}$	$\frac{2}{0}$	$\frac{2}{0}$

Условные обозначения: числитель—количество зараженных РКЭ; знаменатель—количество РКЭ павших или имевших специфические изменения на хориоаллантоисной оболочке.

Из табл. 19 видно, что РКЭ, зараженные смесью вируса с нормальной собачьей или нормальной лошадиной сывороткой, как и контрольные, в большинстве случаев либо погибли, либо имели на хориоаллантоисной оболочке поражения, типичные для вируса чумы плотоядных. Эмбрионы, которым была введена смесь вируса с гипериммунной сывороткой в соотношении 1:3, все выжили и не имели изменений на хориоаллантоисной оболочке. Наши данные впоследствии получили подтверждение в работах Ямагава, Иосимури и других (1954), Беккера и других (1954), показавших, что противочумная сыворотка нейтрализует вирус чумы плотоядных в РКЭ. По Беккеру и другим, прогретые 30 м при 56° сыворотки хорьков и норек, выдержанные в смеси с вирусом, адаптированным к РКЭ 24 часа при 5° , не вызывают у инокулированных (0,1 мл) 8-дневных РКЭ специфических для чумы поражений на хориоаллантоисе при 6-дневном инкубировании (37°). Аналогичные результаты дала биопроба. Трех щен-

кам была введена выдержанная 24 часа при 4—5° смесь вируса и гипериммунсыворотки в соотношении 1 : 3; 4 щенку был введен только вирус, как обычно, в дозе 4 мл. Последний заболел на 6 день и на 10 день пал от чумы; остальные 3 щенка не заболели, но при контрольном заражении через 20, 25 и 30 дней погибли от чумы. Это указывает на различный механизм взаимосвязи вируса и сыворотки, порознь введенных в организм восприимчивого животного, по сравнению с объединением этих компонентов и последующим введением восприимчивому животному. В первом случае, как это видно из наших опытов и литературных данных, имеет место как бы симультанная прививка и образование стойкого активного иммунитета, а во втором случае иммунитет не возникает, так как вирус настолько прочно связывается (нейтрализуется) сывороткой, что теряет свои антигенные свойства.

Механизм защиты организма специфической сывороткой объясняют двояко.

Одна группа ученых во главе с Н. Ф. Гамалея (1939) полагает, что специфические антитела блокируют восприимчивые клетки, препятствуя проникновению в них вируса. А. А. Смородинцев (1946) и другие считают, что вирус связывается антителами и теряет способность проникать в восприимчивые клетки и размножаться в нем, а это влечет за собой его быстрое отмирание.

В свете учения И. П. Павлова и широко известных опытов А. Д. Сперанского, антитела, содержащиеся в сыворотке, не только нейтрализуют антиген, но и выполняют роль тех специфических раздражителей нервно-рецепторных приборов нервной системы, которые рефлекторным путем повышают резистентность организма и способствуют его выздоровлению. Успешное решение задачи управления чувствительностью клеток, восприимчивых к вирусу, по мнению А. Т. Кравченко (1951), резко повысит эффективность специфической серотерапии.

Лечебная эффективность предложенной нами гипериммунной сыворотки была установлена в ряде лабораторных экспериментов и при ее применении в широкой ветеринарной практике. Так например, 3 щенкам в 1, 2 и 3 день заболевания чумой и 3 щенкам на 6, 7 и 8 день трехкратно введена сыворотка в дозе 0,5 мл на 1 кг веса. Из них 5 щенков выздоровели и один, впервые получивший сыворотку на 8 день, — пал.

Из 58 документально учтенных собак разных пород подвергавшихся в 1949 г. лечению нашей сывороткой, 44 (свыше 80%) излечились и 9 (20%) пали, а из 53 собак, больных чумой, не получивших сыворотки, 37 (69%) пали и 16 (31%) излечены.

Для иллюстрации на рис. 43 приведен случай лечебного применения сыворотки у спаниеля «Гирей», которому на 7-ой день болезни при температуре 40,6° введено 10 мл сыворотки нашего приготовления. Через 8 часов — резкое снижение темпе-

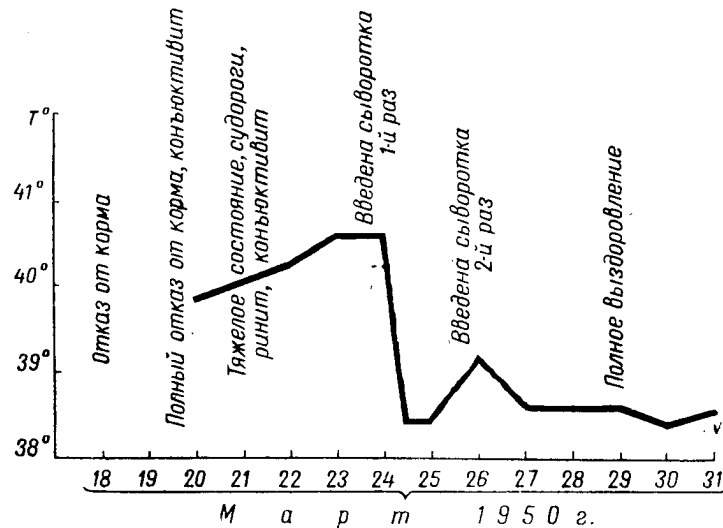


Рис. 43. Результаты лечения гипериммунной сывороткой. Температурная кривая собаки «Гирей».

ратуры (на 2,1°). На следующий день появление аппетита, температура 38,5°, резкое уменьшение выделений из глаз и носа. Через день после второго введения сыворотки — нормальная температура, хороший аппетит, полное выздоровление.

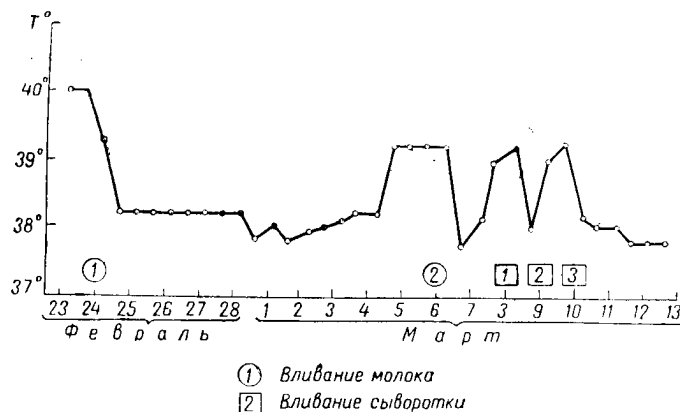


Рис. 44. Результаты лечения гипериммунной сывороткой. Температурная кривая собаки «Самбо».

На рис. 44 приведена температурная кривая пуделя «Самбо», заболевшего чумой 23 февраля 1950 г. Лечащий ветеринарный врач назначил симптоматическое лечение и сделал 2 вливания молока, что не улучшило состояния пациента; 8, 9 и 10

марта, т. е. на 14, 15 и 16 день болезни, внутримышечно введено по 10 мл сыворотки нашего приготовления. С 11 марта состояние собаки заметно улучшилось, появился аппетит, нормальная температура, 12 марта прекратился понос и истечение из глаз и носа, 13 марта пес выздоровел.

Восточноевропейская овчарка «Руслан», кобель, тяжело болел чумой. Через 4—7 дней с начала болезни при 40,4° 3 раза подряд вводилась внутримышечно сыворотка по 10 мл. После 1 инъекции собака чувствовала себя значительно лучше, появился аппетит, но к вечеру состояние вновь ухудшилось; после вторичного введения сыворотки — вновь улучшение. На следующий день состояние крайне тяжелое, но после 3 инъекции состояние собаки резко улучшилось, температура пришла к норме и по прекращении гнойного отделения из глаз собака без осложнений выздоровела.

Аналогичные результаты были получены при лечении собак других пород. В. Е. Герман суммировал наблюдения над 17 случаями применения нашей сыворотки и пришел к выводу, что она «дает исключительно положительный результат и является наиболее эффективным средством борьбы с чумой собак».

По заключению Московского городского ветеринарного отдела, гипериммунная сыворотка нашего изготовления «применялась в ряде районов г. Москвы, причем, по отзывам ветеринарных врачей, она оказывает высокий лечебный эффект, особенно в начальной стадии заболевания собак». В практике ветврача Московского общества охотников В. Н. Любского, при применении нашей сыворотки из 18 собак выздоровело 13, т. е. свыше 72%; по данным ветврача Московского уголка им. Дурова В. А. Иванова, из 16 собак выздоровело 12, т. е. 75%; ветврача Г. Ф. Зотовой — все 7 собак выздоровели; ветврача Е. В. Селезнева — из 37 собак выздоровела 31, или почти 84%, и т. д.; в Н-й части выздоровели все 3 больные собаки, в центральной школе собаководства из свыше 140 леченных собак выздоровело почти 82% (Г. С. Гришин). В одном питомнике из 15 тяжело больных чумой собак, лечившихся нашей сывороткой, выздоровело 11, в другом питомнике из 3—3, в третьем питомнике из 98—95 и т. д. И только в одном питомнике из 9 собак выздоровело 4 (Фелицин).

В Ленинграде, по заключению директора Центральной ветеринарной поликлиники мелких животных А. Бурмистрова, где лечению нашей сывороткой было подвергнуто несколько десятков собак, она «дает прекрасные результаты».

У ленинградского охотника Потякова племенная гончая собака «Волнушка» заболела после участия на выводке гончих, где она получила большую золотую медаль. Собака болела 3 недели, причем до 10—12 раз в день у нее были эпилептоидного типа припадки, не прекращавшиеся, несмотря на симптоматическое лечение и введение пенициллина. Владелец дал в Москву

телеграмму и получил нашу гипериммунсыыворотку. Приведем выписку из его письма на имя научного руководителя племенного питомника собак ВНИИЖП Э. И. Шерешевского: «Решил все сделать у них (ветврачей.—Е. Ч.) на глазах. И вот собака, которую они обрекли на смерть (собаку лечил В. Ф. Адаманис), после 3 ампул гордо встала перед ними вполне здоровой». О необходимости производства и широкого применения гипериммунной сыыворотки очень образно сказано в письме охотника И. Г. Бессонова из Коми АССР. Сообщая, что нашей сыывороткой он «спас жизнь одной собаки, самой лучшей», Бессонов пишет: «Надо спасти моих собак любой ценой, так как я даю много хорошей пушнины, пользу государству, а этого сделать и охотиться без собаки на пушнину невозможно».

Многочисленными наблюдениями установлено, что предложенная нами гипериммунная собачья сыыворотка в первые дни болезни оказывает высокое терапевтическое действие. Ее однократное введение, как правило, облегчает течение болезни и нередко приводит к выздоровлению. Батеман (1937) и другие авторы считают, что гипериммунная сыыворотка эффективна только при больших дозах — не менее 40 мл на инъекцию. Наши данные этого не подтверждают.

Согласно разработанному нами временному наставлению по применению сыыворотки (Черкасский, 1950), одобренному методической комиссией ВИЭВа и утвержденному Главным управлением ветеринарии Министерства сельского хозяйства СССР, сыыворотка вводится (подкожно, внутримышечно, внутривенно) в следующих дозах: подсосным щенкам до 1,5 мес. возраста — 2—3 мл, щенкам от 1,5 до 3 мес.—3—5 мл, от 3 до 6 мес.—5—7 мл, от 6 мес.—до 1 г.—7—10 мл, собакам старше 1 г.—10—15 мл.

Курс лечения состоит из 2-кратных или 3-кратных прививок в указанных дозах, с интервалами в 1—2 дня. В случае необходимости может быть назначен повторный курс сыывороточного лечения.

Руководствуясь приведенными дозировками и схемой лечения, нужно учитывать индивидуальные особенности каждой больной собаки и, если вскоре не наступает резкого улучшения, чаще вводить сыыворотку, а при высокой температуре увеличивать ее дозу.

Неудачи, случающиеся при применении сыыворотки, связаны главным образом с ее поздним введением, индивидуальными особенностями реципиента и иммунологическим отличием вируса, вызвавшего заболевание, от вирусов, участвовавших в гипериммунизации доноров.

При применении сыыворотки мы рекомендуем также симптоматическое лечение (сердечные средства и др.), а при появлении осложнений введение антибиотиков и сульфаниламидов. Еще В. И. Уваров (1929) подчеркнул, что «сыывороточное лечение тог-

да только имеет большие шансы на успех, когда оно сопровождается и симптоматическим лечением».

Высокую эффективность применения специфической противочумной сыворотки в комбинации с бактерицидными веществами отметил также Д. Д. Логвинов (1950). Однако он считает, что нет смысла назначать серотерапию по истечении 15 и больше дней от начала болезни. «К этому периоду иммунитет против вируса, пишет Логвинов, должен наступить и основная задача врача сводится к подавлению вторичной инфекции». Вывод этот экспериментально не обоснован, противоречит многочисленным литературным данным и нашим наблюдениям о выделении вируса чумы от собак, больных и павших через более продолжительный срок чем 15 дней.

Согласно документальным данным лечения 1243 собак (истории болезни, карточки учета, справки и т. д.), выздоровело 1039 собак, или 82,7%. Нередко излечение наступало после 1—2 инъекций сыворотки. В связи с этим сыворотка решением Совета по ветеринарным делам Министерства сельского хозяйства СССР рекомендована для широкой ветеринарной практики.

Мы не можем подтвердить отмеченной некоторыми авторами отрицательной фазы сывороточной терапии, которая якобы вызывает значительное ухудшение и резкое ускорение патологического процесса у собак с нервной клиникой и с другими тяжелыми осложнениями.

Богдановский, Макаревский, Соколовский, а позднее Адамнис, Логинов и другие указали на то, что серотерапия противопоказана при обширных патологических процессах в дыхательном и желудочно-кишечном аппаратах, а также в центральной нервной системе: обостряются воспалительные процессы, резко увеличивается всасывание воспалительных продуктов, в результате чего наступает тяжелая аутоинтоксикация (неспецифическая тонсинемия) и животное гибнет. И. И. Тихоненко (1939) даже сообщил, что 78% собак, лечившихся на Анадыре сывороткой, погибло, а из лечившихся симптоматически погибло в одном случае 43%, а в другой — только 11,6%.

Канторович (1947) также много раз наблюдал судороги в течение 24 час. после инъекции сывороткой, а в особенности английской. Автор полагает, что введение сыворотки нарушает гематоэнцефалический барьер и провоцирует мозговые явления. Эти данные не подтверждаются нашими наблюдениями: ни в одном случае применения гипериммунной собачьей сыворотки — несколько тысяч случаев — описанной отрицательной фазы не было, хотя у больных животных нередко были обширные поражения, в том числе двусторонние бронхопневмонии.

Шантър отметил, что протеннотерапия не предотвращает наступления нервных явлений. Позднее Бодди (1934) подтвердил, что у собак при чуме специфическая сыворотка не всегда предупреждает нервные осложнения. При наличии нервных явлений

серотерапия может ослабить течение болезни и иногда даже повести к выздоровлению.

Эффективность сыворотки может быть повышена концентрацией и очисткой от балластных белков.

Гипериммунная лошадиная сыворотка. Под руководством и при участии Д. Ф. Конева Эйген первый гипериммунизировал жеребенка подкожными инъекциями крови чумной собаки. Реакция у жеребенка была средней высоты. Температура повышалась на 2,0°. Полученная сыворотка была значительно меньшей активности, нежели гипериммунная сыворотка от собак и коз, и иногда действовала цитолитически, образуя трудно заживающие язвы в месте прививок.

В 1913 г. группа московских ветеринарных врачей во главе с Титовым получила противочумную гипериммунную сыворотку от лошадей. Лошади иногда сильно реагировали на введение вируса (отказ от корма, угнетенность, отеки в местах инъекции, конъюнктивиты, повышение температуры на 1—2°). Введение этой сыворотки у некоторых чувствительных собак вызывало на 2—3 день появление сыпчатой сыпи, повышение температуры, отеки, увеличение желез и т. д. Сыворотка эта сокращает продолжительность болезни и уменьшает смертность; она неэффективна у щенков младшего возраста, в запущенных случаях и при поражении нервной системы.

В опытах В. В. Конге (1913) сыворотка эта была применена у 4 собак и волка. Пали 1 собака и волк.

По данным Ф. М. Орлова (1922), лошадиная сыворотка неэффективна и даже причиняет вред, так как содержит преципитины, протеолитические энзимы и другие антитела, возникающие в организме лошади при ее гипериммунизации собачьей кровью. По Беммельману (1930) она иногда в начальной стадии болезни эффективна. Лошадиная сыворотка оказалась малоактивной, не дала удовлетворительных результатов в опытах Горэ и Леланде (1936), иммунизовавших лошадей эмульсией из органов хорьков, зараженных высоковирулентным вирусом и убитых в агональном периоде. Сыворотка титровалась на хорьках, щенках собак и в РСК по той же методике, что и сыворотка гипериммунизированных собак.

Г. А. Спиров (1952) сообщил об опыте гипериммунизации лошадей постепенно возрастающими дозами вируса чумы плотоядных. Последние получили по 900 г вируса чумы. Приготовленная В. А. Панковым (1953) лошадиная сыворотка против чумы плотоядных была эффективна только в первые дни болезни, позднее — неэффективна. Так, из 10 больных собак, вышедших из начальной стадии болезни и получивших сыворотку, пало 8 и выздоровели только 2.

Гипериммунная сыворотка мелкого и крупного рогатого скота. Эйген, в течение 2 и 6 месяцев вводил козам интравенозно от 1 мл до 15 мл, а затем подкожно до 10 мл на инъекцию (47,5 и

и 181,2 мл дефибрированной крови чумной собаки). Козы перенесли гипериммунизацию без осложнений, однако температура повышалась до 41,7°. Отмечена вялость и уменьшение аппетита. По Коневу, козья сыворотка в дозе 30—50 мл обрывает начавшуюся чуму, позднее же сыворотку впрыскивать бесполезно и даже вредно.

По данным Орлова, козья сыворотка иногда вызывает на месте прививки абсцессы, некрозы кожи и долго не заживающие язвы.

По Коневу, от крупного рогатого скота не удается получить активную гипериммунную сыворотку против чумы плотоядных. В опытах Эйгена (а также Титова) бычки слабо реагировали на введение чумного вируса.

Поливалентные антибактерийно-вирусные гипериммунные сыворотки

Рациональная этиотерапия чумы плотоядных должна строиться на применении средств как противовирусных, так и против осложняющей чуму бактериальной флоры. Эффективность комбинированного применения антивирусной и антибактериальной сыворотки, предлагавшихся разными авторами, недостаточно выяснена, однако по многим данным введение такого рода сывороток давало хорошие результаты.

Антибактерийно-вирусную сыворотку Нусхэг и Штекер (1929) получили, гипериммунизируя собак вирусом и возбудителями вторичных инфекций. Введенная в количестве 10 мл на ранних стадиях заболевания, она оказывала заметное терапевтическое действие. При введении на более поздних стадиях болезни результаты были менее благоприятны, а на самых позднейших стадиях действие ее было различно. Сыворотка совершенно безвредна, однократной прививкой Верлитцу (1929) удавалось даже в тяжелых случаях обрывать чуму у недавно заболевших собак. Однако Лейдлоу и Денкин пришли к выводу, что эта сыворотка не имеет большой ценности. Шульце (1935) также не считает сыворотку Нусхега и Штекера верным средством при чуме, так как смертность при ее применении доходила до 37%.

Литтль (1934, 1935) приготовил пятикратно концентрированную противочумную сыворотку, агглютинирующую *Bact. bronchosepticus*, *Streptococcus cerebris canis* и в большой дозе— 10—20 мл — действующую как против вируса, так и против возбудителей вторичных инфекций (Лентц, 1934, Моррис, Штокард и Спайден, 1934, Перехон, 1934).

Т. А. Кондаков (1951) получил сыворотку от жеребят, иммунизированных несколькими штаммами вируса чумы плотоядных var. *canis* и var. *vulpes* и пятью видами бактерий, выделенных от чумных животных. Автор считает лошадиную сыворотку эффективнее собачьей, особенно в ранних стадиях заболевания.

В настоящее время за рубежом вырабатывается рекомендуемая для терапевтических целей сыворотка собак, гипериммунизированных вирусом чумы, сопутствующими бактериями и их токсинами.

Сыворотка и кровь собак-реконвалесцентов

По Фроммеру (1921), Конге (1927), Бемельману (1930) и др., сыворотка и кровь собак-реконвалесцентов — неэффективны. Однако хорошие результаты получили Лепиналь и Бозилон (1934) и др. По Плантуре, эффективны 1—2 инъекции сыворотки взрослых собак, так как они обычно содержат чумные антитела. А. Коротич и др. (1939) установили, что успех лечения сывороткой собак-реконвалесцентов зависит от степени и характера заболевания и времени, истекшего от начала заболевания до применения сыворотки. Свежие случаи — до 6 дня болезни — легко вылечиваются инъекцией 10—12 мл сыворотки. Даже в запущенных случаях благоприятно влияет одна инъекция сыворотки; повторные инъекции улучшают состояние больных и ускоряют их выздоровление; в осложненных случаях сыворотка реконвалесцентов малоэффективна.

В. А. Трошихин (1940) с хорошими результатами применял дефибрированную кровь реконвалесцентов, получаемую у доноров из небольшого надреза края уха, где проходит *v. stapialis*. По нашим данным (Е. С. Черкасский, 1950), противочумные иммунтела хотя и содержатся длительный срок в крови переболевших собак, однако их титр значительно колеблется, поэтому лечебная активность сывороток реконвалесцентов различна и широкое применение их малоцелесообразно.

Переливание крови и аутогемотерапия

В ветеринарной практике переливание крови, к сожалению, применяется сравнительно мало, что не столько объясняется техническими трудностями, сколько недооценкой этого метода.

Помимо общего укрепления больного организма, переливание крови по А. А. Богомольцу повышает иммунологическую реактивность больных, действует дезинтоксигирующим образом, устраняет различные осложнения.

По данным О. П. Масленниковой (1934), через несколько часов после переливания крови у собак на несколько недель в 5—9 раз увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов, повышается в 3—4 раза опсонический титр и агглютинационная способность сыворотки, а также общая резистентность к инфекции.

Переливание крови десенсибилизирует организм чумной собаки. Оно является важным фактором специфической серотерапии, если донор — взрослая собака, ранее перенесшая чуму.

Многие авторы получили хорошие результаты от применения при чуме плотоядных собственной крови больных собак или гомологичной крови (М. А. Дубинский, 1913, Лихтенштерн, 1921, Нейман, 1925, Веку, 1926 и др.).

Веку вводил в зависимости от веса тела 60—150 мл крови подкожно, 20—50 мл интравенозно; переливание переносилось легко: из 20 собак, страдавших судорогами с параличами и получивших от 3 до 6 инъекций крови, 11 выздоровело.

Аутогемотерапия чумы в 23 из 28 случаев Н. П. Озерского (1927) дала положительный результат после 2—3 подкожных инъекций по 5—10 мл цитрированной крови, взятой у этой же собаки из *v. saphena* или из сердца; после введения крови наблюдалось некоторое ухудшение, вскоре сменившееся резким улучшением.

Аутогемотерапия, по данным В. В. Часовникова (1930), дает хорошие результаты только у мелких собак. Автор указывает, что взять кровь из вены у молодых щенков трудно, а из сердца опасно. Однако в нашей лаборатории была применена сердечная пункция у нескольких сот собак без всяких осложнений.

По мнению Габерля, Андре (1933), Плантуре, использование крови собак, переболевших чумой, дало малоощутительные результаты. Напротив, Кабассо (1937) успешно вливал в *v. saphena* цитрированную кровь собак, выздоровевших от чумы, взятую пункцией сердца. Горэ и Леланде (1938) показали, что экстракты и галеты, приготовленные из кровяных сгустков от гипериммунизированных и тотально обескровленных собак, также обладают лечебными и профилактическими свойствами. К сгусткам крови добавляют физиологический раствор в том же количестве, сколько было получено сыворотки. Затем сгустки разминают, взбалтывают и оставляют на 24 часа в холодильнике, после чего центрифугируют. Полученная прозрачная жидкость консервируется формалином (1 : 1000) и нагревается в течение часа при 56° два дня подряд и применяется в дозе 10—20 мл.

Переливание крови больным чумой собакам успешно применяли С. А. Баскаков (1940), В. А. Быстров (1940), Я. Т. Краснов (1946) и др. В качестве доноров используются старые, не восприимчивые к чуме собаки. Кровь берут из *art. femoralis*, цитрируют, проверяют на совместимость и вливают в ушные вены реципиента. Наши опыты подтверждают, что трансфузия осуществляется легко и стерильно, без травмы для больного животного.

После переливания крови у больных собак восстанавливается аппетит, понижается температура, увеличиваются гемоглобин на 12—20%, эритроциты на 20—30% и лейкоциты на 40—100%.

По наблюдениям Баскакова, переливание крови эффективно при подостром и хроническом течении болезни, а при острой форме в начале болезни нередко провоцирует летальный исход,

что совпадает с наблюдениями и указанием Х. Х. Владоса (1939) о нецелесообразности переливания крови при остром течении инфекции в стадии анергии и гиперергии. По сообщению Быстрова, 27 из 28 чумных собак выздоровело от однократного переливания больших доз—200 мл цитрированной крови реконвалесцентов и одновременно 10 мл нормальной лошадиной сыворотки. Автор считает, что у собак-доноров в один прием можно брать из *art. femoralis* 200—600 мл крови и через 2—4 дня повторить кровопускание.

Переливание таких больших количеств крови, по нашим данным, не вызывается необходимостью. При этом совершенно излишне одновременное введение нормальной лошадиной сыворотки.

По Гофману (1942), дефибринированная кровь при чуме собак действует активнее, нежели сыворотка.

Известный интерес представляет указание Ремлянже (1933), исходившего из данных Николля (1931) о возможности использовать кровь человека для противочумной инъекции. Для этого надо ввести собаке подкожно 10—20 мл крови и инъекции проводить ежедневно или через день. Амио (1936) вылечил чуму собаки внутривенными инъекциями крови ее хозяина.

СЕРОПРОФИЛАКТИКА

Антибактерийные сыворотки

Почти все антибактерийные сыворотки, предложенные для лечения чумы собак, были использованы в целях профилактики чумы и создания искусственного пассивного иммунитета (Юбланер, 1900, Майер, 1902, Пиорковский, 1903, 1910, Берндт, 1911, Фрэннер, В. Языков, 1928 и др.). Рекомендовалось (Гольторбах, 1912) в племенных хозяйствах ежемесячно прививать щенков, начиная с 4 до 20—24-недельного возраста. Профилактическую ценность бактериальных сывороток отрицают Путкаммер, Бисанж и Бодэн (1908), М. М. Мальцев (1908), Рихтер (1908), Джакоб (1911), Вервей (1911) и др. Хотя бактериальные антисыворотки и неэффективны как спецификум против чумы плотоядных, однако они способны предупредить или смягчить осложнения, вызванные секундарной флорой, поэтому их применение в комбинации с антивирусными сыворотками вполне целесообразно. Применение же нормальной лошадиной сыворотки (С. А. Баранов, 1935), противоскарлатинозной лошадиной сыворотки (К. Н. Шерстобоев, 1946), сыворотки против сибирской язвы (Л. К. Данилов, 1953) имеет значение только как протеиновое раздражение, стимулирующее неспецифическую резистентность к инфекции.

Антивирусные и поливалентные антибактерийно-вирусные сыворотки

Эйген, Орлов и другие экспериментально доказали возможность искусственно создать пассивный иммунитет против чумы плотоядных. Так, гипериммунные козьи сыворотки Эйгена в дозе 6 мл предотвращали экспериментальное заболевание. По Орлову, 5 мл собачьей гипериммунной сыворотки сообщают щенкам пассивный иммунитет, предохраняющий их в течение 9 дней от экспериментального и контактного заражения чумой. Поливалентная сыворотка по Мацукки эффективна в дозе 10—20 мл. «Серотоксин» в 61,5% предохраняет привитых собак от чумы (Локхардт и др.), а по Скидмору и Буклею (1926) — только 22,2%.

Поливалентная собачья сыворотка Нусхэга и Штокера в дозе 10—20 мл сообщает собакам иммунитет продолжительностью в 10—14 дней. Гипериммунная собачья сыворотка Кошевого оказалась эффективной для прививки собак, находящихся в неблагополучных по чуме хозяйствах.

По данным Вуда (1929), прививка 10—20 мл гипериммунной собачьей сыворотки создает у собак пассивный иммунитет к чуме сроком на 10—20 дней, а лошадиная сыворотка Бемельмана (1930) неэффективна. Гипериммунная сыворотка Лейдлоу и Денкина в дозе 4—10 мл создает иммунитет продолжительностью 8 дней. Сыворотка Литтля в дозе 4 мл создает у подсосных щенков иммунитет приблизительно на неделю, который повторными прививками может быть продлен. Ремланже (1933) считает, что достаточно одной инъекции человеческой крови, чтобы сообщить собаке непродолжительный пассивный иммунитет к чуме. Противочумная собачья сыворотка Плантуре сообщает привитым собакам пассивный иммунитет на 2—3 недели (Мак Кинн, 1936). По В. А. Трошихину (1940), дефибринированная кровь собак-реконвалесцентов в дозе 10 мл предотвратила заболевание 17 щенков, контактировавших с чумными собаками. Автор рекомендует в каждом питомнике содержать несколько собак-доноров. По Гутира, Мареку и другим (1954), сыворотка Гейгера в дозе 2—3 мл на 1 кг веса эффективна для пассивной иммунизации собак.

Продолжительность и напряженность пассивного иммунитета

Для установления продолжительности и напряженности пассивного иммунитета, сообщаемого нашей гипериммунной сывороткой, была поставлена серия опытов. Для примера приводим один из опытов, поставленных в июне 1950 г. на 22 щенках 3—4-месячного возраста. Шестнадцати щенкам была введена 8 июня гипериммунная сыворотка в дозе 0,5 мл на 1 кг веса; 6 щенкам введен высоковирулентный вирус в дозе 4 мл. Щенки, привитые сывороткой и зараженные вирусом, были размещены обособ-

ленно. Начиная с 9 июня, через каждые 2—3 дня каждой паре щенков, привитых сывороткой, вводился высоковирулентный вирус в дозе 4 мл. Щенки тотчас же переводились в заразное помещение, где содержались вирусные собаки. 6 щенков, зараженных 8 июня, служили контролем¹ (табл. 20).

Таблица 20

Продолжительность и напряжение пассивного иммунитета, сообщаемого гипериммунной сывороткой полученной автором по ускоренному методу

Колич. собак в опыте	Дата введения сыворотки	Доза сыворотки	Серия сыворотки	Дата контрольного заражения	Штаммы вируса	Доза вируса	Результаты опыта		
							заболело	пало	выздоровело
2	8/VI 1950	0,5 мл	41	9/VI 1950	„Джек“	4 мл	—	—	—
2	8/VI 1950	на 1 кг	41	12/VI 1950	„	4 „	—	—	—
2	8/VI 1950	„	41	15/VI 1950	„	4 „	—	—	—
2	8/VI 1950	„	41	17/VI 1950	„	4 „	—	—	—
2	8/VI 1950	„	41	19/VI 1950	„	4 „	1	—	1
2	8/VI 1950	„	41	21/VI 1950	„	4 „	—	—	—
2	8/VI 1950	„	41	23/VI 1950	„	4 „	2	1	1
2	8/VI 1950	„	41	25/VI 1950	„	4 „	2	2	—
3	13, 14 и 15/VI 1950	„	41	8/VI 1950	„	4 „	3	—	3
3	21, 22 и 23/VI 1950	„	41	8/VI 1950	„	4 „	3	1	2

Как видно из данных, приведенных в табл. 20, однократное введение гипериммунной сыворотки сообщает щенкам напряженный пассивный иммунитет к экспериментальному заражению чумой. Он наступает у привитых сывороткой щенков уже через сутки и длится до 10—15 дней, достигая наивысшего напряжения между 1 и 11 днем.

Все 11 щенков, не заболевших при контрольном заражении, в последующие 5—6 мес. также не заболели ни от контакта с вирусниками, ни при экспериментальном заражении. Они оказались как бы симультанно привитыми. Некоторые из них были впоследствии гипериммунизированы и обескровлены.

Эти и другие опыты показали, что пассивный иммунитет к контактному и экспериментальному заражению имеет различную продолжительность, которая соответствует дозе сыворотки и частоте ее применения. Согласно временному наставлению,

¹ После того, как они заболели, на них испытывалось лечебное действие сыворотки.

утвержденному главным управлением ветеринарии МСХ СССР, наша сыворотка вводится с профилактической целью в тех же дозах, что и для лечения (см. стр. 235), но однократно. В производственных условиях пассивные прививки предложенной нами гипериммунной сыворотки также дали положительные результаты. В одном питомнике из 70 собак, пассивно привитых против чумы нашей сывороткой, ни одна не заболела при контакте с больными, в то время как все 11 контрольных собак заболели чумой. В уголке им. Дурова из однократно привитых 30 собак и 5 енотовидных собак не заболело ни одно животное, хотя все имели контакт с чумными собаками (В. А. Иванов). Аналогичные результаты получили ветврачи Любский на 4 собаках, Селезнев на 6 собаках и др. Среди же непривитых собак, находившихся в контакте с больными животными, заболеваемость чумой доходила до 60—70 %.

Пассивная иммунизация может иметь важное практическое значение в неблагополучных по чуме хозяйствах, способствуя сокращению размеров энзоотии и образованию иммунной прослойки за счет как бы симультанно привитых собак.

Пассивные прививки с профилактической целью надо проводить при перевозках неиммунных собак и ценных пушных зверей, при их экспонировании на выставках, участии в выводках, состязаниях и в других местах концентрации собак, где всегда имеется опасность инфицирования.

Пассивная иммунизация гамма-глобулином

Лейдлоу и Денкин (1931) показали, что противочумные антитела содержатся в глобулинах сыворотки, и сделали попытки их очистки и концентрации.

Ларин (1954) детализировал эти данные и установил, что чумные антитела ассоциируются с гамма-глобулиновой фракцией сывороточных протеинов. Из 400 собак пассивно иммунизированных гамма-глобулином (содержит в 10 раз больше антител, нежели в сыворотке), 262 (65,8 %) реагировали повышением температуры до 40° и выше с клиническими симптомами болезни, а 3 (0,75 %) пали от чумы и ее осложнений. Ларин и Ходжмен (1954) успешно иммунизировали гамма-глобулином 300 собак.

СЕРОТЕРАПИЯ И СЕРОПРОФИЛАКТИКА ЧУМЫ У ЛИСИЦ, НОРОК, ЕНотов И СОБОЛЕЙ

Имеющиеся данные о серотерапии и серопротекции чумы у различных видов пушных зверей в общем немногочисленны.

Гипериммунная противочумная сыворотка собаки при чуме енотовидных собак в дозах от 6 до 15 мл дала отрицательный результат (И. Миролюбов, 1932). Иммунная противочумная собачья сыворотка Лейдлоу и Денкина, успешно применяющаяся

для профилактики чумы у *норок*, дала отрицательные результаты при применении ее с лечебной целью в дозах 5 мл молодым норкам и 7,5 мл—старым (Шоу, 1932, Клоз, 1937).

Отто (1939) успешно лечил чуму у *лисиц* гипериммунной собачьей сывороткой; смертность снизилась с 22% до 11%.

Согласно данным Хилла и других (1942), у зверей, привитых сывороткой, пассивный иммунитет к контактной инфекции кратковременен и у хорьков не превышает 9 дней. Поэтому при вспышках чумы на звероводческих фермах целесообразны повторные прививки. Сыворотка Гейгера применяется с профилактической целью в дозе 8 мл, а с лечебной—15 мл на голову (Гутира и другие, 1954).

Гипериммунсыворотка нашего изготовления эффективна для профилактики и лечения чумы у *лисиц* и *волков* (в дозе 5—10 мл) и *соболей*. Из 28 тяжелобольных *соболей*, которым 1—2 раза подкожно было введено по 2,5—3 мл сыворотки, выздоровело 23 (свыше 82%), в то время как пали все 24 больных *соболя*, не получивших сыворотку и лечившихся норсульфазолом, облучением кварцем и др. (100 % смертность). Кроме того, были предохранены однократным введением сыворотки 59 *соболей*, заболевания среди которых, несмотря на тесный контакт с больными, прекратились (С. Е. Сорина, 1953).

Переливание крови

Т. Я. Ванновский (1941) перелил цитрированную, проверенную на совместимость кровь реконвалесцентов 9 больным *лисицам* (по 20 мл каждой), из них 8 выздоровело, а 1 пала.

Нормальная сыворотка собаки

В опытах Ванновского и других при применении нормальной собачьей сыворотки на 26 взрослых серебристо-черных *лисицах* в 80% был получен положительный результат. Сыворотка вводилась 1—2 раза в дозах 15—20—30 мл. В другом случае, при лечении 9 больных лисьих щенков собачьей сывороткой выжило только 5 голов, а из 9 контрольных—2.

Нормальная сыворотка лошади

Миролюбов при чуме *енотовидных собак* получил отрицательные результаты от 2—3-кратного применения нормальной лошадиной сыворотки в дозах от 3 до 4 мл. В опытах же Ванновского на больных чумой 56 серебристо-черных *лисицах* в 85% получен положительный результат. Сыворотка вводилась подкожно в начальной стадии болезни в дозе от 1 до 3 мл, в отдельных случаях инъекции повторялись до 5—7 раз.

ГЛАВА ПЯТНАДЦАТАЯ

ВАКЦИНОТЕРАПИЯ

ЛЕЧЕБНЫЕ ПРИВИВКИ БАКТЕРИЙНЫМИ ВАКЦИНАМИ

Первые вакцины, применявшиеся для лечения собак, больных чумой, были приготовлены из бактерий.

Физаликс и Рабье (1903) обнаружили, что прививка вакцины собакам, уже заболевшим чумой, улучшает течение болезненного процесса. Линьер (1903) это отрицал.

В опытах Д. И. Потехина (1912) вакцина американской фирмы Рагке, Davis & Co. дала в общем положительный результат. Однако Н. Эккерт (1915) выступил против ее применения, как неизвестного по составу средства.

Ферри (1912) предложил лечебную поливалентную вакцину из смеси *Bact. bronchosepticus*, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus pyogen alb.* Из привитых собак выздоровело 78,1% и погибло 21,9%, тогда как до призывок смертность достигала 60—90%. Вакциной из *Bact. bronchosepticus* успешно лечил чумных собак Тутт (1924). Инъекция повторялась на 4 день. По Шлингману (1925) двукратная прививка вакцины из *Bact. bronchosepticus* стрептококков и стафилококков ослабляет и ускоряет течение чумы.

Рамозотти (1925) рекомендовал для лечения чумных собак вакцину по Маццуки (1925) из убитых эфиром *Bact. coli comm.*, *Bact. septicaemia haem.*, стрептококков и стафилококков.

Мглей (1926), Робин и Мглей (1928) провели обширные опыты лечения чумных собак аутопиовакциной, приготовленной из секрета дыхательных путей.

В легких случаях чумы и в соединении с омнадином давала эффект гринкален-вакцина из палочки гриппа Афанасьева-Пфейфера.

При парезах применялась вакцина «Иммуноген» (Гриффит, 1930) и вакцина Брушеттини (1934), приготовленная из фильтрата *Bact. prodigiosus*, *Bact. pyocyaneus*, *Streptococcus pyogenes*, выращенных в мозговой среде; Мартини (1934) 10 интратрахеаль-

ными инъекциями вакцины Брушеттини исцелил тяжелую чуму (судороги парез задних конечностей).

Локхард (1934), Брион (1938) при легочных поражениях рекомендовали аутовакцину из бактерий, выделенных от больного животного.

Интратрахеальное применение поливалентного бактериофага (Молла, 1934) хотя и дало положительные результаты, однако не получило распространения.

В опытах Робена и Лаурента (1947) при нервных проявлениях чумы был эффективен стрептолизат: из 37 собак 20 выздоровело, а состояние 17 улучшилось. По Штубенрауху (1947) вакцинация чумы бактериальными вакцинами неэффективна.

Хорошие лечебные результаты от применения бактериальной вакцины собственного приготовления получил Т. А. Кондаков (1951).

В настоящее время в США, в Англии, ГДР и других странах в качестве вспомогательного средства для лечения осложнений чумы производят различные вакцины из микробов — спутников чумы плотоядных.

ЛЕЧЕБНЫЕ ПРИВИВКИ ВИРУСНЫМИ ВАКЦИНАМИ

В СССР еще в 1929 г. было обращено внимание на то, что введение инкубикам противочумной вакцины по Пунтони не ведет к ухудшению болезненного процесса. В опытах Стюарта (1930) последовательные инъекции вакцины Лейдлоу-Денкина приводили к выздоровлению начальных стадий чумы. Сам же Денкин (1931) был против этого и не советовал прививать собак с повышенной температурой.

Лечебными свойствами обладала гемовакцина Г. Л. Радзивилловского (1933): из вакцинированных 11 инкубиков пало только 3. С. С. Котов (1937) ввел гемовакцину по Радзивилловскому 18 щенкам, находившимся в начальной стадии болезни. На следующий день после вакцинации температура у 16 щенков снизилась на 0,5—1,5°, через 5 дней и у остальных 2 щенков. Другие клинические симптомы продолжались еще несколько дней, после чего щенки, кроме одного, павшего от бронхопневмонии, выздоровели.

Положительный результат Котов получил в том же хозяйстве при введении вакцины 2 больным чумой взрослым собакам.

Опыты Моласа (1934) по лечению больных чумой собак вирусом, инаktivированным нагреванием, эфиром, хлороформом или формалином, дали отрицательный результат.

Шлоттгауэр (1946) получил хорошие результаты от применения вакцины в первые дни после заражения. Грин и Штольберг (1946) указали, что живая хорьковая вакцина в дозе 1—2 мл на 450 г веса в ранней стадии болезни дает прекрасный терапевтический эффект. Если между введением вирулентного вируса и

прививкой вакцины прошло более 3 дней, то интерференция отсутствует и болезнь развивается как обычно.

По Биркелю (1947), Крауфорд (1947), Юто (1948), Горэ (1948), Груладу (1948), Гленнею (1949), Ульриху (1949) и другим, вакцина Грина дает лечебный эффект. Боссе (1948) это отрицает.

Успешно применяется во время вспышек чумы инактивированная формолвакцина из легких и мозга чумных собак (по Крессу, 1952).

Вакциноотерапия чумы взрослых лисиц и собак позднее 10 дня заболевания, как сообщил В. А. Панков (1951, 1953), дает плохие результаты: из 73 взрослых собак излечены только 14. Вакциноотерапия лисьих щенков и молодых лисиц в возрасте от 1,5 мес. до 1 года 3 мес. также неэффективна. После временного улучшения у зверей через 2—4 недели развиваются нервные явления, заканчивающиеся смертью. Автор рекомендовал в ранних стадиях заболевания вводить его вакцину по 2—5 мл на инъекцию.

Лопец (1952), Судут (1954) и другие сообщили об успешной вакциноотерапии собак эмбрион-вакциной из вируса чумы плотоядных var. putorius, адаптированного к РКЭ. Однако Кабассо, Стеббинс и Кокс отрицают терапевтические свойства эмбрион-вакцины.

В нашем (Черкасский, 1950, 1951) опыте применения живой вакцины у инкубаторов участвовало 17 щенков в возрасте 3—4 мес., разделенных на 6 групп, находившихся в течение суток вместе в одной вольере (табл. 21).

Таблица 21

Применение живой вакцины у больных и инкубаторов									
Номер группы	Колич. щенков	Дата введения вируса	Доза вируса	Дата введения вакцины	Доза вакцины	Результаты			
						не заболело	заболело	выздоравливало	пало
1	3	12 октября	4 мл	12 октября	4 мл	1	2	2	—
2	3	12 октября	4 мл	13 октября	4 мл	—	3	3	—
3	3	12 октября	4 мл	14 октября	4 мл	—	3	2	1
4	3	12 октября	4 мл	21 октября	12 мл	—	3	2	1
5	3	—	—	12 октября	4 мл	2	1	1	—
6	2	12 октября	4 мл	—	—	—	2	—	2

Как видно из таблицы, были получены следующие результаты.

Два контрольных щенка (6 группа), зараженные 12 октября

вирусом и не привитые вакциной, заболели и пали от чумы — один на 8 день и второй на 11 день после заражения; из 3 щенков 1 группы, привитых вакциной в день заражения вирусом, 1 щенок не заболел, 2 — болели в легкой, полуабортивной форме и через 10 дней после введения вируса выздоровели; три щенка 2 группы, привитые вакциной, на второй день после заражения, заболели, 2 из них болели сравнительно легко и все выздоровели; три щенка 3 группы, привитые вакциной на 3 день после заражения вирусом, — заболели, 2 выздоровели, а один пал. Три щенка 4 группы, зараженные вирусом, но не привитые вакциной, на 5—7 день заболели. На 9 день, в момент наивысшего развития клинической картины чумы в тройной дозе — 12 мл — была введена вакцина; в результате 2 щенка выздоровели, один пал. Наконец, 3 щенка 5 группы были однократно вакцинированы и тотчас же помещены вместе с зараженными остальными групп; из них 2 щенка не заболели, один — тяжело заболел, но выздоровел.

На основе проведенного опыта мы заключаем, что применение живой вакцины у больных животных и инкубаторов в неблагополучных по чуме хозяйствах облегчает течение инфекционного процесса, способствует излечению заболевших и предохраняет часть зараженных щенков от заболевания. Это получило подтверждение в производственных условиях. Г. С. Гришин применял рекомендованные нами большие дозы живой поливалентной адсорбат-эмбрион вакцины. Никакого другого лечения больные щенки не получали. От однократного введения вакцины 6 щенков выздоровели через 14—21 день, 5 щенков — через 3—5 дней и т. д.; были излечены и две взрослые собаки.

В другом хозяйстве у подвергнутых в 1951 г. вакцинотерапии 66 собак в день введения вакцины была высокая температура (в том числе у 15 собак 40,0° и выше), конъюнктивиты, поносы, отказ от корма и т. д. Вакцина вводилась в двойных дозах против профилактических. Комиссионным наблюдением было установлено, что в результате вакцинотерапии «заболевание протекало в легкой, стертой форме и заканчивалось выздоровлением в среднем через 5—7 дней. Падежа и нервных осложнений не было. Вакцина резко оборвала начавшуюся эпизоотию, безусловно создает иммунитет и обладает высокими лечебными свойствами».

В этом же хозяйстве вакцинотерапии впоследствии было подвергнуто 57 собак, из них выздоровело 52 собаки, или 91,2%.

В другом неблагополучном хозяйстве с лечебной целью были вакцинированы 46 собак. Из них 44, или 92,5%, выздоровели.

Высокая эффективность отмечена еще в одном хозяйстве, где вакциной были излечены все 40 больных чумой собак; в другом питомнике из 8 больных собак излечены 6 и т. п. Сводные данные эффективности вакцинотерапии в производственных условиях представлены в табл. 22.

Т а б л и ц а 22

Производственные опыты вакцинотерапии чумы плотоядных

Р а й о н ы	Всего подвергнуто лечению собак	Из них выздоровели	
		в абсолют- ных числах	в %
Кабардинская АССР	66	66	100
	30	27	90
	27	25	92,5
Украинская ССР	31	31	100
Ростовская обл.	8	6	75
Куйбышевская обл.	46	44	95,6
Владимирская обл.	40	40	100
Московская обл. и др.	76	63	82,8
Всего	324	302	95,2

Мы рекомендуем для вакцинотерапии дозы в 2—3 раза бóльшие, чем профилактические. Мы несколько раз прибегали к лечебным прививкам еще бóльшими дозами живой ослабленной вакцины — до 20 мл на инъекцию, что также давало хороший результат.

Высокая эффективность вакцинотерапии чумы плотоядных в начальной стадии заболевания обусловлена, по-видимому, интерференцией вирусов.

Лежат ли в ее основе процессы адсорбции вируса и утраты чувствительности клеток ко вторичному заражению, как это считал Е. И. Туревич, или механизм еще более сложен, — подлежит изучению.

Вакцинотерапию чумы плотоядных целесообразно проводить в производственных условиях в порядке широкого опыта.

ГЛАВА ШЕСТНАДЦАТАЯ

СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ И ОСНОВНЫЕ СРЕДСТВА ТЕРАПИИ ЧУМЫ ПЛОТОЯДНЫХ

Для лечения чумы плотоядных уже к концу XIX и началу XX века имелся огромный арсенал самых разнообразных средств. Множество лечебных средств, рекомендуемых и в настоящее время, является показателем того, что ни одно из них не удовлетворяет требованиям рациональной терапии чумы плотоядных. Многие авторы отрицают самую возможность химиотерапии чумы плотоядных так как еще не найден самый принцип терапии вирусных болезней: нет веществ, которые уничтожали бы вирус в организме больного, не повреждая клетки хозяина; нет также веществ, которые блокировали бы восприимчивые клетки или блокировали бы вирус, подобно протеиновым комплексам, на которые указывают В. И. Товарнический (1950) и др.

Изучение физиологии вируса чумы плотоядных на основе метода ингибиторов В. Л. Рыжкова, как показали наши исследования (Е. С. Черкасский и С. Е. Сороина, 1952) и С. Е. Сориной (1955), может привести к изысканию таких средств, которые лишат вирус возможности развиваться в восприимчивом организме и тем самым обезвредят его. Однако эти исследования пока не вышли еще из стадии экспериментов и полупроизводственных опытов.

Основные принципы терапии чумы плотоядных кратко могут быть сформулированы следующим образом.

Наиболее радикальна этиопатогенетическая терапия, основанная на широком физиологическом обобщении механизма чумной инфекции.

Павловский рефлекторный принцип является мощным оружием направленного воздействия на инфекционный процесс. Он должен занять руководящее место в деле изучения и эффективного применения на практике накопленного наукой большого арсенала средств и способов терапии чумы у собак и других плотоядных.

В первую очередь должен быть устранен или, по крайней мере, значительно нейтрализован первичный этиологический агент — чумный вирус. Ввиду отсутствия специфических химиотерапевтических средств против чумы плотоядных, применение специфической гипериммунной гомологичной сыворотки или увеличенных доз противочумной вакцины, предложенных нами, отвечает этой задаче.

Некоторые авторы (Д. Д. Логвинов, 1950 и др.) указывают на отрицательную роль протениотерапии, которая, по их мнению, вызывает значительное ухудшение и резкое ускорение патологического процесса у собак с нервной клиникой и с другими тяжелыми осложнениями. По нашим же наблюдениям, даже при значительных процессах вторичного характера, гомологичная сыворотка не вызывает нежелательных побочных явлений.

Можно считать установленным, что антибиотики, сульфаниламидные и другие химиотерапевтические препараты в отношении вируса чумы плотоядных не дают ни вирулицидного, ни вирусостатического эффекта¹. Хотя они нередко и эффективны при чуме, но это объясняется главным образом их тоническим, антитоксическим бактерицидным и бактериостатическим действием. Эти препараты неспособны задержать дальнейшее размножение чумного вируса и в случаях вторичных осложнений со стороны печени, почек, кишечника, нервной системы и легких. По этой причине антибиотики, сульфаниламиды и др. в запущенных случаях чумы и при развившихся нервных явлениях — малоэффективны. Применение сульфаниламидов дает малый эффект при затяжных бактериальных процессах, связанных с наличием продуктов распада белка (гнойно-некротические очаги), являющихся ингибиторами сульфаниламидов. Вместе с тем их благотворное действие несомненно при своевременном правильном применении во всех случаях спонтанной чумы плотоядных, осложненной вторичной микрофлорой. Они особенно эффективны в начальной септицемической стадии, при осложнениях со стороны кишечника и легких и способствуют короткому и легкому течению болезни.

Однако, учитывая возражения ряда авторов (Ульрих, 1950, Шульце, 1950 и др.) против применения сульфаниламидов как отрицательно действующих на обмен веществ, сенсibilизирующих организм и провоцирующих возникновение нервных явлений, следует соблюдать известную осторожность.

Диапазон действия сульфаниламидов очень широкий. Они влияют как на макроорганизм, для которого они являются специфическими нервными раздражителями, так и на микроорганизмы. Сульфаниламиды действуют бактериостатически и дезинтоксицирующим образом. Механизм их действия заключается

¹ Сообщения о вирулицидности «штаупана» и тетрацицина нуждаются в подтверждении.

в поражении ферментативной системы бактерий, главным образом в подавлении функций параамидобензойной кислоты, пуриновых и некоторых пиридиновых (тиамин) оснований. В итоге это ведет к прекращению поступления материала для построения нуклеиновых кислот и нуклеопротеидов, т. е. к прекращению роста и размножения микробов (Г. Н. Першин, 1952).

Еще не изучено, не влияют ли сульфаниламиды отрицательно на течение чумы в ранних стадиях инфекционного процесса, когда болезненные явления обусловлены действием только собственно вируса чумы. Хотя при чуме плотоядных до сих пор не установлены противопоказания к применению сульфаниламидов такого типа, как, например, при сыпном тифе, мы считаем, что в самом начале чумы надо вводить лишь специфическую сыворотку; чрезмерно раннее применение сульфаниламидов, как и их низкая концентрация, противопоказаны, так как они обычно ведут к образованию сульфамидоустойчивых рас возбудителей вторичных инфекций. Напротив, сульфаниламиды показаны при появлении осложнений. При этом целесообразно предварительно установить преобладающую микрофлору, вызвавшую вторичную инфекцию. Так, общеизвестно, что сульфидин эффективен при стрептококковой, диплококковой и колитифозной инфекции и мало активен в отношении стафилококков и пастерелл. Стрептоцид избирательно действует на стрептококков, но не стафилококков. Напротив, сульфатиазол, сульфадиазин — наиболее активны в отношении стафилококков. Дисульфан и сульфатуанидин хорошо действуют на кишечную флору, так как плохо всасываются и т. д.

Наряду со специфической терапией, применением сульфаниламидов и антибиотиков, крайне важно, чтобы терапевтические мероприятия одновременно были также направлены на восстановление нормальной деятельности центральной и периферической нервной системы и на устранение разнообразных симптомов болезни.

Работы И. П. Павлова и его школы установили высокую эффективность брома как средства, укрепляющего тормозные процессы в коре головного мозга. При назначении дозы надо исходить в каждом отдельном случае из состояния высшей нервной деятельности собак. «Для слабых собак, — указывал И. П. Павлов, — годны, полезны, т. е. поддерживают у них порядочную условно-рефлекторную деятельность, лишь очень маленькие дозы брома, до нескольких сантиграммов и даже миллиграммов, а самое большее — до нескольких дециграммов на ежедневный прием». Лечить бромистыми препаратами можно не очень долго (экспериментально доказано привыкание), а с перерывами. При этом надо учитывать возможность появления бромистых сыпей.

В свете учения И. П. Павлова, вполне целесообразно кровопускание: оно является фактором, раздражающим нервно-рецеп-

торные приборы и порождающим рефлекторные реакции. Исключительно важное значение имеет количество выпущенной крови, скорость кровопотери, исходное функциональное состояние организма и прежде всего — центральной нервной системы. Метод кровопускания требует специальной научной разработки.

Целесообразно применение при чуме плотоядных и чеснока, поскольку он улучшает функциональное состояние центральной нервной системы и бактерициден в отношении многих микробов, осложняющих течение чумы плотоядных. Однако механизм действия чеснока до сих пор еще неизвестен.

Лечение нервных проявлений чумы плотоядных путем охранительного торможения сном, в его различных вариантах, основано на учении Павлова, рассматривающего сон как охранительный, защитный нервный механизм, регулирующий работу нервных клеток и предохраняющий их от чрезмерного истощения. По Павлову, охранительное торможение является выработанным в процессе эволюции механизмом физиологической защиты против болезнетворных влияний, вызываемым в коре больших полушарий головного мозга. А. Г. Иванов-Смоленский указал, что наилучшие результаты дает комбинированное синтетическое лечение, воздействующее как на этиологический фактор, так и на мобилизацию охранительного торможения. Исходя из этого, целесообразно экспериментально установить возможность дополнить схему сонной терапии чумы плотоядных, разработанную Л. А. Фаддеевым и В. М. Данилевским (1953), введением парентерально специфической сыворотки или вакцины.

У собак возбудимого типа передозировка снотворных ведет к перенапряжению тормозного процесса и к токсическим проявлениям, а при недостаточности дозы возникают явления эйфории и другого сильного возбуждения. Поэтому нужно индивидуально подбирать оптимальные дозы снотворных препаратов для собак с различными типами нервной системы.

Рациональная своевременная и индивидуализированная симптоматическая терапия чумы плотоядных, особенно в ее осложненных формах, также имеет важное значение. Она способствует организму справиться с инфекционным началом и приводит к благоприятному исходу болезни. Так, при очень высокой температуре показаны жаропонижающие, при поражении легких и ослаблении сердечной деятельности — сердечные и возбуждающие препараты, пристнищевские укутывания и компрессы на область грудной клетки др.; при поражениях желудка и кишечника — дезинфицирующие, слабительные и вяжущие средства, а при явлениях возбуждения и судорогах — холодная вода на спину и на затылок, покой, содержание в темноте и наркотики.

В свете изложенного нельзя согласиться с Логиновым, что этиология, механизм и патогенетические факторы при чуме плотоядных выдвигают мероприятия, направленные преимущественно на подавление вторичной инфекции. Целесообразно одновре-

менное применение специфического антивирусного (серотерапевтического, вакцинотерапевтического) химиотерапевтического и симптоматического лечения на всем протяжении чумной инфекции. Лечащий врач широко должен использовать огромный арсенал фармакологических средств, сообразуясь с особенностями каждой больной собаки, лисицы и др. На наш взгляд, весьма целесообразно широкое опытное применение некоторых препаратов (глутаминовая кислота, норлейцин, наганоль, акридин), которые в наших экспериментах подавляют размножение вируса чумы плотоядных в РКЭ.

Наши наблюдения, наконец, показывают, что благоприятные условия внешней среды — хорошие условия содержания и ухода и полноценное питание — активно способствуют более быстрому и полному выздоровлению больных животных. Лечение чумы у собак, лисиц, норок и других плотоядных лишь тогда может быть вполне успешным, если в кормовой рацион будет введено достаточное количество белков, витаминов и других легко усваиваемых и питательных кормов (яйца, свежее мясо, мясной бульон, хлеб, молоко, витамин В₁ и др.).

ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Нет почти ни одной группы химических средств, те или иные представители которой не были бы испытаны и не рекомендовались бы для лечения чумы плотоядных.

В данный раздел сгруппированы препараты, которые по их направленности и возможному механизму действия более всего предполагались как химиотерапевтические.

Препараты иода

Из препаратов иода наибольшее применение находили *итрид* (0,1—0,2% подкожно или внутримышечно), а также его заменитель *кайозол* — 1—12 мл внутривенно или 5—30 мл подкожно.

Хорошие результаты при нервных явлениях дает 10% *иодвазоген* при втирании на ночь в область поясницы.

Препараты серебра

Эти препараты успешно применяются при явлениях со стороны желудочно-кишечного тракта: 1% *ихтарган*, 1% *протаргол* — перорально в дозе от 7 до 12 мл, 1% *колларгол* — 25 мл внутривенно или внутримышечно. При язвенных кератитах назначается 0,1—1% *азотнокислое серебро* — 3,5 капель в глаз с последующим промыванием 1% *хлористым натром*. Азотнокислое серебро в виде клизм рекомендуется при чумных поносах с кровью.

Препараты висмута

Из препаратов висмута при нервных проявлениях у собак (тик, судороги, парезы и др.), а также при поносах хорошие результаты дает внутривенное введение *коллоидального висмута* в дозах 1,5—3 г (противопоказано собакам с нервной конституцией), внутримышечное введение *биохиноля* (содержит 20% висмута, 31% хинина и 49% иода) в дозах 0,05 г на 1 кг живого веса. Л. А. Фаддеев (1950) рекомендует курс из 10 внутримышечных инъекций биохиноля по 1 мл (после пенициллинотерапии).

Ксероформ в дозах 0,1—1,5 г на прием (в болюсах с сахаром) эффективен при тяжелых поносах и вдуваниях в полость носа при обильных ринитах.

Фарбопрепараты

Ряд авторов сообщили об эффективности лечения некоторыми фарбопрепаратами: *трипанблу*—внутривенно по 0,03—0,04 г на 1 кг живого веса и *наганолам*—внутривенно в дозе 1 г.

Из *акридиновых* производных рекомендуется *акрифлавин*— в дозах 0,25—1 г перорально и *трипафлавин*— по 0,2—0,5 г 2 раза в день.

Препараты хлора

М. К. Далматов (1927), А. Н. Сошестввенский (1928) рекомендуют пары хлора при катаральных процессах в верхних дыхательных путях.

Формальдегид и его препараты

Уротропин эффективен при ежедневном, в течение 10 дней, интравенозном или подкожном введении 1—2 г препарата в 5—10 мл физиологического раствора при параличах, параплегии, хорее и других нервных явлениях чумы плотоядных. Рекомендуется также комбинированное лечение уротропином и *сульфарсенолом* (Ван Поперинге, 1931) и внутривенное вливание 2—3 мл 40% уротропина одновременно с терапией *пенициллином*, *биохинолем* и *глюкозой* (Л. А. Фаддеев, 1950).

Препараты фенола

Из препаратов фенола *салол* рекомендован В. В. Конге (1940) для дезинфекции кишечника, однако, по И. Г. Западнюку (1946), он неэффективен. Пары *креолина* показаны при серозных и гнойных конъюнктивитах и ринитах.

Кислород и вещества, его отдающие

Терапия кислородом от 0,3—1,3 л до 5—8 л подкожно дает противоречивые результаты. *Марганцевокислый калий* (1 : 5000) рекомендован для дезинфекции при чуме плотоядных.

Фитонциды

Из фитонцидов *чеснок* рекомендовали М. Лукин (1848), Кон (1928). По М. И. Антонову и Ю. В. Вавилычеву (1952) полезно 3—10 раз интравенозно вводить 5—10% раствор чесночного сока.

Препараты мышьяка

При чуме собак рекомендованы многие различные мышьяковистые препараты. Наибольшей популярностью пользуются *сульфарсенол* в возрастающих дозах (0,06—0,7 г) для лечения постчумных параличей и других нервных явлений, *новоарсенобензол*—интравенозно в дозе 0,01 г на 1 кг при нервных и легочных явлениях.

Сульфаниламиды

Из сульфаниламидов *стрептоцид красный* был первым препаратом из этой группы, успешно примененным при бактериальных осложнениях чумы у собак (И. Е. Корнман, 1937).

Хорошие результаты в начале заболевания дает применение по 0,3—0,5 г *стрептоцида* 3—4 раза в день и в течение еще 5 дней после снижения температуры до нормы и видимого улучшения состояния (В. Голубков, 1939, Л. В. Парашук, 1939, В. Ф. Адаманис, 1950).

Хорошие результаты получаются при даче *белого стрептоцида* 3 раза в день по 0,3 г на прием (К. И. Дмитриев, 1942), 4 раза в день по 0,5—1,0 г (Лефштадт, 1942) или 3 раза в день по 1,0 г вместе с уротропином (А. В. Платонов и С. А. Ильинский, 1942).

Сульфидин эффективен при даче через рот и одновременно подкожно (Маркус и другие, 1938). По Бриану (1938), Китову (1949), эффективность сульфидина повышается при одновременном введении гипериммунной сыворотки.

Карпин и Абрамов (1950) в течение 5 дней излечили сульфидином 10 из 14 больных чумой собак, давая сульфидин через каждые 3 часа; суточная доза составила 5,5 г. Одновременно вводилась сыворотка.

В. Ф. Адаманис (1950) рекомендует сульфидин 6 раз в сутки по 0,4 г и одновременно стрептоцид и пенициллин. Д. Д. Логинов (1950) показал, что осложнения чумы у собак, обусловленные вторичной микрофлорой, успешно излечиваются сульфидином при его содержании в крови 3—4 мг%. У собак с плохим аппетитом и без жажды эта концентрация сульфидина создается дачей в виде раствора натриевой соли или в растворе с глюкозой перорально, каждые 5 часов, из расчета суточной дозы 0,14—0,2 г на 1 кг веса собаки. Преждевременное прекращение сульфидинотерапии, даже у собак с нормальной температурой, ведет к рецидивам. Последние плохо или совсем не поддаются сульфидинотерапии из-за появления сульфидиноустойчивых рас бактерий.

Отрицательные данные о применении сульфидина содержатся в сообщениях Гейгера и Дрегера (1944) и других авторов. Так, по Страттеру (1949), Ульриху (1950) и другим, сульфидин токсичен, мало эффективен и противопоказан при нервных явлениях, которые он обостряет.

Дисульфан и норсульфазол рекомендуются многими авторами (Граф и др.), особенно при поражениях кишечника и совместно с сывороточным лечением (Китов, Платонов и Ильинский).

Плюснин успешно применял дисульфан при желудочно-кишечных расстройствах чумного происхождения, а для предупреждения осложнений со стороны легких—интрамускулярно сульфидин по 0,3—3 раза в день.

Альбуцид (парааминосалициловая кислота, ПАСК) рекомендован Нимандом (1942, 1944) и особенно эффективен при чумных циститах (Страттер).

Последнее время в США успешно применяется внутривенное введение препарата SRH (*натрийсульфорицингидразин*) в дозах 100 мг на 2—2,5 кг веса; вводится медленно, не более 1 мл в 5 сек. (Плугер, 1954).

Антибиотики

Из антибиотиков — *пенициллин*, являясь инертным в отношении вируса чумы плотоядных, высокоэффективен для лечения при осложнениях чумы сопутствующими инфекциями бактериального происхождения.

Микуда и Хотт (1947) путем 1—22 интраспинальных инъекций (100—200 тыс. МЕ в 1 мл физраствора) излечил 4 из 7 чумных собак с явлениями менингита. Категорически возражает против интралюмбальных инъекций пенициллина Ульрих, указывая, что они вызывают сильную и обычно смертельную интоксикацию.

Перспективен при чумных менингитах кристаллический *бензил — пенициллин*, предложенный З. В. Ермольевой (1953). Он является единственным препаратом, который можно вводить непосредственно в спинномозговой канал.

Кирк (1947) излечил 2 чумных собак 3—6 подкожными инъекциями по 33 тыс. МЕ пенициллина через каждые 3 часа. А. В. Синев с сотрудниками (1948) успешно лечил чумных собак внутримышечными инъекциями 25 тыс. МЕ в 20 мл физраствора через каждые 3 часа. Общее количество введенного пенициллина колебалось от 150 до 300 тыс. МЕ. Ни одна из 7 собак с выраженными нервными явлениями не выздоровела.

По Лустиг-Лендва (1949) пенициллин эффективен у чумных собак с гнойными процессами.

Для лечения энцефалитов чумного происхождения Фаддеев разработал следующую методику: пенициллин—2 млн. МЕ (через каждые 4 часа по 100—150 тыс. МЕ внутримышечно) и одновременно ежедневно внутривенно 40% глюкозы (10—30 мл),

40% уротропина (2—3 мл) и биохиноля (1—1,5 мл), а также витаминов для регулирования работы сердца и кишечника. При отсутствии биохиноля—0,1—1 мл 10% раствора иодистого натрия внутривенно.

Адаманис рекомендует инъекции пенициллина (500 тыс. МЕ в 20 мл физраствора) внутримышечно по 1—2 мл через каждые 3—4 часа, в течение 2—3 суток, и одновременно дачу сульфидина и стрептоцида.

Пенициллин, согласно Идсу (1951), эффективен против вторичных возбудителей, осложняющих чуму у собак, в дозах 2,5—4 тыс. МЕ на 1 кг веса 4—6 раз в день. Хорошие результаты при гнойных конъюнктивитах и ринитах чумного происхождения дает *кальцеево-пенициллиновая мазь*, содержащая 14,3 тыс. МЕ в 1 г (Гсинг и другие, 1952).

При лечении кишечных проявлений у чумных собак получены хорошие результаты путем инъекции через 12—24 часа по 100 тыс. МЕ пенициллина в 5—8 мл нормальной сыворотки (В. М. Нестеренко, 1953).

По данным Плюснина, лечение чумных собак пенициллином и дисульфамом мало эффективно. Хорошие результаты в начальной стадии дает пенициллин в соединении с неспецифической серотерапией. Автор рекомендует пенициллин на противосибиреязвенной сыворотке — внутримышечно 2—3 раза в день по 50 тыс. МЕ, а через 12 час.—по 100—150 тыс. МЕ.

Вивциллин — препарат пенициллина, эффективен в начальных стадиях болезни (Мельс, 1948) и против «жесткой лапы» (Луствиг-Лендва, 1948).

Целесообразно применять при чуме у плотоядных полученные З. В. Ермольевой с сотрудниками новые лекарственные формы пенициллина: *экмоновоциллин* длительно (24—48 час) сохраняющийся в организме. Препарат достаточно ввести 1 раз в сутки при пневмонии, энцефалите и других осложнениях чумы, а также *новоциллин*.

Штаупан — препарат из мутированного плесневого грибка. По Гейнриху и Кунце (1949), штаупан эффективен в 85%, а в запущенных случаях болезни — в 50%; он неэффективен при нервной клинике чумы.

Курс лечения состоит из 3—4 инъекций, вызывающих депрессию, что является показателем положительной реакции; если депрессия еще не наступила, препарат должен вводиться вновь в увеличенной дозе. По мнению авторов, штаупан, специфически действующий на вирус чумы, и пенициллин, действующий на микрофлору, являются эффективной терапией чумы.

Стрептомицин. По Шилдсу (1951), он эффективен при заболевании собак чумой, осложненной грамм-отрицательной микрофлорой или устойчивой к пенициллину грамм-положительной микрофлорой. Стрептомицин эффективен, если его концентрация в крови составляет не менее 3—6 МЕ/кг. Препарат вводится внутримы-

шечно, так как из желудочно-кишечного тракта он не всасывается.

Хлормицетин (хлоранфеникол). По данным Корди и других (1951), хлормицетин эффективен при чуме у собак. Вводится подкожно в дозах в среднем 80 мг/кг на 3 инъекции в течение суток. Из 4 леченных хлормицетином собак все выздоровели, а 4 контрольных **собаки пали**.

Синтомицин (советский синтетический хлормицетин), по наблюдениям Л. Е. Бакши (1953), весьма эффективен при поражениях кишечника у собак в дозах 0,02 г/кг веса щенков, 0,2—0,4 г для взрослых собак в течение 7—10 дней.

Террамицин в лабораторных условиях, согласно данным Шилдса, обладает вирулицидным действием в отношении некоторых вирусов, в частности вируса чумы плотоядных. По данным Антелиуса (1951), Лутца (1951), террамицин эффективен (интравенозно и перорально) при кишечных явлениях чумы у собак вместе с сывороткой и при пневмонии, но не действует при энцефалитических явлениях.

Ауреомицин. Эффективен для лечения тонзиллитов, чумных процессов в верхних дыхательных путях, при пневмониях, гастроэнтеритах и других осложнениях чумы плотоядных. Вводится подкожно 4 раза каждые 5 часов (по 10 мг/кг). По данным Альтмана (1951), все лечившиеся собаки (6) выздоровели, а все контрольные (4) погибли. Джоупа и другие (1952) сообщили, что ауреомицином, даваемым в капсулах 3 раза в сутки в количестве 80—124 мг, излечено от чумы 35 собак из 60. Аналогично действует *биомицин* — советский синтетический ауреомицин.

СРЕДСТВА, ТОРМОЗЯЩИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Препараты барбитуровой кислоты, морфий и другие наркотические вещества и бромиды

Эти препараты показаны при острых нервных явлениях чумы плотоядных (судороги, эпилептиформные припадки и др.). Рекомендуются *веронал*, *сульфонал*, *уретан*, *аллионал*, *проминал*, *севенал* в дозах 0,08—0,16 г, *люминал* в дозах 0,01—0,03 г на 1 кг веса (Блок, 1916), по 0,1 на ночь (В. Нарский, 1928). Ульрих, Шульце рекомендуют в течение не менее 10 дней давать, в зависимости от частоты нервных приступов, ежедневно по 2—4 таблетки «*люминалетта*» (содержат по 0,015 люминала), сочетая их с 2 инъекциями по 0,2—0,8 мл так называемого «*эпилептазида*», который содержит яд гремучей змеи «*кроталотоксин*». Штаубенраух (1951) сообщил, что змеиный яд (*virgaberus toxin*) излечивает гемоэнтериты чумной этиологии.

Бромиды натрия, калия и аммония дают хорошие результаты

при назначении вместе с *глюкозой* (Фаддеев). Хорошо действует *бромурал* (0,05—0,1 мл на 1 кг веса) и *невронал* (*бромэтилацетанид*) по 0,2—0,3 г на 1 кг веса.

ПРЕПАРАТЫ, ВОЗБУЖДАЮЩИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Стрихнин и его препараты эффективны при парезах, параличах и т. д. в дозах 0,1—0,2 мг (вместе с *антипирином*).

Однако Фелкер (1950) отметил, что при параличах стрихнин иногда вызывает тяжелые судороги и смерть.

Гритцль (1950) рекомендует стрихнин при параличах мочевого пузыря в дозе 0,001—0,003 2 дня подряд, с перерывом в 1 день, до тех пор, пока не появится мочеотделение.

«*Миелит*». Под этим названием известен препарат, содержащий в одной ампуле 0,01 г стрихнина, 5 мл гидролизированных лактальбуминов и 0,03 г органического соединения мышьяка. Препарат вводится через каждые 2 дня и, по заключению Ульриха, «превзошел все другие медикаменты для лечения послечумных миелитов».

СЕРДЕЧНЫЕ И ЖАРОПОНИЖАЮЩИЕ СРЕДСТВА

Из сердечных средств И. Тихоненко (1939) особенно рекомендовал *камфорное масло*. Из жаропонижающих средств целесообразно применение *антипирина*, *новальгина*, *антифебрина*, *фенацетина*, *аспирина* при повышенной возбудимости и высокой температуре.

БИОГЕННЫЕ СТИМУЛЯТОРЫ, ВИТАМИНЫ И ЭНДОКРИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Многие биогенные стимуляторы благотворно действуют на регулирующую функцию центральной нервной системы, ведут к восстановлению у больных нормального состояния (И. Е. Мозгов, 1952) и показаны при чуме плотоядных.

К их числу, в частности, относятся *молоко* и его препараты: *аолян* по 5—10 мл внутримышечно, *эрголактин*, *ятрен-казеин*, *лактосерин* и др. (М. Павловский, 1937).

Эффективность лактотерапии обусловлена универсальным составом молока (жиры, белки, углеводы, минеральные вещества, витамины), благотворно действующим на нервную систему, обогащающим больной организм комплексом ферментов бактерицидного и антитоксического характера.

Омнадин дает хорошие результаты только в начале заболевания и предупреждает возникновение нервных явлений (Г. С. Добровольский, 1938).

По Рудольфу (1930), *омнадин* эффективен при чуме плотоядных у лисиц и неэффективен у норок и енотов.

Антигурмин и другие *дрожжевые препараты* с неопределенными результатами применялись для лечения чумных собак (М. Третьяков, 1941, Беррингер, 1946, Шулайн, 1947, и др.).

Внутримышечное 2—3-кратное введение 2—5—10 мл *мясопептонного бульона* и *мясной воды* рекомендует И. Вагин (1940). При чуме снотовидных собак они не дали положительных результатов (И. Миrolюбов, 1932).

По нашим наблюдениям и литературным данным, *витаминотерапия* при чуме плотоядных дает хорошие результаты; рекомендуется *вигантоль* (Крак, 1930), *аскорбиновая кислота* (Эген, 1944, Гюнтер, 1948), комплекс *витамина В* (Беррингер, 1946). О. Л. Масленникова (1934) добилась выздоровления большинства чумных собак, вводя им *витамина А, С и D*.

Фроринг (1937) показал, что собаки, получавшие *витамины А, В и D*, не заболели, несмотря на искусственное заражение и тесный контакт с чумными собаками.

По Фохт-Моллеру (1942), скормливание *масла из зерен пшеницы*, содержащего *витамин Е*, уменьшает число нервных осложнений чумы.

Лефштадт (1942), Лустиг-Лендва, Беррингер, Штейн (1949), Эберт (1950) и другие указывают на эффективность *витаминов В₁ В₂* при первых явлениях чумы у собак: инъекции через день по 1—2 мл *витамина В₁* и ежедневная дача его через рот по 6—9 мг в течение 6—8 недель. Штейн рекомендует вводить по 0,025 г *витамина В₁* для лечения собак, ослепших в результате чумы.

Беррингер считает обязательным парентеральное введение больным животным *бетакартина* и дачу *витаминных таблеток В-комплекса*.

По Мак Интайру, Тревану и Монтгомери (1948), корм, богатый *витаминами*, способствует излечению собак, больных чумой.

Внутримышечные инъекции (1—2 мл 3—4 дня подряд) *печеночного экстракта (пернемон форт)* эффективны для лечения чумных собак с явлениями энцефалита и «жесткой лапы», что объясняется большим содержанием в нем *витамина В*.

Из *эндокринных препаратов* Холманских успешно применял *нейрогипофизин* и *церебрин* в сочетании с *адреналином*.

При чуме, по Боверу (1928), Смизерсу (1930), Гюнтеру (1948), хорошо действуют *экстракты из щитовидных и паращитовидных желез*. По В. В. Конге (1927), *тестикулярная жидкость* Кравкова дает хорошие результаты при чумных параличах.

Неэффективны *инсулин, женский половой гормон* (Витней, 1936) и *гормоны надпочечников коровы* (Ниманд, 1944).

СОННАЯ ТЕРАПИЯ

Сделанные за рубежом неоднократные попытки лечения нервных явлений при чуме у собак наркотическим сном, вызываемым бабитурами, не увенчались успехом (Ульрих и др.).

Л. А. Фаддеев и В. М. Данилевский (1953) предложили следующую схему лечения менинго-энцефалитов чумного происхождения сном: 3—7 дней подряд дается люминал или другое наркотическое вещество и одновременно глюкоза и уротропин (ежедневно) и биохиноль (через день), а также и в последующие 8—10 дней. При резких явлениях возбуждения—однократно пентонал.

ЛЕЧЕНИЕ КРОВОПУСКАНИЕМ

На Охотском побережье для лечения чумы у собак применяется кровопускание: больным собакам обрубают хвосты, обрезают уши и т. д. (Бушуев, 1928). Кровопускание как народное средство отметил и Вицигман (1935). При судорожных явлениях небольшие кровопускания рекомендуют Тэл (1939), Гратцль (1950) и др. По Тэлу, после кровопускания 50 мл целесообразно внутривенное введение гомологичной иммунной сыворотки.

ЛЕЧЕНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ ЛИХОРАДКОЙ

Успешную попытку лечения чумных миелитов и энцефалитов искусственно вызванной высокой температурой сделали Паниссэ, Верже и Карнах (1928), заражая собак малярией. Трегер и другие (1949), инъецировавшие пирифер и фебрифер. Напротив, по Ульриху, Шульце, оно безуспешно, даже приносит вред.

ФИЗИОТЕРАПИЯ

При нервных явлениях: парезах, параличах, подергиваниях рекомендуются фарадизация и водные ванны; токи высокой частоты, диатермия, соллюкс, кварцевое облучение и др. (В. Смирнов, 1882, Н. Н. Богданов, 1911, Перри и Мильдтон, 1927, Конге, 1927, А. Н. Алексеев, 1930, Л. Дурин, 1933, Шульце и др.).

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ СЕРОТЕРАПИЯ

При чуме плотоядных применялись *гетерогенные гипериммунные сыворотки* против других инфекций. Так, Рейн (1919), Венцель (1926) сообщили, что введение *противодифтерийной сыворотки* улучшает общее состояние собак, больных чумой, что отрицают Клейн (1921), Якоб (1928) и др.

Г. В. Бурксер (1930) успешно вводил чумным собакам с тяжелыми поражениями легких по 5—10 мл *поливалентной антистрептококковой сыворотки*, а Н. П. Орлов (1926)—*бивалентную сыворотку крупного рогатого скота против пастереллеза свиней и кур*.

Сочетание симптоматического лечения с введением *противосибиреязвенной сыворотки* (1—2 раза в день по 5—10 мл), по данным Л. К. Данилова (1953), через 3—7 дней привело к излечению 294 из 478 собак, больных чумой.

По сообщению Саеберга (1927), в Дании при чуме плотоядных успешно применяют *сыворотку против поноса телят* в дозах 5—10 мл 5 раз в течение 48 часов.

Хорошие результаты получили Фонтэнь (1926), П. Е. Рубин (1950) при введении в дозах от 2 до 5 мл *сыворотки против чумы свиней*.

Попытки применять против чумы плотоядных *противомытную сыворотку* (Диффинэ, 1904), *противогриппозную лошадиную сыворотку* (Якоб), *сибирязвенную преципитирующую сыворотку*, *сыворотку против эмфизематозного карбинкула, колибациллеза и паратифа телят* (Данилов) не увенчались успехом.

Нормальная сыворотка лошади рекомендуется Мальцевым, Холманских и другими двух-трехкратно, в дозах 10 мл через каждые 2—3 дня.

Однако уже Шантырь (1891), Орлов, Мак-Арт (1920), Май (1921) и другие показали, что применение нормальной лошадиной сыворотки у только что заболевших собак не повышает процента выздоровления. Тем не менее, попытки применения нормальной лошадиной сыворотки продолжались. Венцель указывал даже на преимущество нормальной сыворотки перед специфической, А. Н. Макаревский (1925), А. А. Богдановский (1925), В. А. Соколовский (1928), Вуд (1929), С. А. Баранов (1935) рекомендуют ее в дозах 2—3 мл на инъекцию; большие дозы, по мнению Богдановского, действуют угнетающе.

По наблюдениям О. С. Коротича и других (1939), Трошихина, И. Г. Западнюка (1946), она не дает эффекта у собак и лисиц даже в начальной стадии заболевания и противопоказана при поражениях центральной нервной системы, пневмонии, диаррее и других проявлениях вторичной инфекции. Тем не менее, недавно Адаманис (1950) вновь рекомендовал инъекции нормальной лошадиной сыворотки—по 1 мл под кожу через день; в опытах Данилова введение нормальной лошадиной сыворотки даже на 9—12 день болезни излечивало собак, больных чумой.

А. И. Дукалов успешно использовал *нормальную собачью сыворотку* для лечения чумы собак.

По Мглею (1926), была эффективна также *нормальная сыворотка свиней* в дозах 20—30 мл и *нормальная сыворотка крупного рогатого скота*, по данным Фабретти (1939).

РЕЖИМ СОДЕРЖАНИЯ И КОРМЛЕНИЕ ЖИВОТНЫХ, БОЛЬНЫХ ЧУМОЙ

Больные чумой животные должны содержаться изолированно; собаки—в сухом, теплом помещении, при равномерной температуре не ниже 10—12°. Чистота, отсутствие сквозняков, хорошая вентиляция, быстрая и тщательная уборка выделений, частая смена подстилки, охрана больных от простуды, короткая прогулка в хорошую погоду (вместо купания—тщательная чистка и расчесы-

вание)—основные правила содержания животных, больных чумой.

Корм должен быть питательный и легко переваримый с большим количеством витаминов (морковь, капуста и др.); молоко, бульон с желтком; при поражениях кишечника—ячменный или овсяный суп, кислое молоко, творог, снятое молоко, молоко, лучше ацидофилин. Мясо из рациона не исключать, но давать в ограниченном количестве—40—200 г в сутки в вареном или рубленом, паровом виде. Имеющиеся в литературе указания на вредность мясной пищи мало обоснованы. Напротив, чтобы избежать тяжелого истощения, угрожающего больным собакам, надо давать мясо, так как оно обычно является единственной пищей, которую они еще поедают, слабым—давать немного алкоголя. Для питья—остуженная кипяченая вода с 0,5% двууглекислой соды. Остатки корма и воды немедленно убирать. Обязателен рыбий жир. При полном отказе от еды—питательные клизмы.

ГЛАВА СЕМНАДЦАТАЯ

МЕРЫ БОРЬБЫ И ПРОФИЛАКТИКА

Эффективная борьба с чумой плотоядных требует проведения комплекса ветеринарно-санитарных, зоогигиенических и противоэпизоотических мероприятий по выращиванию крепкого, здорового, устойчивого к инфекции поголовья животных, правильного и полноценного кормления, хороших условий содержания и ухода, предупреждения заноса чумной инфекции в благополучные хозяйства.

На возникновение, распространение и течение чумы плотоядных влияет степень естественной резистентности восприимчивых животных: чем она выше, тем меньше заболевает собак, лисиц и других восприимчивых животных и тем менее злокачественно течение чумы. Основные правила разведения, способствующие выращиванию здоровых животных: не гнаться за количеством и не оставлять на племя поздних щенков (родившихся в июне-июле), не допускать тесного инбридинга, подбирать для вязки производителей с крепкой конституцией, избегать раннего отъема молодняка.

Необходимым условием поддержания хорошего здоровья собак, лисиц и других плотоядных животных является кормление по разнообразным рационам, содержащим необходимое количество белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных веществ, составленным в зависимости от возраста, живого веса, назначения и работы, которую выполняют собаки и другие животные. Не следует допускать к скармливанию собакам и пушным зверям мяса, происходящее от животных, восприимчивых к чуме плотоядных.

В связи с данными Эльтона (1931) и особенно Мартэна (1953) о длительном латентном носительстве вируса чумы плотоядных некоторыми грызунами тушки этих зверьков не должны допускаться к скармливанию без тщательного переваривания.

Большое значение имеет содержание в корме витаминов и микроэлементов. Так, Гюнтер (1948) рекомендует ввести в рацион собак томаты и сок из овощей, богатых витаминами А и С, и микроэлементы железа, меди и кремневой кислоты. Сладкий

кофе, по мнению многих авторов (М. Н. Макаревский, 1925, и др.), полезен для щенков-отъемышей.

Поилки, кормушки, миски и пр. должны быть индивидуальными для каждой собаки, лисицы и других животных и после каждого употребления промываться крутым кипятком.

В звероводческих и собаководческих хозяйствах надо систематически уничтожать мух и других кровососущих насекомых и клещей при помощи ДДТ, гексахлорана, активированного креолина.

Важнейшим зоогигиеническим требованием для звероводческих и собаководческих хозяйств является круглогодичное содержание собак, лисиц и других животных на открытом воздухе в просторных вольерах (клетках), снабженных хорошо оборудованными домиками и другими помещениями (павильонами) или будками для сна и укрытия от непогоды.

Важнейшей профилактической мерой является предупреждение заноса инфекции извне на территорию хозяйства. В связи с этим большую роль играет устройство фундаментального забора вокруг территории хозяйства, что исключает проникновение бродячих собак, кошек и диких животных. Из других мер борьбы с чумой важное значение имеет устранение контакта с неизвестными собаками и другими животными, запрещение входа на территорию хозяйства посторонним лицам, обеспечение обслуживающего персонала соответствующей спецодеждой (халат, комбинезон, обувь, рукавицы и др.), выбраковка так называемых «хроников», уничтожение бродячих собак и кошек, а также крыс и мышей. В зверохозяйствах лица, непосредственно соприкасающиеся с пушными зверями, не должны содержать собак. Имеющиеся же собаки у других лиц должны содержаться на привязи и ежемесячно подвергаться ветеринарному осмотру (В. К. Новиков, 1952).

Обязательной мерой является карантинирование вновь поступающих в хозяйство собак, лисиц и других животных и термометрия их в течение не менее 3 недель.

В пункты временной концентрации собак и пушных зверей (выставки, выводки, состязания, школы и др.) рекомендуется допускать только иммунных (привитых, по крайней мере, пассивно) животных, прошедших ветеринарный осмотр. При комплектовании школ, приобретении собак и др. целесообразно определение их иммунологического статуса путем исследования сыворотки крови собак на наличие противочумных антител (постановка реакции гемоагглютинации).

Выявление и регистрация чумных очагов — важное звено в системе мер борьбы с чумой плотоядных. В хозяйствах, неблагополучных или подозрительных по заболеванию чумой, больные животные должны быть переведены в изолятор или ветеринарный лазарет, а подозреваемые в заболевании (например, отказывающиеся от корма и др.) находятся 3 недели в карантине. Остальное

поголовье в течение этого времени следует содержать под ветеринарным наблюдением с ежедневной термометрией. Если имеется возможность, целесообразно из клеток и вольер, смежных с неблагополучными, вывести здоровых животных в другие помещения или вольеры. На неблагополучные по чуме хозяйства накладываются карантин. Карантин может быть снят по истечении 1,5 мес. со дня последнего случая выздоровления или падежа больного животного. При этом обязательным условием является отсутствие хронически больных. Если имеется возможность, продолжительность карантина целесообразно удлинить до 3 мес., т. е. на максимальный срок установленного вирусоносительства, и в течение этого периода не допускать ни ввода, ни вывода животных.

Санитарное состояние неблагополучных по чуме хозяйств должно быть улучшено. Места, где содержались больные животные (павильоны, клетки, вольеры и т. п.), выделения животных, остатки корма необходимо тщательно дезинфицировать. Весь инвентарь по уходу за животными (ведра, кормушки, поилки и т. д.), спецодежда персонала также должны систематически дезинфицироваться. Перед снятием карантина обязательно проведение генеральной заключительной очистки и дезинфекции на территории всего хозяйства.

В неблагополучных по чуме хозяйствах меры специфической терапии и профилактики рекомендуется осуществлять по следующей схеме: поголовная термометрия всех восприимчивых к чуме животных, введение гипериммунной сыворотки всем племенным и другим ценным животным, восприимчивым к чуме плотоядных, профилактическая вакцинация всех здоровых животных (получившие предварительно сыворотку прививаются вакциной через 3—5 дней); лечение больных животных сывороткой или вакциной и симптоматически.

По Новикову, в зверохозяйстве, в котором была вспышка чумы, комплектование племенного поголовья и гон следует проводить только внутри отделения и не допускать перевод здоровых зверей из отделения в отделение, а также из секции в секцию.

На Крайнем Севере, где чума плотоядных в случае эпизоотического распространения принимает характер подлинного бедствия, необходимо издание обязательных решений местных Советов о предупреждении и ликвидации заболевания. В этих решениях предусматривается объявление пунктов, неблагополучных по чуме плотоядных, наложение на них карантина, обязательная регистрация всех случаев заболевания и падежа собак и других восприимчивых животных, обязанность владельцев больных животных отделить их в особое, отведенное для этой цели место, убирать и уничтожать трупы собак, дезинфицировать предметы ухода за животными и упряжи собак, помещения и места, где находились больные животные; в угрожаемых населенных пунктах целесообразно отводить особые места для привязи и содержания ездовых собак.

В неблагополучных пунктах устанавливается строгий режим содержания собак на привязи, воспреещение въезда и выезда на собаках из неблагополучной местности.

Такие обязательные решения, исходящие от органов местной власти, безусловно, играют большую положительную роль в борьбе с чумой плотоядных.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Авакян А. А. В кн. «Вопросы общей вирусологии» М., 1953, с. 6.
Аввакумов М. Е. и Боголюбова В. М. Сов. ветеринария, 1938, № 2, с. 67—69.
Адаманис В. Ф. В кн. Справочник ветеринарного врача, М.—Л., 1950; 1953.
Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, М., 1952.
Акулов А. В. В трудах ЦНИЛ звероводства, 1950, в. VI, с. 198—200.
Акулов А. В. В кн. Боль Б. К. Патологоанатомическое вскрытие сельскохозяйственных животных, М., 1953, с. 190—192.
Алексеев А. Сев. кавк. вестн. ветеринарии, 1930, № IV—V, с. 17.
Андерсен Ф. А. Собаководство и дрессировка, 1927, № 7, с. 5.
Антонов М. И. и Вавиличев Ю. В.—Ветеринария, 1952, № 6, с. 41.
Архангельский П. Практ. ветеринария, 1906, с. 306.
Байер В. Ветврач, 1906, № 17, с. 263.
Бакши Л. Е. Заключение о применении вакцины ВНИО, 1952 (рукопись).
Бакши Л. Е. Синтомицин при поражениях кишечника у собак, 1953 (рукопись).
Баранов С. А. Сов. ветеринария, 1935, № 9, с. 84.
Баскаков С. А. Труды Кировского зооветинститута, 1940, т. IV, в. 2(14), с. 237—239.
Белоусов В. Охотник и пушник Сибири, 1925, № 5—6, с. 35.
Бернет Ф. М. Вирус как организм (пер.), М., 1943.
Богданов Н. Н. Архив вет. наук, 1911, кн. 12, с. 1500—1504.
Богдановский А. А. Белорусская ветеринария, 1925, № 1, с. 10.
Боль К. Г. К вопросу о патологоанатомических изменениях спинного мозга при чуме собак, 1899.
Бошьян Г. М. О природе вирусов и микробов, М., 1949.
Булгаков К. А. Журн. охоты, 1875, № 2, с. 71.
Бурксер Г. В. Украинский охотник и рыбовод, 1925, № XI, с. 19.
Бурксер Г. В. Практ. ветеринария, 1930, с. 202.
Бучнев К. Н. Труды ДальНИВИ, 1949, т. II, с. 113.
Бушуев М. Сборник «Тайга и тундра», 1928, № 1, с. 17—18.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, М., 1944.
Быстров В. А. Сов. ветеринария, 1940, № 11—12, с. 40.
Вагин И. Практ. ветерин., 1929, № 9, с. 792.
Валдингер. Рассуждение об обыкновенных болезнях собак, 1834.
Ванновский Т. Я. Сов. охотник, 1940, № 6, с. 44—47.
Ванновский Т. Я. В кн. «Инфекционные и инвазионные болезни пушных зверей», 1941, с. 119—147.
Василец Я. Е. Ветер. Дело, 1924, № 14—15, с. 82.
Василец Я. Е. Украинский охотник и рыбовод, 1925, № 3, с. 32.
Васильев Ю. Собаководство, 1932, № 3, с. 4—7.

- Вишневский К. И. Вет. жизнь, 1911, № 13, с. 205—206.
 Владимир В. Е. Ветеринария, 1949, № 7, с. 59.
 Войнилович И. Земледельч. газета, 1849, № 6, с. 47.
 Волкова А. М. В сборнике научных трудов Ивановского СХИ, Ив. 1956, № 15, с. 187—199.
 Врангель Ф. П. Путешествия по северным берегам Сибири и по Ледовитому морю, совершенные в 1821, 1823 и 1824 гг., СПб, 1841; М., 1948 (2-е изд.).
 Всеволодов В. И. Опыт учения о повальных болезнях среди домашних животных, СПб, 1840.
 Выгодчиков Г. В. Микробиология и иммунология стафилококковых заболеваний, М., 1950.
 Вышелесский С. Н. и др. Частная эпизоотология, М., 1948, 1954.
 Гамалея Н. Ф. Инфекция и иммунитет, М., 1939.
 Ганнушкин М. С. Общая эпизоотология, М., 1948.
 Гаупт Г. В кн. Климмер М. Учение о заразных болезнях сельскохозяйственных животных (пер.), М., 1931.
 Генерозов В. Я. Сб. Охота и охотник, М., 1925.
 Голубков В. Сов. ветеринария, 1939, № 8, с. 77.
 Гондатти Н. Записки Приамурского отд. Русского географич. об-ва. 1887.
 Горанский. Охотничье дело, 1923, № 3, с. 20—21.
 Горбенко. Собаководство, 1932, № 10—11, с. 18—19.
 Григорьев. Советское хозяйство, 1928, № 8—9, с. 107—108.
 Гринбаум Ф. Г. В кн. Труды конференции по направленной изменчивости и селекции микроорганизмов, М., 1952, с. 92—101.
 Грищенко Е. Л. В кн. Руководство по подготовке специалистов служебного собаководства, М., 1941, с. 186—189.
 Грищенко Е. Л. В кн. Служебное собаководство, М., 1945, с. 174—178.
 Грюнер С. А. Архив вет. наук, 1915, кн. 11, с. 1384—1429.
 Грюнер С. А. В кн. Г. Мюллер Здоровая собака, Витебск, 1929, с. 203—218.
 Грюнер С. А. Собаководство, 1930, № 1, с. 1—3.
 Губин П. М. В кн. Полное руководство по псовой охоте, М., 1890.
 Гусаревич Ф. Охотничий вестник, 1918, № 7—8, с. 91—95.
 Далматов М. К. Практ. ветеринария и коневодство, 1927, № 11, с. 29.
 Данилов Л. К. Материалы по профилактике и терапии чумы собак, Л., 1953 (автореф. канд. диссерт.).
 Девель. Архив. вет. наук, 1898, т. 3, II, с. 65.
 Дедюлин А. В. Сыворотка против чумы собак (цит. по Ф. Н. Орлову, 1922).
 Демидов И. Экон. зап., 1854, № 34, с. 270.
 Дзасохов Г. С. Труды Военно-ветеринарной акад., М., 1947, т. V, с. 345—346.
 Дмитриев К. И. В кн. В помощь войсковому ветврачу, 1942, с. 54—56.
 Добровольский И. Д. Экон. жизнь Дальнего Востока, 1927, № 12, с. 42—50.
 Долгово-Сабуров И. Земледельч. газета, 1848, № 66, с. 321.
 Дремяцкий Н. Практ. ветеринария и коневодство, 1927, № 3, с. 83—84.
 Дремяцкий Н. Вакцинация собак по Пунтони (цит. по Уварову, 1929).
 Дремяцкий Н., Разумовский Н. Труды воен. вет. н.-и. учреждений РККА, 1931, т. II, с. 16.
 Дубинский В. Н. цит. по Баскакову, 1940.
 Дубровский А. Н. Изв. Русского географич. общества, 1937, т. 69, № 3, с. 447—457.
 Дугин. Собаководство, 1932, № 3, с. 11.

- Дукалов А. И. Вестн. совр. ветеринарии, 1928, с. 600.
 Дурасов Н. Земледельч. газета, 1848, № 41, с. 326.
 Ермольева З. В. (ред.) Стрептомицин и новые антибиотики, М., 1953.
 Ефремов В. В. Труды Всесоюзной конференции по витаминам, М., 1939, с. 224—225.
 Е. Ш. Собаководство, 1933, № 1, с. 24.
 Жданов В. М. и Коренблит Р. С. ЖМЭИ, 1950, № 9, с. 40.
 Жданов В. М. Заразные болезни человека, М., 1953.
 Жданов В. М. Определитель вирусов человека и животных, М., 1953.
 Жуков-Вережников Н. Н. и Фриауф В. А. Вестн. микробиол., эпидемиол., паразитологии, 1934, т. XIII, в. 4, с. 263—269.
 Западнюк И. Б. Ветеринария, 1946, № 10—11, с. 33—34.
 Здродовский П. Ф. Проблема реактивности в учении об инфекции и иммунитете, М., 1950.
 Зейфрид О. Важнейшие болезни кроликов, М.—Л., 1930.
 Земмер Е. Архив вет. наук, 1875, июнь, с. 118.
 Зелинский и др. Архив. вет. наук. 1894, т. IV, с. 12.
 Зильбер Л. А. Эпидемические энцефалиты, М., 1945.
 Зильбер Л. А. Основы иммунитета, 1948.
 Зильбер Л. А. Учение о вирусах, М., 1956.
 Зильбер Л. А. и Востроухова Е. М. Журн. микробиологии и иммунобиологии, 1933, т. XI, в. I, с. 66.
 Золотницкий С.—Ветврач. 1906, № 2, с. 456.
 Зубко В. Н. Выступление на совещании о вакцинах чумы плотоядных, 1956 (рукопись).
 Иакобсен В. Собаководство и дрессировка, 1927, № 9, с. 11.
 Иванов В. Е. Научные новости Дальнего Востока, 1930, № 2—3.
 Игнатова О. В. Сравнительное изучение штаммов пастерелл сельскохозяйственных животных и птиц, 1948 (дисс.).
 Израилевич И. Е. Собаководство и дрессировка, 1928, № 4, с. 11.
 Иньков Н. М., Собаководство, 1932, № 3, с. 14.
 Иньков Н. М., Ветеринария 1953, № 4, стр. 79.
 Исаев В. Б. (Цит. по П. И. Реброву. Труды Бурят-Монг. зооветеринарного института, 1939, в. I, с. 30—37).
 Каганович Б. И. Заключение о вакцине ВНИО, 1952 (рукопись).
 Калина Г. П. Изменчивость патогенных микроорганизмов, Киев, 1949.
 Калина Г. П. В кн. Труды конференции по направленной изменчивости и селекции микроорганизмов, М., 1952, с. 82—92.
 Калинин Н. Ф. Наш крайний северо-восток, СПб., 1912.
 Карсеев С. Журн. имп. об-ва охотников, 1879, т. III, с. 53.
 Карпин З. К. и Амбаров К. С. Ветеринария, 1950, № 1, с. 43.
 Карпин З. К. и Амбаров К. С. К вопросу о лечении собак, заболевших чумой. Научно-практич. работы ветеринарной службы, 1951, с. 78—80.
 Каюр. Службное собаководство в условиях ДВК, Благовещенск, 1931.
 Квасников П. А. Природа и охота, 1880, т. III, август, с. 33—61.
 Киббер Б. Сибирский вестник, 1824, ч. 1, кн. 2, с. 6.
 Кирсанов В. Вестник современной ветеринарии, 1928, с. 570.
 Киур-Муратов А. П. В кн. Труды Ин-та эксперим. ветеринарии, 1940, т. 15, с. 104.
 Киур-Муратов А. П. В кн. Частная эпизоотология, под ред. С. Н. Вышелеского, М., 1940; то же, М., 1948.
 Киур-Муратов А. П. Ветеринарный энциклопедический словарь, т. II, М., 1952.
 Киур-Муратов А. П. и Рябцев М. А. Труды Ин-та эксперим. ветеринарии, 1940, т. 15, с. 104—105.
 Ключарев В. В. Практическая ветеринария, 1930, № 2—3, с. 201.
 Ключарев В. В. Практическая ветеринария, 1928, № 9, с. 54—59.
 Коваленко Я. Р. Применение биологических и химиотерапевтических препаратов в ветеринарии, М., 1951.

- Колесов С. Г. Высушивание микроорганизмов и биопрепаратов, М., 1952.
- Колоссовский Т. Заключение о вакцине Панкова, 1956 (рукопись).
- Конге В. В. Собаководство, 1932, № 11, с. 9.
- Конге В. В. Справочник ветеринарного врача, М.—Л., 1940, с. 127.
- Кондаков Т. А. Ветеринария, 1949, № 2, с. 29.
- Кондаков Т. А. Труды Моск. вет. академии, 1950, в. 7, с. 152—155, диссерт., М., 1949.
- Кондаков Т. А. Вакцинолечение чумы собак. Отчет Якутской НИВОС за 1951 г. (рукопись).
- Конев Ф. И. Газ. лесоводства и охоты, 1858, с. 389.
- Конев Д. Ф. Ветеринарное обозрение, 1912, № 17, с. 657.
- Кооль-Эстивенд Н. Труды ДальНИВИ, 1928, в. V, с. 91—94.
- Корнман И. Е. Цит. по Л. В. Парашук, Сов. ветеринария, 1939, № 4, с. 47.
- Коротич О. С. и др. Ветеринарна справа, 1939, № 2, с. 36.
- Корсаков И. Пушнина, 1929, № 4, с. 17.
- Котов С. С. Сов. ветеринария, 1937, № 7, с. 65—66.
- Котов С. С. К вопросу о чуме собак, М., 1939, дисс. (рукопись).
- Котов С. С. Труды ВВАкад., 1947, с. 354—358.
- Котов С. С. Ветеринария, 1951, № 9, с. 23—28.
- Кошевой В. В. Вестник современной ветеринарии, 1928, № 3, с. 82.
- Кошевой В. В. Собаководство и дрессировка, 1928, № 6, с. 8.
- Кошевой В. В. Чума собак, ее предупреждение и лечение сывороткой, Полтава, 1929.
- Краевский А. А. Архив ветнаук, 1882, кн. 1, разд. V, с. 1.
- Краевский, А. А. Архив ветнаук, 1882, с. 268.
- Краевский А. А. Архив вет. наук, 1887, кн. II, с. 67.
- Красильников Н. А. Определитель бактерий и актиномицетов, М., 1949.
- Краснов Я. Г. Ветеринария, 1946, № 2/3, с. 29.
- Крестовникова В. А. К учению о стадиях развития микроорганизмов, М., 1950.
- Кудрявцев А. А. Исследование крови с.-х. животных, М., 1950.
- Кудряшов В. Т. Заключение о вакцине Панкова, 1956 (рукопись).
- Курин С. Вет. жизнь, 1913, № 50, с. 761—762.
- Лаверак Э. Журн. охоты, 1888, кн. VIII, с. 27.
- Ланкиин А. Н. О чуме у песцов (цит. по Павлову М. П., 1951).
- Лаурсон Ар. Вет. вестник, 1882, №№ 3, 4, 5, с. 72—108.
- Ленц. Лесной журнал, 1837, № 5, с. 320.
- Лепешинская О. Б. Происхождение клеток из живого вещества и роль живого вещества в организме, М., 1950.
- Лепешинская О. П. и Косоротова М. В. Наука и жизнь, 1946, № 7, с. 7—11.
- Линденберг К. Ветврач, 1908, № 23, с. 357—359.
- Лисицын Ф. Ветеринарный фельдшер, 1898, № 13, с. 63.
- Лисицын Ф. Ветеринарный фельдшер, 1901, № 8, с. 262.
- Лихачев Н. В. Ветеринария, 1945, № 11/12, с. 14—17.
- Логинов Д. Д. Сульфидинотерапия чумы собак, Харьков, 1950 (дисс.).
- Лукин М. Землед. газета, 1848, № 74, с. 590.
- Лукин. Эпизоотические болезни или скотские падежи, 1836.
- Лысенко Т. Д. Внутривидовая конкуренция и естественный отбор. Агробиология. Изд. 5, М., 1950.
- Лысенко Т. Д. Предисловие к книге Г. Г. Рубинштейна Проблема наследственности при туберкулезе, М., 1951.
- Любашенко С. Я. Выступление по докладу Е. С. Черкасского. Протокол совещания в Ветотделе Гл. упр. погранвойск, XI—1948 (рукопись).
- Любашенко С. Я. Лептоспирозы животных, М., 1950.
- Любашенко С. Я. (ред.) Болезни пушных зверей, М., 1952.

- Любашенко С. Я. в кн. Вышелесский и Ф. А. Терентьев «Частная эпизоотология», М., 1954.
- Любашенко С. Я. (ред.). Инфекционные и инвазионные болезни собак, М., 1956.
- Любимов М. П. Практич. ветеринария, 1928, № 10, с. 41.
- Мазанов И. Собаководство, 1932, № 7, с. 9.
- Мазанов И. Собаководство, 1932, № 9, с. 10.
- Мазель Е. Укр. мисливць та рибалка, № 5, 1929, с. 46—49.
- Мазель Э. Я. В кн. Частная эпизоотология, С. Н. Вышелесский и Э. Я. Мазель, М., 1935, с. 607—628.
- Мазовер А. П. Собаководство, 1932, № 1, с. 12.
- Мазовер А. П. Ветеринарный энциклопедический словарь, М., 1951, т. II.
- Мазовер А. П. О прививках вакциной Панкова, 1955 (личн. сообщ.).
- Макаревский А. Н. Чума собак. Примечания к книге Якоб Г. Заразные болезни собак, М., 1928.
- Макаревский А. Н. Чума собак и лисиц, М., 1931.
- Мальцев М. А. Архив вет. наук, 1899, кн. VII, отд. II, с. 364—367.
- Мальцев М. А. Труды Второго Всероссийского съезда ветеринарных врачей в Москве, в. II, 1910, с. 482—484.
- Мальцев М. А. Вестн. общ. ветеринарии, 1912, № 8, с. 382—3.
- Маннинггер Р. Об ошибочной ссылке на С. А. Яковлева в статье «Чума собак» (1956, рукопись).
- Мантейфель П. А. Соболь, М., 1934.
- Мантейфель П. А. О чуме у койотов, 1951 (личн. сообщ.).
- Мари Н. Н. Вет. обозрение, 1899, т. I, с. 663—665; 1900, т. II, с. 837—839.
- Маргулис М. С. и др. Демиелизирующие энцефаломиелиты, М., 1947.
- Масленникова О. П. Сов. ветеринария, 1934, № 8, с. 70.
- Мацулевич К. Изменения спинного мозга при чуме собак, СПб, 1883 (днсс.).
- М. В. Г. Собаководство, 1932, № 10, с. 11.
- Медведев Г. П. Военные собаки в Вел. Отечеств. войне, 1953 (рук.).
- Метелкин А. И. и Сахаров П. П. Инфекционные и инвазионные болезни кроликов, М., 1940.
- Метелкин А. И. Кокцидийные инвазии кролика, М., 1944 (докт. днсс.).
- Мечников И. И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях, М., 1947.
- Мещерский А. Вет. фельдшер, 1907, № 5, с. 155, № 6, с. 189.
- Миленушкин Ю. И. Природа, 1947, № 3, с. 29.
- Миролюбов И. Союзнашнина, 1932, № XV, XVI, с. 36—38.
- Михайлов В. С. Больная собака, М., 1903.
- Михайлов В. С. Охотник, 1926, № 10, с. 16.
- Михайлов В. С. Собаководство и дрессировка, 1926, № 5, с. 15.
- Михайлов В. С. Уход за здоровой и больной собакой и первая помощь при заболевании, М., 1928.
- Михайлов В. С. Собаководство и дрессировка, 1928, № 1, с. 14.
- Михайлов В. С. Болезни собак (редакторские примечания в кн. Кадио и Бретона Болезни собак), М., 1937.
- Мозгов И. Е. Фармакология, 1955.
- Мошковский Ш. Д. Успехи современной биологии, 1945, т. XIX, в. I, с. 1—44.
- Мошковский Ш. Д. Нов. мед., 1948, в. X, с. 57.
- Муромцев С. Н. Полужидкие вакцины, М., 1944.
- Муромцев С. Н. Ветеринария, № 9, 1948, с. 18.
- Муромцев С. Н. Журн. общей биологии, 1951, т. XII, № 3, с. 161.
- Муромцев С. Н. Изменчивость микроорганизмов и проблемы иммунитета, М., 1955.
- Мюллер Г. Болезни собак, Витебск, 1928.

- Назаров В. П. Ветеринария, 1954, № 9, с. 38—41.
 Назаров В. П. Заключение о вакцине Панкова, 1956 (рукопись).
 Назаров В. П. и Романов А. М. Иммунизация при чуме собак, 1940 (рукопись).
 Нарский В. Собаководство и дрессировка, 1927, № 11, с. 13; № 14, с. 18; № 16, с. 9.
 Нарский В. Собаководство и дрессировка, 1928, № 11—12, с. 6.
 Нарский В. Вестн. совр. ветеринарии, 1928, № 10, с. 313.
 Наумов Н. П. О «диковании» (цит. по А. Н. Формозову—Колебания численности промысловых животных, 1935).
 Наумов С. П. Зоология позвоночных, М., 1951.
 Немцов А. Собаководство и дрессировка, 1927, № 11—12, с. 18.
 Немцов А. Собаководство, 1933, № 1, с. 20.
 Нестеренко В. М. Ветеринария, 1953, № 5, с. 26.
 Никифоров Н. Н. Ветеринарный фельдшер, 1898, с. 232.
 Николь Ш. Эволюция заразных болезней, 1937 (пер.).
 Никольский Г. Е. О «диковании» песцов (цит. по А. Н. Формозову—Колебания численности промысловых животных, 1935).
 Новиков В. К. Чума енотовидных собак, 1948 (канд. дисс.).
 Новиков В. К. Ветеринарный энциклопедический словарь, М., 1952, т. II.
 Новиков В. К. Каракулеводство и звероводство, 1952, № 3, с. 58.
 Новиков В. К. Выступление на заседании Ученого Совета ЦНИЛЗО «феврале 1953 г. (рукопись).
 Одюра П. Ультравирussy болезнетворные и сапрофитные (пер.), М., 1936.
 Ожарко Ю. Ветеринарный фельдшер, 1902, № 7, с. 220.
 Озерский Н. Н. Журн. научной и практической ветеринарной медицины, 1927, т. X, в. 2, с. 137.
 Орлов Ф. Н. Вет. дело, 1922, № 2/3, с. 23.
 Орлов Н. П. Вет. Трудж., 1926, № 5/6, с. 19.
 Орлов Н. П. Вет. Трудж., 1927, № 1—2, с. 5.
 Орлова З. В. Инфекционный энтерит кошек, М., 1949 (дисс.).
 Осипов И. Н. и Копнин П. В. Основные вопросы теории диагноза, М., 1951.
 Остерегайтесь импорта собак из Англии. Собаководство и дрессировка, 1928, № 11—12, с. 20.
 Отыганиев Г. Н. Биологический контроль в инкубации, М., 1951.
 Павлов И. П. Полное собрание сочинений, М., 1950—1954.
 Павлов М. П. Труды ВНИО, 1953, в. 13, с. 135—147 и отчет ВНИО за 1951 г. (рукопись).
 Павловский Е. Н. Руководство по паразитологии человека, М., 1, 1946; II, 1948.
 Павловский М. Вест. совр. ветеринарии, 1927, № 3, с. 74.
 Панков В. А. Каракул. и звероводство, 1950 № 3, с. 7—8; № 4, с. 63—64.
 Панков В. А. Труды Центральной научно-исслед. лаборатории пушного звероводства, 1950, в. VI, с. 172—203; с. 204—209.
 Панков В. А. Каракулеводство и звероводство, 1951, № 3, с. 54—56.
 Панков В. А. Ветеринария, 1952, № 6, с. 39.
 Панков В. А. В кн. Болезни пушных зверей, М., 1952.
 Панков В. А. Ветеринария, 1953, № 5, с. 16—19.
 Панков В. А. Каракул. и звероводство, 1953, № 3, с. 73; № 5, с. 51—53.
 Панков В. А. Каракулеводство и звероводство, 1955, № 4, с. 53—56.
 Парашук Л. В. Сов. ветеринария, 1939, № 4, с. 47.
 Першин Г. Н. Влияние химиотерапевтических веществ на бактериальные ферменты, М., 1952.
 Песков П. Г. Научно-практич. работы ветслужбы, 1951, с. 80—81.
 Петров А. М. В кн. «Болезни пушных зверей», М., 1952.
 Петров А. Н. Харьковск. мед. журнал, 1915, июль, с. 47.

- Петрова М. К. Труды физиол. лаборатории им. И. П. Павлова, Л., 1945, т. XII.
- Петропавловский Я. Н. Русский архив патологии, клин. мед. и бактериологии 1899, с. 597—620.
- Петропавловский Я. Н. Вет. обозр., 1899, т. 1, с. 631—632; 1900, т. II, с. 743—747.
- Петряев П. А. и Старков Н. Д. Болезни и паразиты диких зверей, М., 1934.
- Пильгер П. Краткое практическое руководство по лечению болезней собак, Харьков, 1909 (пер.).
- Платонов А. В. и Ильинский С. А. В кн. Техникум по охотничьему промысловому собаководству, М., Заготиздат, 1943.
- Плюснин С. Л. Ветеринария, 1953, № 9, с. 56.
- Поддубский П. В. Ветеринария, 1951, № 6, с. 29—32.
- Полыковский М. Д. Труды ВИЭВ, 1951, т. XVIII, с. 89—97.
- Пономаренко Ф. М. В кн. В помощь войсковому ветврачу, Свердловск, 1942, с. 236.
- Потехин Д. И. Чума собак и борьба с ней, СПб., 1912.
- Потехин Д. И. Северное хозяйство, 1928, № 8—9, с. 107—108.
- Равич Н. Курс учения о повальных и заразительных болезнях домашних животных, СПб., 1866.
- Радзивиловский Г. Л., Агринский Н. М. и др. Проверка эффективности вакцины чумы собак, 1931, 1932 (рукопись).
- Радзивиловский Г. Л. Сов. ветеринария, 1933, № 11, с. 53; 1934, № 8, с. 64—69.
- Ребров П. И. Бурят-Монг. вет. ин-т, Труды, вып. 1, 1939, Улан-Удэ, с. 30—37 и М., 1936 (Автореферат).
- Рево М. В. Труды 2 съезда научн. и практич. ветработников Украины, Харьков, 1927.
- Рейтер. Чума собак в связи с другими часто встречающимися у них болезнями, Харьков, 1892 (пер.).
- Резолюция научно-технического совещания при Главном Ветеринарном управлении Наркомзема СССР по докладу Е. С. Черкасского. Ветеринария, 1944, № 4, с. 45.
- Риверс П. Фильтрующиеся вирусы, М., 1934 (пер.).
- Рид Н. Собаководство и дрессировка, 1926, № 3, с. 9.
- Рожнов Н. Чума у собак, СПб., 1849 (дисс.).
- Романов А. А. Хозяйство Якутии, 1927, № 3—4, с. 27.
- Романов А. А. Собаководство, 1929, № 10, с. 2—3; № 11, с. 4—6; № 12, с. 5—6.
- Рубакин П. Е. Ветеринария, 1951, № 11, с. 54.
- Рубинчик Г. Е. Отзыв о применении вакцины ВНИО, 1951 (рукопись).
- Рыжков В. Л. Вестник АН СССР, 1940, № 10, с. 28—37.
- Рыжков В. Л. Микробиология, 1942, т. XI, № 4, с. 149.
- Рыжков В. Л. Основы учения о вирусных болезнях растений, М., 1944.
- Рыжков В. Л. Вирусы и жизнь, М., 1945.
- Рыжков В. Л. Фитопатогенные вирусы, М., 1946.
- Рыжков В. Л. ЖМЭИ, 1947, № 11, с. 3.
- Рыжков В. Л. Микробиология, 1947, т. XVI, № 5, с. 375—380.
- Рыжков В. Л. Нов. мед., 1947, в. IV, с. 1.
- Рыжков В. Л. Журн. общей биологии, 1947, № 3, с. 8.
- Рыжков В. Л. Опыт системы вирусов. Аннот. раб. ин-та вирусологии Акад. мед. наук СССР за 1949 г., М., 1950, с. 31.
- Рыжков В. Л. Вопросы мед. вирусологии, М., 1950, в. III, с. 9—19.
- Рыжков В. Л. Докл. АН СССР, 1950, Новая серия, т. LXXIII, № 5, с. 1049.
- Рыжков В. Л. Докл. АН СССР, Новая сер., 1951, т. LXXX, № 4, с. 677.

- Рыжков В. Л. Природа, 1951, № 9, с. 48—52.
 Рыжков В. Л. Микробиология, 1952, т. XXI, в. 4, с. 458—476.
 Рыжков В. Л. В кн. Памяти Д. И. Ивановского, М., 1952, с. 22—36.
 Рыжков В. Л. В кн. «Проблемы общей вирусологии», М., 1953, с. 3—5.
 Рыжков В. Л. Вестник Акад. наук СССР, 1953, № 1, с. 42.
 Рыжков В. Л. и Громыко Е. П. ДАН, 1938, № 3, с. 819.
 Рыжков В. Л. и др. Биохимия, 1950, т. 15, № 3, с. 222.
 Рыжков В. Л. и Семич А. И. Бюлл. экспер. биологии, 1947, т. XXIV, № 10, в. 4, с. 264.
 Саблин П. Н. Псовая и ружейная охота, 1905, № 15, с. 252.
 Садовский И. Я. и Посредник Ф. И. Труды воен. вет. научно-исслед. учреждений РККА, 1931, т. II, с. 29.
 Садовский И. Я. и Посредник Ф. И. Труды научно-исслед. вет. учреждений РККА, 1931, т. II, с. 37.
 Садовский И. Я. и Посредник Ф. И. Труды воен. вет. научно-исслед. учреждений РККА, 1931, т. II, с. 42.
 Саркисов А. А. Труды Ереван. зоол. парка, 1915, в. 4, с. 49—53.
 Сахаров П. П. и др. Лабораторные животные, М., 1952.
 Сахаров П. П. Наследование приобретаемых признаков, М., 1953.
 Свинцов П. М. Листереллы и листереллёзы, М., 1946 (докт. дисс.).
 Северцов А. Н. Главные направления эволюционного процесса, 1936.
 Сергеев А. К. Цит. по П. И. Реброву труды Бур.-Монг. зооветинститута, в. 1. 1939, с. 30—37.
 Сергиев П. Г. О связи между корью и чумой собак, 1953 (устн. сообщ.).
 Сильницкий А. Приамурские ведомости, 1896, № 126, с. 20.
 Синев А. В. Журн. научной и практической ветеринарной медицины, изд. Юрьевского ветинститута, 1914, т. VIII, с. 348—362.
 Синев А. В. Труды Ленинградского ветеринарного института, 1927, т. 1, в. 1, с. 18—23.
 Синев А. В. и Растегаева А. М. Пенициллин в ветеринарии, М.—Л., 1948.
 Скалон В. А. Охотник и рыбак Сибири, 1930, № 11, с. 27—28.
 Скрябин К. И. Девазация в борьбе с гельминтозами и другими болезнями человека и животных, Фрунзе, 1947.
 Спудский А. А. Известия АН Казахской ССР, 1954 г. № 2, с. 54—70.
 Слюнин Н. В. Охотско-Камчатский край, СПб., 1900.
 Смирнов В. Ветеринарный вестник, 1882, в. 1—2, с. 158—172.
 Смирнов В. Вестн. общ. ветеринарии, 1899, № 20, с. 897—898.
 Соколов И. И. Собаководство на Севере СССР, Л., 1939.
 Соколовский В. Укр. мисливець та рибалка, 1928, № 7—8, с. 82—83.
 Соколовский В. Вестн. Современной ветеринарии, 1928, с. 501.
 Сокольников Н. П. Бюлл. Моск. о-ва испыт. природы, 1927, т. 36, в. 1—2, с. 17.
 Соломкин П. С. Болезнь Ауески у сельскохозяйственных животных, М., 1949.
 Сорина С. Е. Труды ВНИО, 1953, в. XIII, с. 197—201.
 Сорина С. Е. Материалы по физиологии вируса чумы плотоядных, М., 1956 (дисс.).
 Сорина С. Е. Чума плотоядных у соболей. В кн. «3-я экологическая конференция», 1954, в. IV, стр. 351, Киев.
 Сорина С. Е. Труды ВНИО, 1955, в. XV, с. 153—157.
 Соשתенский Н. А. Курс фармакологии и фармакотерапии, М., 1937, с. 595.
 Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины, 1936.
 Спиров Г. А. Труды Госуд. научно-контрольного института ветеринарных препаратов, 1952, т. III, с. 148—150.
 Сулима М. Г. Наша охота, 1911, № 4, с. 60—62.
 Сухов К. С. О происхождении вирусов, М., 1948.

- Тараненко В. С. О заболеваниях чумой диких плотоядных в Якутской АССР, 1952 (личн. сообщение).
- Герентьева А. Б. и др. Типовой технический проект упрощенной установки для получения древесных креолиновых масел (по методу акад. Н. В. Цицина и канд. вет. наук Е. С. Черкасского), М., 1944.
- Тимаков В. Д. В кн. Труды конференции по направленной изменчивости и селекции микроорганизмов, М., 1952, с. 58—68.
- Титов Н. М. «Ветврач», 1912, № 48, с. 763 и отдельн. оттиск, М., 1913.
- Тихоненко И. Ездовые собаки Чукотки, Л., 1939.
- Тоболкин А. Я. Собаководство и дрессировка, 1926, № 6, с. 6.
- Товарницкий В. И. ЖМЭИ, 1950, № 1, с. 11—13.
- Травин Д. Советский север, 1930, № 7/9, с. 72—77.
- Третьяков М. Вестн. общ. вет., 1914, № 4, с. 232—233.
- Трошихин В. А. Сов. ветеринария, 1940, № 2/3, с. 66.
- Трубников Н. И. Ветеринарная химиотерапия, М., 1930, с. 166.
- Туревич Е. И. и Тебякина А. Е. ЖМЭИ, 1947, № 2, с. 17—25.
- Туркин К. В. В кн. Л. П. Сабанеев Охотничий календарь, М., 1892.
- Тюльпанов Н. Ф. Выступление на совещании о вакцинах чумы плотоядных, 1956 (рукопись).
- Уваров В. Практ. ветерин., 1929, № 5, с. 440.
- Фаддеев Л. А. Ветеринарная рецептура, М., 1950.
- Фаддеев Л. А. и Данилевский В. М. Труды Моск. Вет. акад., 1953, т. VIII, с. 159—165.
- Федорович А. Воспитание и дрессировка охотничьих и комнатных собак, СПб, 1911.
- Федотов А. И. В кн. Лабораторные методы исследования в ветеринарии, М., 1953, т. 1, с. 259.
- Фогель Э. и Богданов Н. В кн. Спутник ветерин. врача, М., СХГ, 1934, с. 224.
- Формозов А. Н. Колебания численности промысловых животных, М., 1935.
- Холманских Н. Ветеринарный врач, 1913, № 14, с. 215; № 15, с. 230; № 16, с. 246.
- Цветасва Н. П. Труды Моск. зоопарка, 1941, т. II, в. 2, с. 52.
- Цветаева Н. П. Труды Моск. зоопарка, 1948, т. IV, с. 49.
- Цицин Н. В. Отдаленная гибридизация растений, М., 1954.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. Бюлл. по изобретат., 1945, № 9.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. Ветеринария, 1945, № 5—6, с. 18.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. Бюлл. по изобретат., 1950, № 5.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. Докл. Акад. наук СССР, 1952, т. LXXXIV, № 3, с. 653.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. В кн. Болезни овец, Труды XXX пленума ветсекции ВАСХНИЛ, М., 1955.
- Цицин Н. В. и Черкасский Е. С. Ветеринария, 1955, 7, с. 58.
- Ча Н., Соколов И. и др. О «диковании» песцов 1955 (рукопись).
- Ча Н. Состояние и пути развития песцового промысла, 1956 (рукопись).
- Часовников В. В. Практ. ветерин., 1930, № 5—6, с. 502—504.
- Черкасский Е. С. Ветеринария, 1944, № 4—5, с. 22—30.
- Черкасский Е. С. Ветеринария, 1945, № 1, с. 24—27.
- Черкасский Е. С. Вакцины чумы плотоядных из вируса, культивируемого в куриных эмбрионах, 1948 (рукопись).
- Черкасский Е. С. Иммунобиологическая профилактика, диагностика и терапия чумы плотоядных, отдельный оттиск из кн. Труды ин-та охотничьего промысла, М., 1950, в. 9, с. 77—121.
- Черкасский Е. С. Санитария, ветеринарная экспертиза и дезинфекция шерсти, М., 1948.
- Черкасский Е. С. Каракулеводство и звероводство, 1950, № 1, с. 77—78.

- Черкасский Е. С. Ветеринария, № 9, 1951, с. 22—34.
 Черкасский Е. С. Труды ВНИО, 1951, в. XI, с. 338—349.
 Черкасский Е. С. ЖМЭИ, 1952, № 11, с. 74.
 Черкасский Е. С. Новости охотничьего промысла, 1952, в. II, с. 18.
 Черкасский Е. С. В кн. Вопросы биологии пушных зверей. Труды ВНИО, в. XIII, 1953, с. 147—167.
 Черкасский Е. С. Природа, 1954, № 11, с. 127—128.
 Черкасский Е. С. Чума собак. В кн. «Лабораторные методы исследования в ветеринарии», М., 1954, т. III, с. 473—478.
 Черкасский Е. С. Болезни собак. В кн. Спутник промыслового охотника, М., 1954, с. 402—502.
 Черкасский Е. С. Чума плотоядных, докт. дисс., 1954. (рукопись).
 Черкасский Е. С. Чума плотоядных, автореферат докт. дисс., М., 1954.
 Черкасский Е. С. Новое в учении о чуме плотоядных. В кн. «3-я экологическая конференция», 1954, т. IV, с. 361—364, Киев.
 Черкасский Е. С. Природа, 1955, № 11, с. 58—60.
 Черкасский Е. С. Ветеринария, 1955, № 12, с. 71—74.
 Черкасский Е. С. В кн. «Вопросы биологии пушных зверей», Труды ВНИО, М., 1956, вып. XVI, с. 188—190.
 Черкасский Е. С. и Сорина С. Е. Докл. АН СССР, 1952, т. LXXXVII, № 3, с. 489—492.
 Черкасский Е. С. и Сорина С. Е. В кн. Проблемы общей вирусологии, М., 1953, с. 7—8.
 Черкасский Е. С. и Сорина С. Е. В кн. «Биология пушных зверей», Труды ВНИО, вып. XV, М., 1955.
 Черкасский Е. С. и Яворская М. Т. В кн. Вопросы биологии пушных зверей, Труды ВНИО, 1953, в. XIII, с. 204—207.
 Черноушко. Собаководство, 1932, № 8, с. 9.
 Чернохвостов Д. Лечебник для собак, М., 1863.
 Черняк В. З. Патологоанатомическая диагностика инфекционных заболеваний сельскохозяйственных животных, М., 1948.
 Черняк В. З. Труды Воронежского зооветинститута, 1951, т. XII, с. 61.
 Черняк В. З. и Романов Н. А. Труды воен. вет. научно-исследов. учрежд. РККА, 1931, т. II, с. 163.
 Черняк В. З. В кн. Сб. работ Ленингр. вет. ин-та, 1954, в. XIV, с. 46—51.
 Черняк В. З. и др. Ветеринария, 1955, № 4, с. 59—62.
 Чиркова А. Ф. Труды ЦНИЛ Заготживсырье, 1941, в. V, с. 78.
 Цион Р. А. Определитель микробов, М., 1948.
 Шадрин Н. А. Вет. вестник, 1886, в. 5, р. 4, с. 177—180.
 Шайхаманов М. Х. Диагностика, терапия и профилактика гастроэнтеритов у служебных собак, М., 1956 (дисс.).
 Шантырь Н. И. Исследование микроорганизмов чумы собак, СПб., 1891 (дисс.).
 Шантырь Н. И. Архив вет. наук, 1913, кн. 8, с. 809.
 Шашков С. С. Сибирские инородцы в XIX столетии, М., 1892.
 Шереметьевский С. А. Собаководство, 1931, № 8, с. 7.
 Шерешевский Э. И. Ездовое собаководство, М., 1946, с. 219—220.
 Шерешевский Э. И. Разведение охотничье-промысловых собак, М., 1951.
 Шерешевский Э. И. Новости охотничьего промысла, 1952, в. II, с. 20.
 Шерстобоев К. Н. Ветеринария, 1946, № 2—3, с. 29—30.
 Шерстобоев К. Н. Труды Иркутской НИВОС, 1949, в. I, с. 99.
 Шпайер Н. М. Вестник совр. ветеринарии, 1928, № 4, с. 121.
 Шубладзе А. К. и Гайдамович С. Я. Практическая вирусология, М., 1950.
 Эйген И. Г. Архив ветнаук, 1912, с. 10, с. 943.

- Эккерт Н. И. Вестн. общ. ветеринарии, 1915, № 6—7, с. 229—234.
 Эккерт Н. И. Архив ветнаук, 1915, кн. 12, с. 1128—1150.
 Юдин С. Г. Вестн. современной ветеринарии, 1928, № 15, с. 469.
 Юпович М. Охотник и рыбак Сибири, 1931, № 11—12, с. 24.
 Юргенсон И. И. Лечебник собак, 1906.
 Языков В. Курс теории дрессировки собак. Военная собака. М., 1928.
 Якимов В. Л. В. кн. Ветеринарная химиотерапия, 1930, с. 166—168.
 Якимов В. Л. и Коль-Якимова Н. Вестн. общ. ветерин., 1912, № 5, с. 240—241.
 Якоб Г. Заразные болезни собак (перев.), под ред. с добавлениями проф. А. Н. Макаревича, М., 1928.
 Яковлев С. А. Ветеринария, 1950, № 7, с. 59.
 Яковлев С. А. Ветеринария, 1954, № 6, с. 28—30.
 Яковлев С. А. Охота и охотничье хозяйство, 1956, № 6, с. 4.

* * *

- Aaser C. S. et Aleglen A. Bull. Off. Intern. Epiz., 1949, v. 32, p. 182—184.
 Aaser C. S. Bull. Off. Intern. Epiz., 1949, v. 32, p. 185—196.
 Ackermann W. Federation Proc., 1951, 10, pt. 1, № 1, p. 400; J. Exp. Med., 1951, v. 93, № 4, p. 337—343.
 Adler H. E. and oth.—J. Amer. Vet. Med. Ass. 1951, v. 118, № 890, p. 300—304.
 Alegren A. Bull. Off. Intern. Epiz., 1949, v. 32, p. 197—209.
 Angulo J. J. a. oth. J. Bacteriol., 1949, v. 57, № 3, p. 297—303.
 Anon. Rap. Inst. Pasteur, Maroc., 1949, 21 p.
 Antelyes J. J. Am. Vet. Med. Ass., 1951, v. 119, № 895, p. 299—302.
 Armstrong and Antheny C. H. Cornell. Vet. 1942, v. 32, № 3, p. 285—288.
 Babes V. et Starcovic C. C. R. Soc. Biol., 1912, t. 73, p. 229—332.
 Baker G. A. a. oth. Am. J. Vet. Res., 1954, v. 15, № 54, p. 102—107.
 Barke E. Dtsche. tierärztl. Wschr., 1942, 50, 23—24; 245—248.
 Basset J. Bull. Ac. Vet. Fr., 1948, XXI, 8, p. 313—322.
 Bastawy N. and Saleb G. Vet. J., 1948, v. 104, № 6, p. 187—190.
 Bateman L. K. Vet. Rec., 1949, v. 61, p. 278.
 Belli G. Pisa univ. Facolta di Med. Vet., 1951, Ann. 4, p. 77—88.
 Bemelmans E. Erg. allg. Path. u. path. Anat., 1932, Bd. 25, S. 612—710.
 Berg O. A. Nord. Vet. Med., 1950, v. 2, № 11, p. 1001—1018.
 Berg O. A. Nord. Vet. Med., 1953, v. 5, № 8, 663.
 Bergey D. H. Bergey's manual of determinative bacteriology. 6th ed. Baltimore, Williams a. Wilkins, 1948, XVI, 1529 p.
 Berringer, Tierärztl. Umschau, 1946, S. 203.
 Bila Jean, Recherches sur la virulence des feces issues d'animaux infectés par le virus de Carré et par le virus de l'hépatite contagieuse du chien. Thèse. Lyon, Bock frères, 1954.
 Billington S. G. a. oth. Vet. Med., 1930, v. 25, p. 180—185.
 Bindrich H. Experimentelle Veterinärmedizin, 1950, Bd. 1, S. 68—81.
 Bindrich H. Experimentelle Veterinärmedizin, 1950, Bd. 2, S. 73—79.
 Bindrich H. Experimentelle Veterinärmedizin, 1951 a, Bd. 3, S. 34—38.
 Bindrich H. Experimentelle Veterinärmedizin, 1951 b, Bd. 4, S. 98—115.
 Bindrich H. Experimentelle Veterinärmedizin, 1951 b, Bd. 4, S. 119—126.
 Bindrich H. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. 6, Beiheft, S. 38—39.
 Bindrich H. Mnschr. Vet. Med., 1955, 10, 8, S. 161—171.

¹ Мы приводим иностранную библиографию, начиная с 1948 г., делая исключение только для работ более раннего периода, имеющих существенное значение. Библиография цитируемой в тексте литературы до 1925 г. содержится в монографической сводке Шредера, а с 1925 по 1948 гг.—в сводке Шульде.

- Bindrich H. In: International veterinary Congr. 15. Stockholm, 1953, Proc. P. 1, Vol. 1., p. 383—387.
- Bindrich H. u. Dedie K. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. 6, № 2, S. 150—162.
- Bindrich H. u. Schmidt D. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. 6, № 2, S. 162—174.
- Bode. Der Rassehund, 1948, № 6.
- Bodin S. Skand. vet. Tidskr., 1947, 37, s. 696—715 (Zbl. Bact., 1949, vol. 147, № 16/17, S. 374).
- Bodingbauer J. B. M. T. W., 1944, S. 5.
- Bodingbauer J. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1949, Bd. 91, № 2, S. 84—116.
- Brion A. Rev. Med. Vet., Lyon et Toulouse, 1947, vol. 98, p. 409—422.
- Broadhurst J. a. oth. Vet. Med., 1950, vol. 45, N 2, p. 60—62.
- Brough E. Victoria Dept. Agric. J., 1950, vol. 48, p. 356—366.
- Bryan A. H. Vet. Med., 1941, vol. 36, p. 365—367.
- Cabasso V. Rec. Med. vet., 1937, vol. 113, N 4, p. 247.
- Cabasso V. J. Vet. Med., 1952, vol. 47, N 10, p. 417—423.
- Cabasso V. a. Cox H. Proc. exp. Biol. a. Med., 1948, vol. 71, № 2, p. 246—250.
- Cabasso V. a. Cox H. Cornell Vet., 1952, vol. 42, p. 96—107.
- Cabasso V. a. oth. — Vet. Med., 1951, vol. 46, № 5, p. 167—175, 179.
- Cabasso V. J. a. oth. Cornell Vet. 1953, vol. 43, p. 179—183.
- Cabasso V. J. a. oth. Vet. Med., 1953, vol. 48, № 4, p. 147—150.
- Cabasso V. J. a. oth. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 1955, vol. 88, № 2, p. 199—202.
- Canine medicine. Evanstone. Ill., Amer. Veterinary Publ., 1953, XIX, 631 p.
- Carlström B. Skand. Vet. Tidskr., 1942, vol. 32, p. 610—618.
- Carre H. Bull. Soc. Centr. Med. vet., 1905, vol. 59, p. 148, 335.
- Carre H. C. R. Soc. Biol., 1924, vol. 91 (2), p. 935—936.
- Catcott E. North Amer. vet., 1948, vol. 29, № 3, p. 160—162.
- Cnaddosk T. a. Carlson W. North Amer. Vet., 1950, vol. 31, № 1, p. 35—41.
- Chapman M. P. North Amer. Vet., 1947, vol. 28, p. 532—536, 538.
- Christoph G. J. Experimentelle Veterinärmedizin, 1951, Bd. 4, S. 147.
- Clarke A. Vet. Rec., 1949, vol. 61, p. 210.
- Coffin D. L. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1948, vol. 118, p. 355—362.
- Coleman. Vet. Rec., 1930, vol. 10, p. 554.
- Comerford A. A. Vet. Rec., 1929, vol. 1, p. 83—93; North Amer. Vet. 1929, vol. 10, p. 53.
- Cordy D. a. oth. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1951, vol. 118, p. 890, 905—907.
- Corvazier R. et Lasgargues E. C. R. Soc. Biol., 1952, vol. 146, p. 676—678.
- Craige J. E. Vet. Med., 1950, vol. 45, № 2, p. 55—59.
- Craige J. Vet. Med., 1950, vol. 45, № 2, p. 81—84.
- Crawford M. Vet. Rec., 1947, vol. 59, p. 39—41.
- Cromwell H. W. a. oth. Science (N. Y.), 1939, vol. 293, p. 791—97.
- Dalldorf G. J. exp. Med., 1939, vol. 70, p. 19—27.
- Dalling T. Vet. J., 1931, vol. 11, p. 553—558.
- Dalling T. Vet. Rec., 1931, vol. 11, p. 617.
- Dalling T. Vet. Rec., 1934., vol. 14, p. 1349—1354.
- Daubney H. Vet. Rec., 1949, vol. 61, p. 433—434.
- Davidson O. Vet. Med., 1945, vol. 40, p. 250.
- Dedie K. Experimentelle Veterinärmedizin, 1951, Bd. 4, S. 127—136.
- Dedie K. u Klapötke E. Arch. Exp. Vet. Med., 1951, Bd. 4, S. 137—146.
- Dedie K. u Klapötke E. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. 6, № 1, S. 57—64.
- Delldorfg G. a Douglas M. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 1938, vol. 39, № 2, p. 294—297.

- Discussion. Vet. Rec., 1949, vol. 61, № 14, p. 175—178.
 Dunkin G. W. Vet. Rec., 1926, vol. 6, p. 193—203.
 Dunkin G. W. XI. Congr. Int. Med. Vet. London, 1930, p. 184.
 Dunkin G. W. a. Laidlaw P. P. J. comp. Pathol. a. Therap., 1926, vol. 39, № 3, p. 201—212.
 Dunkin G. W. a. Laidlaw P. P. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1931, vol. 78, p. 545—551.
 Djillikker a. Gelassi—J. Amer. Vet. Med. Ass, 1954, 147, 11, 711—719.
 Ehmer a. oth. North. Amer. Vet., 1948, vol. 29, № 11, p. 718—720.
 Elton Ch. Can. J. Res., 1931, vol. 5, p. 673—692,
 Ferry N. S. Amer. Vet. Rev., 1910, vol. 37, p. 499—504.
 Ferry N. S. J. Infect. Diseases, 1911, vol. 8, p. 399—420.
 Ferry N. S. Amer. Vet. Rev., 1913, vol. 43, p. 16—30.
 Finzi G. Profilassi, 1951, vol. 24, p. 33—35.
 Freudiger U. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1953, Bd. 95, H. 9, s. 493—506.
 Габрашанский П. И. в кн. Селскостопанската академия „Г. Димитров“ София, Ветеринарно-мед. факултет. Годишник... т. 26, 1950, стр. 21—27.
 Ganster O. Wien. tierärztl. Mnschr., 1948, vol. 36, s. 198—200.
 Gärtner K. Mh. Vet. Med., 1954, Jg. 9, H. 13, S. 297—300.
 Geliker A., Gillespie J. H. Cornell Vet., 1954, vol. 44, № 2, p. 276—280.
 Glenney W. C. North Amer. Vet., 1947, vol. 28, p. 366—369.
 Goret P. Ann. Inst. Pasteur, 1946, vol. 72, p. 53—57.
 Goret P. Rev. Med. Vét., 1948, vol. 99, p. 170.
 Goret P. Canad. J. comp. Med., 1949, vol. 13, № 9, p. 237—246.
 Goret P. Rev. Path. comp., 1949, vol. 49, p. 395—399.
 Goret P. Vet. Rec., 1950, vol. 62, № 6, p. 67—71.
 Goret P. Bull. Acad. Vét. Fr., 1953, vol. 26, № 9, p. 521—523.
 Goret P. et autr. Bull. Acad. Vét., Fr., 1948, vol. 21, p. 215—220.
 Goret P. et autr. Bull. Acad. Vét. Fr., 1948, vol. 21, p. 75—79.
 Goret P. et autr. Bull. Acad. Vét. Fr., 1950, vol. 23, p. 295—297.
 Goret P. et autr. Bull. Acad. Vét., Fr., 1951, vol. 24, p. 331—332.
 Goret P. et autr. Bull. Acad. Vét. Fr., 1952, vol. 25, p. 399—404.
 Gorham a. oth. Science 1954, vol. 119, № 3082, p. 125—126.
 Goss L. a. oth. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1948, vol. 112, № 852, p. 236—237.
 Graham T. a. oth. Cornell Vet., 1940, vol. 30, p. 268—290.
 Gratzl E. Wien. tierärztl. Mnschr., 1952, Jg. 39, № 10, S. 585—599.
 Green F. Vet. Rec., 1949, vol. 61, № 13, p. 163.
 Green R. G. J. Bact., 1939, vol. 38, p. 112.
 Green R. G. Amer. J. Hyg., 1945, vol. 41, p. 7—24.
 Green R. G. Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 1945, vol. 58, № 2, p. 103—105.
 Green R. G. a. Stulberg G. S. —Proc. Soc. exp. biol. a. Med., 1946, vol. 61, № 2, p. 117—121.
 Groulade M. Bull. Acad. Vet. Fr. 1948, vol. 21, p. 75—79.
 Groulade M. Rev. Path. comp., 1949, vol. 49, p. 195—197.
 Grunnet N. T. Vet. Bull., 1952, vol. 22, № 6, p. 325.
 Guinault J. Sensibilité comparée du chien a l'allaitement au virus de l'hépatite contagieuse du chien et au virus de Carré—Thèse. Lyon, Bock freres, 1954.
 Gurwitsch B. M. u. Subotnik A. I. CM. № 254.
 Haig D. A. J. South Afr. Vet. Med. Ass., 1948, vol. 19, p. 79.
 Haig D. A. J. Vet. Sci. a. Animal ind., 1948, vol. 23, p. 149.
 Hare T. Vet. Rec., 1946, 58, 16, p. 177—182.
 Helmboldt C. F., Hunpherr E. L.—Amer. J. Vet. Res., 1955, vol. 16, № 60, p. 463—469.
 Hindawy M. B. Brit. Vet. J., 1950, vol. 106, p. 119—127.
 Hindle E. a. Fihday G. H. Proc. Roy. Soc. Med., 1953, vol. 26, № 1, p. 197—202.

- Hodgman S. F. J. a. Labin N. M. Vet. Rec., 1953, vol. 65, № 29, p. 447—450.
- Hofmann F. Acta Vet. Hung., 1949, vol. 1, p. 89—92.
- Holmes D. O. B. kn. : Bergey D. H., 1948, p. 1272.
- Holz C. Tierärztl. Umsch., 1950, Bd. 5, S. 415—416.
- Hsiung G. a. Stafsetn R. J. Cornell Vet., 1952, vol. 42, № 2, p. 223—231.
- Hutyra F., Marek J., Manninger R. u. Mocsy J.—Specielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, 1954.
- Iansen I. Zbl. f. Bact., 1942, Orig. Bd. 149, S. 190—192.
- Imagawa a. oth. Proc. Soc. Esp. Biol. a. Med., 1954, vol. 87, 1., p. 2—5.
- Innes J. Vet. Med., 1949, vol. 44, № 11, p. 467—470.
- Innes J. Vet. Rec., 1949, vol. 61, № 7, p. 73—77.
- Innes J. Brit. Vet. J., 1949, vol. 105, № 10, p. 99—102.
- Jonas S. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1951, vol. 119, № 895, p. 289—291.
- Jones R. P. a. oth. Vet. Rec., 1951, vol. 63, № 51, p. 874.
- Jones T. C. a. oth. Amer. J. Vet. Res., 1945, 6, 19, p. 120—128.
- Joup M. a. oth. Aureomycin. Its application in veterinary medicine. N. - Y., 1952.
- Kantorowicz R. Arch. wiss. prakt. Tierheilk., 1933, Bd. 66, S. 203—233.
- Kantorowicz R. Tierärztl. Umschau, 1948, S. 113.
- Kantorowicz R. u. Levy. Arch. wiss. prakt. Tierheilk., 1953, Bd. 49, S. 137.
- Kennedy A. H. Canad. J. comp. Med., 1948, vol. XII, № 5—12, p. 137—140; 168—171; 203—205; 218—220; 242—251; 273—277; 1949, vol. XIII, № 2—4, p. 49—53; 67—70; 97—102.
- Khuen E. C. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1945, vol. 107, № 820, p. 6—9.
- Kintner L. Vet. Med., 1949, vol. 44, № 9, p. 396—398.
- Kintner L. Mn. Vet. Med., 1950, Bd. 5, № 10, S. 217—275. (Klinische Umfrage).
- Koprowski H. a. oth. Amer. J. Hyg., 1950, vol. 51, (1), p. 63—75.
- Kraus G. Wien. tierärztl. Mnschr., 1954, Bd. 41, № 8, S. 519.
- Kress F. Wien. tierärztl. Mnschr., 1949, Bd. 36, S. 189.
- Kress F. Wien. tierärztl. Mnschr., 1952, Bd. 39, № 1, S. 13—22.
- Kretschmar C. Zbl. Vet. Med., 1954, Bd. 1, H. 4., S. 366—369.
- Krob J. F. Iowa State Col. Vet., 1952, vol. 14, p. 172—173.
- Laidlaw P. P. Vet. Med., 1929, vol. 24, p. 210—212.
- Laidlaw P. P. J. comp. Pathol. a. Therap., 1926, vol. 39, № 3, p. 222—236; 1928, vol. 41, № 1, p. 209.
- Laidlaw P. P. a. Dunkin G. W. Vet. J., 1928, vol. 84, p. 596, 600.
- Laidlaw P. P. a. Dunkin G. W. J. comp. Path. a. Ther., 1931, vol. 44 p. 1—25.
- Laidlaw P. P. a. Dunkin G. W. Vet. Rec., 1931, vol. 11, p. 359—367.
- Laidlaw P. P. a. Dunkin G. W. Lancet, 1932, № 223, p. 1457.
- Laidlaw P. P. a. Dunkin G. W. Vet. J., 1933, vol. 89, p. 3.
- Larin N. M. Nature (L.), 1954, vol. 173, № 4395, p. 174—175.
- Larin N. M. a. Hodgman S. F. J. Vet. Rec., 1954, vol. 66, № 24, p. 334—348.
- Larin N. M. a. Hodgman S. F. J. Vet. Rec., 1954, vol. 66, № 38, p. 519—550.
- Lebailly Ch. Rev. gén. méd. vét., 1927, vol. 36, № 429, p. 479—499; C. R. Acad. Sc., 1927, vol. 185, p. 370—372.
- Ledeau A. Bull. Acad. vét., Fr., 1953, vol. 26, № 5, p. 279—284.
- Levaditi C. et autr. C. R. Soc. de Biol., 1929, vol. 100, p. 1007—1012.
- Lobissier A. Nouvelles recherches sur l'adaption au lapind du virus de la maladie du Carrè et du virus de L'ebatite contagieuse du chien. Thèse, Lyon, Boek frères, 1954.
- Lopez Pacheco O. A. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1952, vol. 121, p. 468—469.
- Lucam F. et Goret P. C. R. Acad. Sci., 1951, vol. 233, B1, p. 107—109.
- Lucam F. et autr. Bull. Acad. Vét. Fr., 1953, vol. 26, p. 67—72.
- Lustig—Landva E., von. Brit. Vet. J., 1949, vol. 105, № 8, p. 321—323.

- Mallet M. Bull. Acad. vét. Br., 1949, vol. 22, № 6, p. 240—247.
 Mantovani A. Vet. ital., 1954, 5, 2, p. 128—132.
 Mansi W. Brit. Vet. J., 1951, vol. 107, № 5, p. 214—229.
 Mantovani A. Vet. ital. 1954, 5, 1, p. 19—20.
 Mantovani A. Vet. ital., 1954, 5, 7, p. 605—612.
 Mantovani A. Riv. med. vet. e zootecl., 1954, 6, № 5, p. 289—292.
 Martin L. A. Bull. Acad. Vet. Fr., 1950, vol. 23, p. 291—294.
 Martin L. A. Bull. Acad. Vet. Fr., 1951, vol. 24, № 6, p. 339—340.
 Martin L. A. Ann. Inst. Pasteur, 1953, vol. 84, p. 478—481.
 Mehls H. B. M. T. W., 1948, S. 101.
 Mehels H. Tierärztl. Umsch., 1949, S. 57—62.
 Michakek J. Cas. ceskoslov. Vet., 1950, vol. 5, s. 566—568.
 Michelsen E. Ref.: Wien. tierärztl. Mnschr., 1949, Bd. 36, № 1, S. 40.
 Mitscherlich E. Dtsch. tierärztl. Vschr., 1938, Bd. 46, S. 497—502.
 Momberg—Jorgensen H.—Nord. Vet. Med., 1949, vol. 1, № 5, s. 377—378.
 Morce H. G. a. oth. Proc. soc. Exp. Biol. a. Med., 1953, vol. 84, № 1, p. 10—12.
 Morcos Z. Vet J., 1943, vol. 99, № 8, p. 215—219.
 Morris A. J. a. Roburn D. J. Amer. Vet. Med., 1944, vol. 115, № 871, p. 259—260.
 Morris J. a. oth. Cornell Vet. 1954, vol. 44, № 2, p. 198—207.
 Moulton J. E. a. Brown C. H. Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med. 1954, vol. 86, № 1, p. 99—102.
 Nicolle C. Vet. Bull., 1931, № 3, p. 304.
 Otten E. Mnschr. prakt. Tierheilk., 1948, Bd. 1, № 2, S. 97—111.
 Perdrau J. B. a. Pugh L. P. J. Path. Bact., 1930, vol. 33, p. 79—91.
 Pinkerton H. J. Amer. Vet. Med. Ass. 1940, vol. 96, p. 347—355.
 Plantureux E. Rev. vét., 1935, vol. 87, p. 257—262.
 Plummer P. J. G. Canad. J. comp. Med., 1939, vol. 3, № 4, p. 96—100.
 Posrednik F. I. Cm. 255.
 Potel R. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1954, Bd. 96, № 5, S. 260—271.
 Pugh L. Vet. Rec., 1949, vol. № 26, p. 363—364.
 Pugh L. P. Vet. Rec., 1949, vol. p. 1275—1279.
 Puntoni V. La nuova Veterinaria, 1923, 1, p. 193—197. 1924, 11, p. 89—90.
 Pyleu. Brown J. Amer. Vet. Med. Ass. 1955, vol. 88, p. 522.
 Reagan R. L. a. Brueckner A. L. Cornell Vet., 1951, vol. 41, p. 141—144.
 Reagan R. L. a. Brueckner A. L. Vet. Med., 1952, vol. 47, p. 513—514.
 Reagan R. L. a. oth. Trans. Amer. Microscop. Soc., 1955, vol. 74, № 2, p. 177—180.
 Ribelin W. Amer. J. Vet. Res., 1953, vol. 14, p. 96—104.
 Riser W. H. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1950, vol. 116, № 876, p. 211, 216.
 Röhrer H. Exp. Vet. Med., 1951, vol. 4, p. 116—118.
 Roth—Bruser Tierärztl. Umsch., 1950, Dec. № 5, S. 459—460.
 Röthel R. Übertragungsversuche bei experimenteller Hundestaupe. Hannover, 1937. 44 S. (Diss.)
 Rubarth S. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. VI, Beiheft, S. 105—110.
 Rufkin H. a. oth. J. Lab. Clin. Med., 1945, vol. 30, p. 748—751.
 Scanlon E. J. a. Fisher G. W. Vet. Med., 1951, vol. 46, p. 432—434.
 Scheidy S. F. J. Amer. Vet. Med., Ass. 1951, vol. 118, № 889, p. 213—220.
 Scheitlin M. a. oth. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1951, vol. 93, № 2, p. 91—129.
 Schlotthauer C. North Amer. Vet., 1949, vol. 30, № 3, p. 171—174.
 Schmidt D. Arch. Exp. Vet. Med., 1952, Bd. 6, Beiheft, S. 40—41.
 Schröder H. Die Staupe des Hundes und ihre Behandlung. Wittenberg, 1925.
 Schulze W. Die Staupe des Hundes. Diss. Leipzig, 1948.
 Schulze W. Experimentelle Veterinärmedizin, 1950, Bd. 1, S. 45—68.
 Schwarz H. W. Heilfieberbehandlung bei der nervösen Form der Staupe. Diss. 1948. (Lit. no Schulze, 1948).
 Shoetensack M. Kitasato Arch. exp. Med., Tokyo, Todl., vol. 11, p. 277—290.

- Siedentopff H. A. a. Green R. G. J. Infect. Diseases, 1942, vol. 71, № 3, p. 253—259.
- Siedentopff H. a. Carlson W. J. Amer. Vet. Med. Ass., 1949, vol. 115, № 869, p. 109—111.
- Smith H. W. a. Buxton A. Nature (L.), 1950, vol. 166, N 4228, p. 824.
- Stader O. a. oth. Amer. Vet., 1942, vol. 23, p. 782—784, 790.
- Steel J. D. a. Whitten J. H. — Austr. Vet. J., 1950, vol. 26, p. 197—212.
- Stein E. Disch. tierärztl. Wschr. 1951, Bd. 58, S. 5—7.
- Stetten R. Tierärztl. Umsch., 1949, Bd. 4, № 15/16, S. 213—218.
- Stuberauch M. Mnh. Vet. Med., 1951, Bd. 6, S. 213—215.
- Siünzl H. a. oth. Cornell Vet., 1954, vol. 39, № 5, p. 360—366.
- Sudduth W. H. North. Amer. Vet., 1954, vol. 39, № 5, p. 360—366.
- Topley a. Wilson. The principles of bacteriology and immunology, 1946.
- Torrey J. a. Rahe. A. J. Med. Res., 1912—1913, vol. 27, p. 239—354.
- Ullrich K. Tierärztl. Umsch., 1950, Bd. 3, S. 207.
- Ullrich K. Experimentelle Veterinärmedizin, 1949, Bd. 4, S. 88—92.
- Ullrich K. Vet. Rec., 1950, vol. 62, № 16, p. 235—238.
- Van Rooyen C. Canad. J. comp. Med., 1948, vol. 13, № 12, p. 320—321.
- Velu H. Bull. Acad. Vet. Fr., 1953, vol. 26, № 5, p. 241—242.
- Verge J. et. Goret P. Ann. Inst. Pasteur, 1941, vol. 67, p. 367—370.
- Verlinde J. Tijdskr. Diergeneesk., 1946, vol. 71, p. 210—213.
- Weipers W. Vet. Rec., 1949, vol. 61, № 23, p. 319—325.
- Weiss B. Tierärztl. Umsch., 1949, Bd. 4, № 23/24, S. 381—385.
- West J. a. Brandly C. Cornell Vet., 1949, vol. 39, № 3, p. 292—301.
- Whitten J. H. Austr. Vet. J., 1953, vol. 29, p. 109—114.
- Williams Smith H. a. Buxton A. Nature (L.), 1950, vol. 166, N 4228, p. 824.
- Wingvist G. Nord. Vet. Med., 1950, vol. 2, № 5, s. 367—384.
- Woodrow C. Vet. Rec., 1949, vol. 61, № 50, p. 821—825.
- York C. J. Vet. Med., 1954, vol. 49, № 8, p. 329—331, 344.
- Yutuo L. Ind. Vet. J., 1948, vol. 24, № 4, 236—240.
- Zaltenbach P. Tierärztl. Umsch., 1952, Bd. 7, S. 429.
- Zink A. Schweiz. Arch. Tierheilk., 1954, Bd. 96, 6, S. 312—326.

Работы советских авторов, опубликованные в иностранных журналах.

- Gurwitsch B. M. u. Subotnik A. I. Über den Wert der Formalvaccine nach Puntoni, Laidlaw und Dunkin bei der Hundestaupe. - Berlin, 1932. 18 S.; Tierärztl. Rundsch., 1932, S. 25—26.
- Posrednik F. I. Histologische Untersuchung des Zentralnervensysteme bei Hundestaupe. - Z. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 1930, Bd. 38, S. 135—146.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
ГЛАВА ПЕРВАЯ — Данные об истории и распространении чумы плотоядных	6
ГЛАВА ВТОРАЯ — Этиология	11
Роль <i>Bact. bronchosepticus</i>	14
Роль стрептококков	15
Роль пастерелл	16
Роль сальмонелл	17
Роль стафилококков	18
Роль другой микрофлоры	19
К этиологии чумных энцефаломиеелитов	—
Этиология чумы плотоядных у некоторых видов пушных зверей	—
К этиологии чумы у лисиц	20
К этиологии чумы у енотовидных собак (уссурийских енотов)	—
К этиологии чумы у норок	—
К этиологии чумы у соболей	—
ГЛАВА ТРЕТЬЯ — Морфология и физиология вируса чумы плотоядных	21
Фильтруемость	—
Морфология вируса	—
Очистка вируса	22
Патогенность и тропность	—
Вирулентность	23
Зоологическая специализация и изменчивость	—
Систематическое положение вируса чумы плотоядных	29
Множественность (плюралитет) типов вируса чумы плотоядных	32
Физиология размножения вируса чумы плотоядных	40
О генетических связях с другими вирусами	44
ГЛАВА ЧЕТВЕРТАЯ — Культивирование вируса чумы плотоядных	45
Культивирование в искусственной питательной среде	—
Культивирование вируса на бактериях	46
Культивирование в переживающих тканях и в тестисах	—
Культивирование в развивающихся куриных эмбрионах (РКЭ)	—
К истории вопроса	—
Влияние возраста эмбрионов и температуры инкубации	52
Влияние пассажного эмбрион-вируса на летальность РКЭ	53
Титрование вируса чумы плотоядных в РКЭ	54
Вирулентность вируса чумы плотоядных различной степени адаптации к РКЭ	56

Распределение вируса чумы плотоядных var. canis в тканях РКЭ	57
Динамика размножения вируса чумы плотоядных в РКЭ	58
Морфологические изменения в РКЭ при культивировании вируса чумы плотоядных var. canis	59
Метод получения авирулентного вируса-фикс чумы плотоядных	63
ГЛАВА ПЯТАЯ—Экология вируса чумы плотоядных	66
Устойчивость во внешней среде	—
Влияние температурного фактора	—
Влияние низкой температуры	—
Влияние высокой температуры	68
Влияние перемежающейся температуры	69
Влияние влажности и высушивания	70
Влияние лучистой энергии	71
Влияние рН среды	—
Влияние химических средств	—
ГЛАВА ШЕСТАЯ — Восприимчивость и иммунитет при чуме плотоядных	75
Восприимчивые животные	—
Индивидуальный естественный иммунитет к чуме плотоядных	88
Влияние конституции, породности и наследственности на восприимчивость к чуме плотоядных	—
Значение конституции	—
Восприимчивость различных пород	89
Влияние чистопородности и воспитания на восприимчивость	90
О наследственном предрасположении	—
Влияние возраста	91
Восприимчивость щенков-сосунков	92
Восприимчивость во время эмбрионального развития	93
Влияние пола и беременности	—
Факторы, влияющие на восприимчивость и сопротивляемость заболеванию чумой	—
Гормональный фактор	—
Значение питания	94
Витамины	—
Эндо- и эктопаразиты	95
Влияние условий содержания	—
Массивность инфекции	96
Приобретенный иммунитет	—
ГЛАВА СЕДЬМАЯ — Вопросы эпизоотологии чумы плотоядных	98
Заразительность и контагиозность	—
Содержание вируса чумы в органах больных животных	99
Пути и способы заражения чумой плотоядных	104
Вирусоносительство и вирусовыделение	105
Вторичные источники инфекции	—
Передача инфекции живыми переносчиками	106
Возникновение и развитие энзоотий чумы плотоядных	107
Основные закономерности эпизоотического процесса при чуме плотоядных	—
Влияние климато-метеорологических факторов	109
Влияние фактора сезонности	111
О периодичности эпизоотий чумы плотоядных	114
Роль диких зверей в эпизоотологии чумы плотоядных	116
О ветеринарной географии чумы плотоядных	122
Дезинфекция, дезинсекция, дератизация при чуме плотоядных	123

ГЛАВА ВОСЬМАЯ — Клиника чумы плотоядных	125
Инкубационный период	—
Симптоматология	126
Особенности клинической картины и течение чумы у щенков	132
О формах клинического проявления болезни и ее течении	133
Течение болезни	134
Изменения крови	135
Изменение мочи	—
Изменение спинномозговой жидкости	—
Прогноз и исход болезни	136
Последствия чумы	—
Особенности клиники чумы у лисиц, норок, енотовидных собак и соболей	—
Серебристо-черные и красные лисицы и песцы	—
Норки	137
Енотовидные собаки	—
Соболь	138
ГЛАВА ДЕВЯТАЯ — Патолого-анатомические и патолого-гистологические изменения	139
ГЛАВА ДЕСЯТАЯ — Данные по патогенезу чумы плотоядных	146
О механизме инфекционного процесса и тропности вируса чумы плотоядных	—
Действие вируса на центральную нервную систему	148
Действие вируса на дыхательные органы	149
Действие вируса на кожу	150
Действие вируса на кровь	151
ГЛАВА ОДИННАДЦАТАЯ — Диагностика чумы плотоядных	155
Клинико-эпизоотологический и патолого-анатомический диагноз чумы плотоядных	—
Методы биологической диагностики	158
Материал	—
Порядок и техника вирусологического исследования	—
Биологическая проба на восприимчивых животных	159
Заражение куриных эмбрионов	—
Методы серологической диагностики	160
Реакция нейтрализации	—
Реакция преципитации	161
Реакция агглютинации	—
Реакция гемоагглютинации	—
Реакция задержки гемоагглютинации	162
Реакция связывания комплемента	165
Реакция конгломинации	169
Патолого-гистологическая диагностика	—
Другие лабораторные методы диагностики чумы плотоядных	170
Исследование крови	—
Исследование спинномозговой жидкости	—
ГЛАВА ДВЕНАДЦАТАЯ — Дифференциальный диагноз	171
«Сухая чума» («Инфекционный бурый рот»)	172
Демиелинизирующий энцефалит или гиперкератоз лап («жесткая лапа»)	—
Бешенство	173
Болезнь Ауески (псевдобешенство)	174
Камчатская дикость собак и «дикование» песцов и других зверей	—

Инфекционная бронхопневмония	175
Инфекционный энцефаломиелит плотоядных (инфекционный гепа- тит собак)	176
Гиперкинезия	177
Инфекционный кератит	178
Иктеро-геморрагический лептоспироз	—
Штутгартская болезнь или тиф собак	—
Листереллез	179
Озена	—
Пироплазмоз собак	—
Токсоплазмоз	180
Парафит собак	—
Пастереллез собак	181
Сезонные катары верхних дыхательных путей и кишечника	—
Тонзиллит	—
Гельминтозы	—
Авитаминозы	182
Истерия собак (болезнь Райта).	—
Эпилепсия и эклампсия	—
ГЛАВА ТРИНАДЦАТАЯ — Активная иммунизация при чуме плотоядных	183
К истории вопроса	184
Период вариоляции (прививки вирусом вакцины)	—
Период инокуляции (прививки вирулентного материала)	185
Бактерийные вакцины	186
Моновакцины	—
Поливакцины	187
Комбинированные прививки бактериальной вакцины и антибакте- рийной сыворотки	188
Инактивированные вирусные вакцины	—
Вакцины из мозга	—
Вакцины из парехиматозных органов	190
Гемовакцины	192
Депонирующие инаktivированные эмбрионвакцины	193
Живые вирусные вакцины	194
Вакцины из мозга	—
Буферно-масляная сухая вакцина	196
«Хорьковая» вакцина	197
Гидроокисьюалюминиевая «хорьковая» сухая вакцина	198
Эмбрион-вакцины	199
Комплексные вакцины	215
Вирусно-стрептококковая формолвакцина	—
Вакцина «Вироген»	—
«Чумопневмонийная органическая вакцина	—
Формолвакцина «Jlloipe caseine»	216
Поливалентная вирусно-бактерийная эмбрионвакцина	—
Бивалентная вакцина против чумы и инфекционного гепатита собак	—
Комбинационные прививки	—
Вакцино-вирусный метод	—
Симультанные прививки	218
Симультанные прививки против вируса и бактерий-спутников	220
Вакцинация лисиц, норок, енотовидных собак и соболей	—
Вакцинация лисиц	—
Вакцинация норок	222
Вакцинация енотовидных собак	223
Вакцинация соболей	—
Вакцинация других плотоядных	—

ГЛАВА ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ — Специфическая серотерапия и серопротифилактика чумы плотоядных	224
Серотерапия	—
Антибактерийные гетерогенные и гомологичные сыворотки	—
Гомологичные и гетерогенные антивирусные гипериммунные сыворотки	225
Поливалентные антибактерийно-вирусные гипериммунные сыворотки	238
Сыворотка и кровь собак — реконвалесцентов	239
Переливание крови и аутогемотерапия	—
Серопротифилактика	241
Антибактерийные сыворотки	—
Антивирусные и поливалентные антибактерийно-вирусные сыворотки	242
Продолжительность и напряженность пассивного иммунитета	—
Пассивная иммунизация гамма-глобулином	244
Серотерапия и серопротифилактика чумы у лисиц, норок, енотов и соболей	—
Переливание крови	245
Нормальная сыворотка собаки	—
Нормальная сыворотка лошади	—
ГЛАВА ПЯТНАДЦАТАЯ — Вакциноотерапия	246
Лечебные прививки бактериальными вакцинами	—
Лечебные прививки вирусными вакцинами	247
ГЛАВА ШЕСТНАДЦАТАЯ — Средства и методы лечения чумы плотоядных	251
Общие принципы и основные средства терапии чумы плотоядных	—
Химнотерапевтические средства	255
Препараты йода	—
Препараты серебра	—
Препараты висмута	256
Фарбопрепараты	—
Препараты хлора	—
Формальдегид и его препараты	—
Препараты фенола	—
Кислород и вещества, его отдающие	—
Фитонциды	257
Препараты мышьяка	—
Сульфаниламиды	—
Антибиотики	258
Средства тормозящие деятельность центральной нервной системы	260
Препараты барбитуровой кислоты, морфия и другие наркотические вещества и бромиды	—
Препараты, возбуждающие деятельность центральной нервной системы	261
Сердечные и жаропонижающие средства	—
Биогенные стимуляторы, витамины и эндокринные препараты	—
Сонная терапия	262
Лечение кровопусканием	263
Лечение искусственной лихорадкой	—
Физиотерапия	—
Неспецифическая серотерапия	—
Режим содержания и кормление больных чумой животных	264
ГЛАВА СЕМНАДЦАТАЯ — Меры борьбы и протифилактика	266
Цитированная литература	270

ОПЕЧАТКИ			
Страница	Строка	Напечатано	Следует читать
13	23 сверху	бактериям	бактериями.
13	32 сверху	аллобиофарии	аллобиформии
23	12 сверху	нейтропные	нейротропные
40	14 сверху	Н. В. Цицин	Н. В. Цицин
114	11 снизу	это	это,
127	4 снизу	Вартонов	Д. и М. Вартон
135	27 сверху	базафилы	базофилы
192	11 снизу	использованы	предприняты
215	8 сверху	инопуляция	инокуляция
222	12 сверху	Панкертон	Пинкертон
Выходные данные		М. Д. Полыховский	М. Д. Полыковский

Е. С. Черкасский. "Чума плотоядных"

Автор: Евсей Самуилович Черкасский

Редактор М. Д. Полыховский.
Техн. редактор А. Трофимов.

А 06483. Подп. к печати 20-VIII 1957 г. Бумага 60×92¹/₁₆—9,375 бум. лист.
Печ. лист.—18,25. Учетно-издат. лист.—18,97. Тираж 3000. Заказ № 1608.
Цена 9 р. 50 к., перепл. 1 руб.

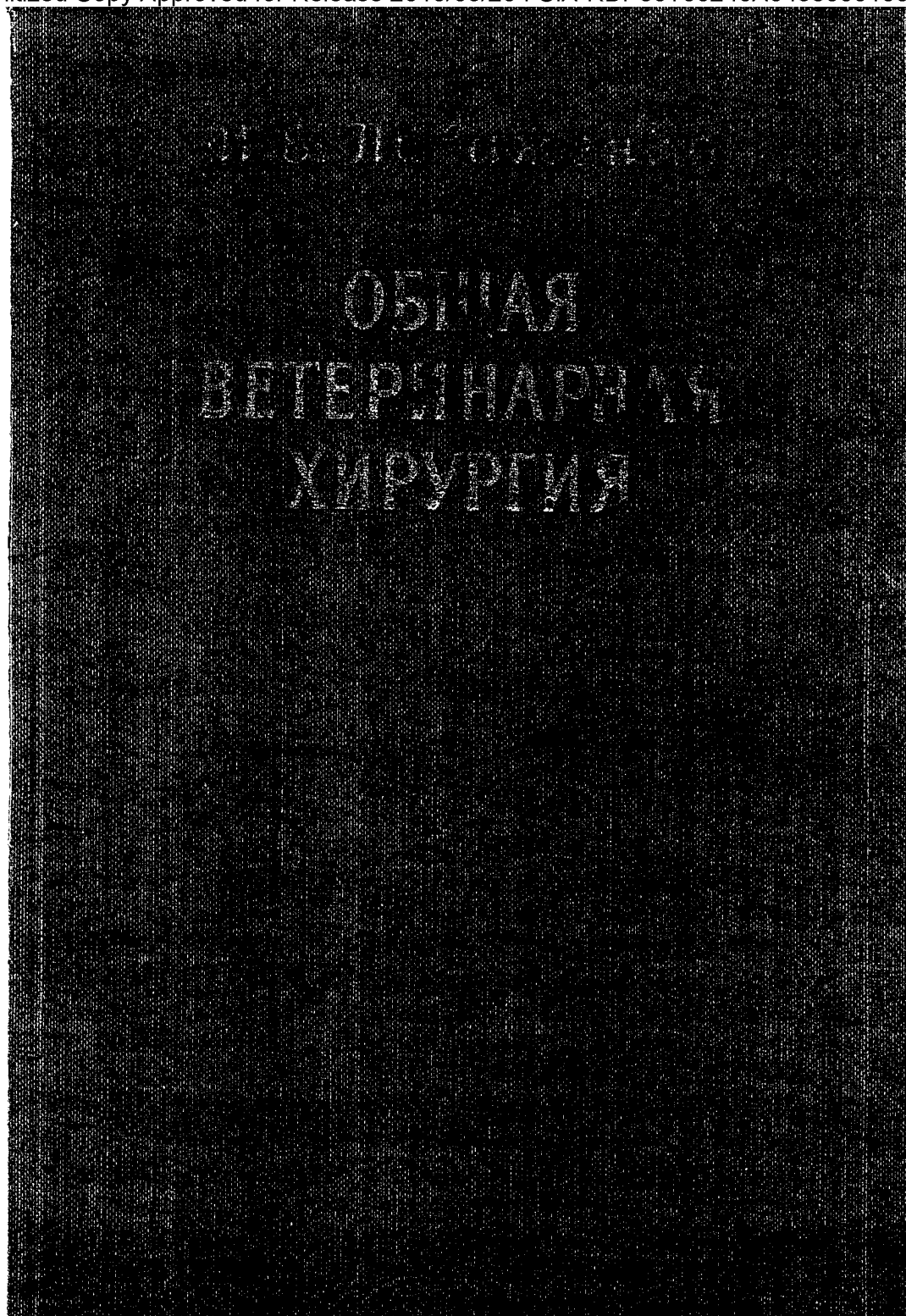
Типография № 1 Министерства культуры Чувашской АССР.
Гор. Чебоксары, Володарского, 5. Дом печати.

Чебоксарская типография № 1
Министерства культуры
Чувашской АССР.
При обнаружении дефекта в кни-
ге просим вернуть книгу вме-
сте с этим ярлыком по адресу.
г. Чебоксары, Чувашская АССР,
Дом печати, типография № 1.

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4

Цена 10 руб 50 коп.

Sanitized Copy Approved for Release 2010/05/20 : CIA-RDP80T00246A043800010001-4



**УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШИХ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ**

Профессор И. Е. ПОВАЖЕНКО

ОБЩАЯ ВЕТЕРИНАРНАЯ ХИРУРГИЯ

*Допущено
Главным управлением сельскохозяйственных вузов
Министерства высшего образования СССР
в качестве учебного пособия
для ветеринарных институтов
и факультетов*

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
Москва — 1956**

От автора

В этом пособии вопросы общей ветеринарной хирургии освещены в соответствии с программой для высших ветеринарных учебных заведений. Преднамеренно выпущены данные об экзема-тозных процессах, поскольку они рассматриваются в курсе патологии и терапии внутренних незаразных заболеваний и частично в курсе частной хирургии, а также данные о грыжах, подробно изучаемые в оперативной и частной хирургии.

В тексте кратко излагаются вопросы, усваиваемые учащимися в процессе клинической проработки материалов, но зато большое внимание уделено теории хирургической патологии и некоторым критическим замечаниям к устаревшим трактовкам патогенеза процессов и способам терапии.

Разделы, касающиеся травматических повреждений, хирургической инфекции, процессов в слизистых и синовиальных сумках, сухожильных влагалищах и суставах, изложены с некоторыми подробностями. Детализация здесь необходима, поскольку она относится к особо важным разделам ветеринарной хирургии.

Буду признателен товарищам за указания недочетов, допущенных мною в этом издании.

Автор

Москва, февраль 1956 г.

ВВЕДЕНИЕ

Общее вступление к разветвленному циклу дисциплин, составляющих курс ветеринарной хирургии (оперативная хирургия с топографической анатомией, общая хирургия, частная хирургия с ортопедией и офтальмологией, военно-полевая хирургия), с характеристикой этапов развития в доантисептическом, антисептическом и асептическом периодах, с историческими данными и справками приводится в введении к оперативной хирургии. При изучении общей хирургии нельзя, однако, обойтись без отдельных экскурсов в прошлое, поскольку без них зачастую не представляется возможным осветить с надлежащей последовательностью отдельные вопросы.

ПРЕДМЕТ ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

В общей хирургии рассматриваются основные вопросы патологии, охватывающие широкий круг заболеваний, которые «подлежат хирургическому лечению и, прежде всего, крованооперативному лечению» (В. А. Оппель). Сюда относятся: учения о кровотечениях и травме, хирургической инфекции, поражении сосудов и нервов, об опухолях и др.

Отдельные процессы каждой из этих групп заболеваний, развиваясь в том или ином отделе тела или органе, сопровождаются характерными симптомами; зачастую они протекают с особыми осложнениями и неодинаковыми исходами, требуют особых способов терапии. Например, абсцесс в паренхиматозных органах, в мозге и других тканях в клиническом отношении проявляется настолько различно, что в каждом из этих случаев подлежит отдельному рассмотрению. Однако имеются весьма существенные моменты, свойственные в той или иной степени абсцессам любой локализации; к ним относятся этиология, патогенез, течение, основные симптомы, принципы терапии. Само собой понятно, что прежде всего необходимо усвоить основы реакций организма, характерные для абсцесса как отдельной формы гнойного воспаления, чтобы затем, располагая знанием их, рассматривать детали

явлений и их вариации в каждом отдельном случае абсцедирования в том или ином органе. Эти основы и рассматриваются в курсе общей хирургии.

На другом примере можно убедиться, что асептическое и гнойное воспаление во всех суставах протекает с определенными клиническими явлениями, с характерными патологоанатомическими изменениями, неодинаково выраженными в каждом отдельном случае, но тождественными. Эти основные положения артрологии, изучаемые в общей хирургии, предпосылаются ознакомлению с особенностями воспалительных процессов в каждом отдельном суставе, что составляет предмет частной хирургии.

Таким образом, в цикле хирургических дисциплин общая хирургия занимает особо важное место. В задачу ее входит усвоение основ хирургической патологии с конкретными представлениями о тканевых реакциях, возникающих под влиянием различных раздражителей, с тем, чтобы, руководствуясь ими, в последующем, в области частной хирургии, решать сложные вопросы хирургической практики.

СВЯЗЬ ХИРУРГИИ С ДРУГИМИ ДИСЦИПЛИНАМИ

Понимание патологических процессов и, тем более, осуществление лечебных мероприятий требуют достаточных знаний описательной и топографической анатомии (хирург должен мыслить «анатомически»). Именно развитие морфологических наук во многом способствовало углублению знаний в области хирургии и совершенствованию методики и техники хирургических операций.

Касаясь других дисциплин общепатологического цикла (физиологии, биохимии, коллоидной химии), а также микробиологии, патологической физиологии и патологической анатомии, следует отметить их непосредственное, прикладное значение в процессе изучения общей и частной хирургии. Нарушения в организме, возникающие в ходе различных заболеваний, не представляется возможным последовательно осветить без конкретных представлений о нормальных функциях, изучаемых в курсе физиологии, о ферментативных процессах, рассматриваемых в биохимии, о коллоидных структурах, их свойствах и закономерностях изменений. То же касается клинической диагностики.

Порядок исследования больного животного, техника диагностических приемов, методика определения функциональных нарушений в органах и их системах, с которыми учащиеся знакомятся при прохождении курса диагностики, в полном объеме используются на клинических занятиях по хирургии. Отдельные вопросы (определение свойств экссудата, его клеточных элементов при различных процессах с учетом морфологических и биохимических сдвигов и др.), затрагиваемые в курсе диагностики, углубляются и детализируются в хирургической клинике. Положения курса

общей хирургии закладывают основу понимания сущности многих гинекологических заболеваний.

С другими клиническими дисциплинами (терапией, эпизоотологией и паразитологией) хирургия неразрывно связана совместным рассмотрением так называемых пограничных областей, отдельные вопросы которых относятся к тому или другому курсу.

ПУТИ РАЗВИТИЯ СОВЕТСКОЙ ВЕТЕРИНАРНОЙ ХИРУРГИИ

Представление о конституциональных моментах, не зависящих от внешних условий и предрасполагающих к заболеваниям, в советской ветеринарной хирургии неуклонно изживается. Значительный сдвиг в этом направлении наметился в связи с постановлениями сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина «О положении в биологической науке» (1948 г.), сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР «О физиологическом учении академика И. П. Павлова» (1950 г.).

В прошлом в трактовках причин, способствующих развитию заболеваний, часто встречались формулировки, в которых конституция животного и наследственность представлены в духе вейсманизма-морганизма, независимо от внешних условий. Так, во многих руководствах утверждалось, что «конституциональная слабость», «наследственные и конституциональные недостатки», «наследственное предрасположение», «генотипические моменты» играют роль в возникновении переломов костей, воспалениях отдельных суставов, растяжения их, экземы путовой области.

Положение о конституциональной слабости, в отрыве от определенных условий содержания и эксплуатации животного, не находит себе обоснования в практике. Слабость отдельных аппаратов движения обычно связана с нерациональным выращиванием животных, без достаточной тренировки их, с погрешностями расчистки копыт и ковки, с длительным покоем животного, с наращиванием рабочей нагрузки без необходимой постепенности, без учета выработки соответствующих рефлексов. С этой точки зрения представляется возможным рекомендовать целесообразные практические мероприятия, направленные к профилактике определенных поражений. Постулирование же «конституциональной слабости», предопределяющее стабильность этого состояния, в практическом отношении ограничивается констатацией фактора, способствующего заболеванию.

При процессах, связанных с развитием инфекции в тканях, как известно, применяются антисептические (бактерицидные, бактериостатические) средства в различных формах, в том числе и растворов, для промывания полостей инфицированных ран. Последний способ в недавнем прошлом был наиболее распространенным, а с биологической точки зрения он наименее действенный.

В самом деле, хорошо известно, что единственным методом, могущим влиять на инфекционное начало в тканях, является создание среды, препятствующей развитию микробов в течение более или менее длительного времени. Только при таком условии новые поколения микроорганизмов утрачивают вирулентность, способность к размножению, ослабляются и подвергаются воздействию защитных сил организма. Путем промываний, даже при использовании препаратов высокой противобактериальной силы, не представляется возможным создать такие условия. Они возникают в ране, в гнойном очаге, когда применяемое средство используется в такой форме и таким способом введения, которые могут обеспечить длительное действие. Под таким углом зрения в настоящее время рассматривается вопрос о рациональном лечении при инфекционных процессах. На этом, между прочим, основана идея создания дюранных (продолжительно действующих) противомикробных препаратов.

Без достаточного уяснения сущности регенеративного процесса в практической работе врача неизбежны грубые ошибки. Известно, например, что тщательно наложенная повязка играет чрезвычайно большую роль: в период заполнения раневой полости грануляциями она обеспечивает покой регенерирующим тканям, поддерживает равномерные температуру и влажность, необходимые для стимулирования ферментативных процессов. Однако та же повязка, сохраняющая во влажном виде гранулирующую поверхность в период эпителизации, замедляет процесс заживления.

Врач, не уяснивший закономерностей течения биологического процесса, может безрезультатно применять такую повязку в течение нескольких недель, без того чтобы клетки покровного эпителия начали разрастаться на поверхности грануляций. Объясняется это тем, что возникающая в ходе эволюции регенеративная способность эпителия кожи наземных животных проявляется в полной степени в условиях относительной сухости раневой поверхности, дегидратации лежащего под ней слоя ткани. Таким образом, искусственная влажность создает условия, тормозящие рост эпителия. Между тем с удалением повязки при открытом способе лечения вяжущими и высушивающими средствами уже к третьему дню разрастается широкий ободок эпителия, настилающегося на грануляции. Подобные примеры ярко свидетельствуют о широких возможностях плодотворного использования основ мичуринской биологии в практической хирургии.

Известное общебиологическое положение о возникновении в системе органов животных новых форм в результате функционирования их при изменившихся условиях существования лежит в основе методики функциональной терапии. Подтверждением этого служит следующий пример.

При заживлении перелома кости и образовании мозоли результаты хирургического вмешательства, при всех равных про-

чих условиях, зависят от удачного выбора способа иммобилизации поврежденных концов костей, от умения наложить такой аппарат, который обеспечивал бы известную функцию поврежденного члена уже в ранний период заживления. При этом условии и разрастание клеток в зоне тканевого дефекта, и отложение солей в новообразованную мозоль совершается под соответствующим воздействием сил тракции и давления в определенных участках регенерата. Таким образом, уже складывающаяся в процессе лечения архитектура ткани, обусловленная функцией, направлена к получению более или менее совершенного аппарата опоры на месте перелома. При других условиях разрастается мозоль неправильной формы, недостаточная в функциональном отношении, и требуется длительное время для ее перестройки, после чего новообразованная ткань в состоянии принять на себя соответствующую нагрузку.

В свете этих данных определяется и задача клиники в подготовке врача. Для достижения этой цели недостаточно простого нагромождения в процессе усвоения теоретических дисциплин и исследования больных фактического материала. Для эмпирика патологический процесс в организме представляется в застывшей форме; для него определенный диагноз — догма, под которую шаблонно подгоняются известные способы и средства терапии.

Образованный врач-биолог усматривает в патологическом процессе постоянную смену явлений, неотделимых от целого организма, развивающихся закономерно, со своими особенностями в каждом отдельном случае.

Последнее обуславливается состоянием самого организма и внешними факторами, в том числе и терапевтическими воздействиями.

Задача заключается в том, чтобы, пользуясь современной методикой и техникой, при изучении больных животных в клинике приобрести основы знаний, необходимые для распознавания особенностей органических реакций в ходе патологических процессов. Этим главным образом обеспечивается правильный выбор рациональных способов оперативного вмешательства, медикаментозного лечения, кормления и содержания животного и других мероприятий, изменяющих в желательном направлении течение патологических реакций в организме.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРАВМАТИЗМА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ЖИВОТНЫХ

Организация хирургической работы в ветеринарных лечебницах, амбулаториях и непосредственно в колхозах или совхозах предусматривает выполнение мероприятий, целью которых является профилактика травматических заболеваний, их осложне-

ний и лечение заболевших животных. Нужно отметить, что успехи советской ветеринарии в этой области значительны.

В специальной литературе, в том числе и отечественной, в прошлом часто описывались случаи чрезвычайно ярко выраженной хирургической патологии. На ее страницах встречались фотографии деформаций копыт у лошадей и копытцев у крупного рогатого скота с роговым башмаком, разросшимся на десятки сантиметров; зарисовки слизистых сумок, достигающих при хроническом воспалении огромных размеров, свисающих от запястного сустава до пола; изображения костных пролифератов, уродующих животное своей величиной; описания некротических процессов с отторжением тканей на большом протяжении.

На естественно возникающий вопрос, почему в практике ветеринарных врачей дореволюционной России так часто регистрировались подобные случаи хирургической патологии и почему они отсутствуют в колхозах и совхозах, ответ может быть дан только с учетом социально-экономических условий прошлого и настоящего.

Радиус ветеринарного участка, обслуживавшегося одним врачом или фельдшером, в центральных районах России измерялся десятками километров, а на периферии — сотнями. В отдельные уголки такого района ветеринарный специалист попадал один раз в несколько лет. Хронические процессы, не угрожающие жизни больных животных, длительное время развивались без лечебного вмешательства и достигали степеней, заслуживающих фотографирования, зарисовок и отдельного описания. У крестьянина-бедняка и даже середняка не было средств оплатить специальный выезд врача или фельдшера к больному животному, и последнее оставалось без лечения или, в лучшем случае, подвергалось лечебным манипуляциям знахаря. Если это касалось лошади, нужда заставляла запрягать ее больной или в еще незавершившийся период выздоровления (по исчезновении видимых признаков заболевания). В таких условиях процесс рецидивировал, углублялся и становился устойчивым, хроническим, неустранимым.

В настоящее время для иллюстрации особо ярких случаев хирургической патологии пользуются экспонатами музеев. В современной колхозной и совхозной практике ветеринарные врачи и фельдшеры знают не только стада животных своего участка работы, но десятки и сотни их наиболее ценных представителей. В случае заболевания, в том числе и травматического повреждения, ветеринарный специалист в тот же день принимает соответствующие лечебные меры. Такая возможность обеспечивается густой сетью ветеринарных фельдшерских и врачебных участков, амбулаторий, лечебниц. На помощь им в вопросах диагностики приходят, при первой необходимости, районные, межрайонные и областные ветеринарные лаборатории, научно-исследовательские учреждения, специалисты-преподаватели ветеринарных институтов и факультетов, специализированные институтские клиники.

Особенностью организации работы в системе советской ветеринарной службы является расстановка сил непосредственно в местах сосредоточения животноводческих хозяйств. Этим обеспечивается постоянное наблюдение со стороны ветеринарных врачей и фельдшеров за животными в период стойлового содержания — зимой, лагерного содержания — летом, а также на выпасах. Такая система позволяет учесть все многообразие обстоятельств, способствующих возникновению заболеваний; своевременно выделить животных, требующих особого внимания и ухода; определить характер эксплуатации и тренировки для каждого из них; разработать систему профилактических мероприятий применительно к данным условиям и обстоятельствам; своевременно вмешаться в случае возникновения заболевания.

Ветеринарные работники колхозов и совхозов много внимания уделяют диспансеризации животных. Внимательное наблюдение за их состоянием, определенный режим содержания, при необходимости — диетическое кормление, нормирование времени и нагрузки в работе дают возможность сохранять их продуктивность и работоспособность, избегать рецидивов многих хирургических заболеваний. Больше того, в диспансеризации заложены предпосылки успешного излечения больных с упорными, хроническими процессами.

Таким образом, система организации профилактической и лечебной работы в условиях социалистического сельского хозяйства предотвращает возникновение и развитие у животных заболеваний, характеризующихся запущенностью и необратимостью явлений.

ПОРЯДОК ИЗЛОЖЕНИЯ МАТЕРИАЛА

В прошлом, когда главенствующая роль в развитии большой группы патологических процессов, наиболее важных в клиническом отношении, отводилась микробам, было принято начинать изложение курса общей хирургии освещением вопроса об инфекции. Учитывая, однако, что основное значение в патогенезе заболеваний, как это вытекает из существа павловской физиологии, имеет состояние самого организма, его центральной нервной системы, правильнее будет начинать этот курс рассмотрением общих типов тканевых реакций, ярко проявляющихся в наиболее простых формах патологических процессов. В этом отношении рана представляется примером, на котором легко иллюстрировать весь сложный механизм реакций организма при повреждении тканей.

Учению о ранах целесообразно предпослать ознакомление с вопросом о кровотечениях. Оно необходимо по следующим соображениям: 1) кровотечение наблюдается не только при ранениях — вопрос о нем выходит далеко за пределы учения об открытых травматических повреждениях; 2) вместе с тем, трактуя о ранах,

нельзя не остановиться с достаточными подробностями на кровотечении и кровопотере; 3) наконец, именно кровопотери при ранениях и других повреждениях, а также в случаях развития инфекции, являются особенно частыми и тяжелыми осложнениями, усугубляющими течение основного процесса.

Вторым по порядку изложения стоит вопрос о закрытых травматических повреждениях. Узловые положения его вытекают из данных о кровотечении и ранах. Усвоение этого раздела облегчается осведомленностью слушателей с основами регенерации.

От изучения открытых и закрытых травматических повреждений существует последовательный переход к патологическим процессам, в развитии которых в качестве этиологического фактора принимают участие инфекционные агенты.

ГЛАВА I КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровотечение (haemorrhagia) — неизбежное следствие всевозможнейших механических повреждений сосудов и изменений их стенки, возникающих в ходе патологических процессов. Ограниченные кровопотери не вызывают заметных нарушений в организме; значительные потери крови (до одной трети всего ее количества) сопровождаются глубокими расстройствами и больше того — угрожают жизни; потеря половины крови — смертельна.

В прошлом, на основании концепций Гольца и Гайема, причиной смерти при кровопотере считали нарушение автоматизма сердца, обусловленное несоответствием вместимости сосудистой системы тому количеству крови, которое остается в организме: когда кровь во все меньших количествах поступает в предсердия, сердце некоторое время работает впустую; лишившись при этом питания и воздействия кровяного давления как физиологического раздражителя, оно останавливается.

Несостоятельность такого одностороннего понимания танатогенеза (thanatos — смерть) и надлежащее объяснение механизма изменений, порождаемых кровопотерями, вытекает из существования И. П. Павлова о рефлексорной регуляции деятельности сердца и сосудов. Основным в этом случае является истощение высших нервных центров, вследствие чего ослабляется их функция, обеспечивающая координацию аккомодационных систем кровообращения (А. В. Гуляев). При больших кровопотерях эти центры окончательно утрачивают способность регулировать деятельность компенсаторных аппаратов кровообращения, что и проявляется симптомами глубоких расстройств гемодинамики.

Наркоз, особенно хлороформный и хлорал-гидратный, еще больше подавляет функции нервной системы организма, потерявшего много крови.

При быстро нарастающих кровопотерях смерть может наступить раньше, чем больное животное лишится одной трети крови. В этом случае компенсаторные механизмы кровообращения не успевают приспособиться к уменьшающемуся объему крови, давление ее катастрофически падает, и наступает коллапс.

Особенно тяжело переносят кровопотери новорожденные животные, так как у них недостаточно развиты аппарат кроветворения и рефлекторная приспособляемость сердечно-сосудистой системы к создающимся при этом условиям. Очень чувствительны к кровопотерям животные с тяжелыми нагноительными процессами.

Здоровые, крепкие особи легче переносят кровопотери, чем животные ослабленные, страдающие дистрофией и сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Высокая приспособляемость и активность аппарата кроветворения наблюдается у животных — продуцентов сывороток и у доноров.

ОСТРОЕ МАЛОКРОВИЕ

Острое малокровие (anaemia acuta), развивающееся в результате кровопотери, характеризуется яркими симптомами: бледностью слизистых оболочек, похолоданием периферических участков тела, особенно на конечностях, учащением пульса, его слабым наполнением (pulsus filiformis). Учащение дыхания при вытянутой шее и расширенных ноздрях, общая слабость, вялость движений (шаткая походка), опускание головы говорят о больших кровопотерях. В дальнейшем животное падает; у него расширяются зрачки. Судороги, непроизвольное выделение мочи и кала свидетельствуют о близкой катастрофе. При анемии, развивающейся вследствие излияния большого количества крови в ткани, иногда наблюдается гемоглобинурия.

САМООСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Самоостановка кровотечения — эволюционно приобретенная защитная реакция. Когда она замедляется в связи с пониженной свертываемостью крови, излиянием ее в серозные полости, некрозом стенки сосуда и т. д., кровотечение из артерий и вен сравнительно небольшого диаметра может вести к большим кровопотерям.

В процессе самоостановки кровотечения основное значение имеет способность крови свертываться при выходе из сосудистого русла, образовывать тромб. Этот ферментативный процесс происходит при взаимодействии фибриногена, протромбина, или тромбогена, тромбокиназы и солей кальция. Тромбокиназа относится к быстро всасывающимся веществам и поэтому действует не только в участке повреждения, но и периваскулярно, по протяжению сосуда, а иногда и на его коллатерали. Сущность процесса образования сгустка сводится к воздействию тромбина на ультрамолекулы фибрина; при этом уменьшается степень их набухания, чем создаются условия для образования геля. Внутри сосуда этому способствует стаз, наступающий с момента образования сгустка

в участке ранения и простирающийся до первых более или менее значительных ответвлений сосудистого ложа.

Кровь свертывается в окружности сосудистой раны (н а р у ж н ы й т р о м б) и в самом сосуде (в н у т р е н н и й т р о м б).

Самоостановке кровотечения способствуют некоторые изменения самого сосуда. Важным является сужение его просвета в участке ранения — к о н т р а к ц и я. Она особенно хорошо проявляется при полном поперечном рассечении артерии. Сосудистая трубка в этом месте не испытывает больше нормального кровяного давления, и в силу эластичности стенки, а также рефлексаторной сократимости, просвет сосуда сужается. Кроме того, intima, заворачиваясь внутрь, образует вместе со спадающейся адвентицией своего рода пробку, закрывающую просвет сосуда. Создающееся таким путем препятствие току крови способствует формированию тромба. В промежутке между наружным и внутренним тромбами, соответственно уровню контракции поврежденного сосуда, возникает перетяжка меньшего диаметра, нежели поперечник более глубоких отделов внутреннего тромба. Этим обеспечивается более надежная фиксация и известное сопротивление внутреннего тромба кровяному давлению, под влиянием которого сгусток вклинивается в суженный участок поврежденного сосуда. Эластичные концы сосуда при их полном разъединении расходятся и углубляются в окружающие мягкие ткани — р е т р а к ц и я. При этом возникают дополнительные условия, благоприятствующие формированию тромба и фиксации его. Обнажение слоев стенки сосуда и прилипание к ним изливающейся крови вызывают ее свертывание; в этом же направлении действует в окружности сосудистой раны вся масса поврежденных тканей, выделяющих в большом количестве тромбопластические вещества. Влияние со стороны окружающих мягких тканей сказывается, кроме того, в непосредственном сдавливании ретрагированного сосуда; оно сравнительно быстро нарастает в связи с отеком.

Слабая мышечная стенка вен и их меньшая эластичность не дают той степени спазма, контракции и ретракции, какие наблюдаются при рассечении артерий. Однако в этом случае формирование тромба облегчается слабым кровяным давлением и меньшей скоростью тока крови.

В механизме самоостановки кровотечения известная роль принадлежит прогрессирующему падению кровяного давления; тромб вначале не в состоянии противодействовать мощному току крови, но он представляет достаточное препятствие ослабленному ее движению при более значительной кровопотере.

С нарастанием кровопотери кровь становится все более г и д р е м и ч н о й; при относительном лейкоцитозе в ней уменьшается количество клеточных элементов. Эти изменения являются результатом обильного всасывания тканевой жидкости в кровяное русло; вместе с лимфой из тканей вымываются и элементы

белой крови. Соразмерно кровопотере повышается свертываемость крови, что, повидимому, находится в зависимости от изменения аминокислотного состава белков крови — состояния, неизбежно появляющегося при нарушениях, сопровождающихся ацидозом. К ним относятся и кровопотери. При этом оказывает свое влияние и сдвиг белковых коллоидов в сторону увеличения грубо дисперсной фазы (глобулины, фибриноген), устанавливаемый при кровопотерях.

Большое значение в самоостановке кровотечения имеет спазм сосудов. Он возникает в качестве реакции со стороны центральной нервной системы и усиливается соответственно степени снижения кровяного давления (П. А. Герцен). Отсутствие кровотечения, иногда наблюдаемое в первый момент после травмы, тоже обусловлено спазмом сосудов.

Повышенная свертываемость крови отмечается в случаях отравления хлором. Причину этого явления усматривают в увеличенном поступлении в кровоток тромбопластических веществ из легких, где они продуцируются в процессе распада тканей под влиянием хлора.

Вначале рыхлый, спаянный со стенкой сосуда и травмированными тканями тромб, в последующем превращается в плотный рубцовый шнур в результате организации фибрина.

КЛАССИФИКАЦИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Кровотечения различают: по месту кровоизлияния, типу поврежденных сосудов и по времени возникновения.

По локализации кровоизлияния делят на наружные, когда кровь вытекает в полость раны, а затем на покровы тела, и на внутренние, когда она попадает в ткани или полости тела.

Межтканевые кровоизлияния возникают: 1) под влиянием нейротрофических факторов, повышающих проницаемость сосудистых стенок, как это, например, наблюдается при инфекционных заболеваниях, септических процессах, интоксикациях (холемия, уремия), отравлениях экзогенными ядами (фосфор, бензол и др.); 2) при внезапном повышении кровяного давления (сдавливание грудной клетки, удушение, судороги и пр.); 3) при глубоких дегенеративных изменениях сосудов, развивающихся под воздействием злокачественных опухолей, инфекционных гранулем, гнойного распада тканей; 4) в результате травмирования.

В зависимости от механизма повреждения, силы давления крови в сосудах, количества излившейся крови экстравазаты, возникающие в поверхностных и глубоких тканях, различаются по размерам и форме: *petechiae* — точечные кровоизлияния, *vibices* — полосчатые, *ecchymoses* — разлитые неправильной формы, *suffusio*, *sugillatio* — кровоизлияния с расплывчатыми краями, просвечивающие через кожу, *haematomae* — значительные скопления крови в новообразованной межтканевой полости.

Внутренние кровоизлияния называются явными (haemorrhagia manifesta), когда кровь в конце концов обнаруживается невооруженным глазом в момент выделения через естественные отверстия. Примером таких кровотечений являются haemoptoe, metrorrhagia и др. Когда изливающаяся кровь обнаруживается лишь при лабораторном исследовании содержимого желудка, кишечника и т. д., говорят о внутреннем скрытом кровотечении (haemorrhagia occulta).

Кровотечения из носа, рта, матки, заднего прохода и прямой кишки характеризуются излиянием почти неизменной крови; при легочных кровотечениях она пениста, яркокрасная. Глубоким изменениям под влиянием пищеварительных соков подвергается кровь, поступающая в полость желудка. Ее пигменты придают фекалиям черный оттенок. Наличие сгустков крови и неизменных форменных элементов в моче свидетельствует о кровоизлиянии в полость мочевого пузыря или мочеиспускательный канал, растворение же крови в моче — признак повреждения почек.

Артериальное кровотечение характеризуется выбрасыванием крови сильной струей, высота которой меняется синхронно фазам сердечной деятельности (нарастает с систолой, снижается с диастолой). Из артерий крупного диаметра кровотечение происходит с шумом. Из центрального конца сосуда оно сильнее, чем из периферического, и уменьшается, а иногда прекращается, если центральный конец прижать. Кровотечение из периферического конца артерии обуславливается наличием анастомозов между ее ветвями, отходящими проксимально и дистально от места повреждения, или же с другими артериальными стволами. Цвет изливающейся крови, насыщенной кислородом, алый (яркокрасный). (При асфиксии механического происхождения и отравлениях хлороформом, окисью углерода, ОБ удушающего действия артериальная кровь становится более темной, похожей на венозную.) Кровопотери, связанные с рассечением крупных артериальных стволов, в короткое время приобретают угрожающий характер.

Венозное кровотечение характеризуется непрерывным излиянием крови меньшей силы по сравнению с артериальным, что объясняется низким кровяным давлением в венах. Но когда поврежденная вена лежит рядом с крупным артериальным стволом, пульсирующей аневризмой или пульсирующей опухолью, на токе крови в известной степени отражается биение пульсовой волны, и кровотечение принимает толчкообразный характер. Ранение больших вен вблизи сердца сопровождается пульсирующим кровотоком вследствие ритмичных изменений внутригрудного давления. Так, при вдохе, благодаря присасывающему действию грудной клетки, эти вены освобождаются от крови, она устремляется к сердцу, и ток ее в рану ослабевает; при выдохе давление в грудной полости и венах возрастает, и кровотечение усиливается. В отдельных случаях при ранении вен, близко лежа-

щих к сердцу, особенно при наличии в них застоя и ундуляции, на истечении крови из вены сказывается и деятельность сердца. Прижатие вены дистально от места ранения приводит к прекращению кровотечения, а проксимально, в силу повышения кровяного давления на периферии, к усилению поступления крови в рану. Кровотечение из центрального отрезка вены незначительно. Изливающаяся венозная кровь имеет насыщенный красный, иногда почти черный оттенок.

Венозные кровотечения в периферических отделах тела в общем мало опасны. В этих случаях только при недостаточной свертываемости крови, отсутствии в сосудах клапанов (вены хвоста) и варикозном их расширении наблюдаются значительные кровопотери. Угрозу жизни создают ранения вен, расположенных близко к сердцу, в том числе и шейных. При сильном зиянии раны такой вены наружный воздух во время вдоха насасывается в кровяное русло и обуславливает развитие воздушной эмболии. Поступление больших порций воздуха влечет за собой раздражение рецепторов сердца и обширной поверхности сосудистой системы легких, на почве чего быстро истощается центральная нервная система.

Расширение правого сердца, всегда наблюдаемое при воздушной эмболии, свидетельствует о значительном затруднении его работы, об особых препятствиях на пути тока крови. Такие условия создаются воздушными эмболами и в самой полости сердца, и в легочной сосудистой системе. Пузырьки воздуха, заключенные в тонкую оболочку из крови, принимают шарообразную форму, которой соответствует наименьшая поверхность. Сила поверхностного натяжения препятствует дроблению таких шаров. Последнее при продвижении из сосудов большого калибра в мелкие под давлением со стороны сердца превращаются в столбики, постепенно удлиняющиеся по мере поступления в мелкие сосуды. Это требует напряженной работы сердца, особенно в моменты, когда в местах ветвления сосудов воздушные массы в пузырьках начинают, наконец, дробиться. Вот почему при попадании в вену большого количества воздуха быстро возникают непреодолимые для сердца препятствия. При медленном поступлении меньших порций воздуха нарушается газовый обмен и развиваются признаки асфиксии (одышка, холодный пот, учащение и ослабление пульса, расширение зрачков) в результате эмболии ветвей легочной артерии и разрывов капилляров. Не исключается возможность попадания пузырьков воздуха в легочную вену и отсюда в артериальную систему большого круга кровообращения.

При капиллярном кровотечении осмотром не обнаруживаются вскрытые сосуды. Кровотечение происходит во многих местах раневой поверхности. Отдельные капли, сливаясь, образуют мелкие струйки крови. В рассеченных склерозированных тканях, в злокачественных опухолях, в распадающихся актиномикозных узлах при нарушениях венозного оттока или

недостаточной свертываемости крови наблюдаются длительные кровотечения из мельчайших сосудов.

Паренхиматозные кровотечения по характеру травмированных сосудов относятся к смешанным. Наиболее типичная форма их возникает при повреждениях органов и тканей, в которых стенки сосудов тесно связаны со стромой (печень, селезенка, почки, язык, пещеристые тела).

По времени возникновения, в сопоставлении с моментом повреждения сосудов, кровотечения делят на первичные, вторичные (ранние и поздние) и повторные.

Первичным считается кровотечение, наступающее непосредственно вслед за травмой сосудов. Если же оно возобновляется спустя некоторое время после гемостаза, полученного тем или иным путем, или после самоостановки, кровотечение рассматривается как вторичное.

Вторичные ранние кровотечения наступают в течение первых двух суток после гемостаза. Порождающие причины и условия, способствующие их возникновению, весьма многочисленны. Наркозу, как известно, сопутствует понижение кровяного давления, и во время операции мелкие сосуды мало кровоточат. Тромбоз, возникший в этот момент, с повышением кровяного давления может оказаться недостаточным, и кровотечение возобновляется уже при поднимании животного с операционного стола. Разрез тканей, туго инфильтрированных анестезирующим раствором с добавлением адреналина, сопровождается весьма ограниченным кровотечением, вследствие чего мелкие сосуды иногда остаются не замеченными, а следовательно, и не перевязанными. С прекращением действия адреналина и рассасыванием раствора новокаина, при отсутствии давящей повязки, может наступить кровотечение в полость раны.

Беспокойство животного после операции влечет за собой значительное повышение кровяного давления. В этом случае не только выталкиваются свежесформированные тромбы, но могут быть сдвинуты недостаточно тщательно наложенные лигатуры, и кровотечение возобновляется. Случайная новая травма в зоне повреждения сосудов, форсированное извлечение тампона, грубая смена повязки способны нарушить гемостаз даже при наличии тромбов сравнительно большой устойчивости.

Грубое смещение в процессе манипулирования костных отломков при переломах или иногда металлических инородных тел может привести к разрушению свежих тромбов (даже стенок сосудов) и кровотечению. Обильный водопой после больших кровопотерь, обуславливая повышение кровяного давления, также способствует смещению тромбов. То же относится и к трансфузиям кровозамещающих жидкостей при отсутствии надежного гемостаза.

Погрешности в наложении лигатур (очень близко к краю сосуда, ослабление узлов), пользование мало надежными способами

остановки кровотечения (давящая повязка, тампонада, ангиотрипсия, скручивание), особенно при повреждении крупных сосудов, являются частыми причинами вторичных ранних кровотечений.

Вторичные поздние кровотечения возникают по прошествии свыше двух дней (до нескольких недель) после вмешательства по поводу первичного кровотечения, после травмы или же другого повреждения. Они наблюдаются при поражении крупных сосудов и обычно бывают связаны с гнойным распадом тромбов, стенок самих сосудов или с отторжением их лигированного конца. В доантисептический период такие кровотечения регистрировались значительно чаще, чем в настоящее время. Распад стенки вены, например яремной при гнойном тромбофлебите у лошади, может наступить уже на 3—4-й день. Стенки артерий более устойчивы и не так легко разрушаются при развитии гнойного процесса в окружающих тканях (нередко сохраняется проходимость артериальных стволов, пересекающих полость, наполненную гноем и омертвевшими тканями, например при абсцедировании молочной железы у коров). Омываемые гноем сосуды хрупки и легко разрываются при натяжении. Кровотечение обычно начинается, когда животное ложится или поднимается. Стенка сосуда разрывается, как правило, в участке, где он проникает через плотную фасцию или непосредственно к ней прилежит. Кровотечения, появляющиеся вследствие гнойного распада сосудистой стенки, именуются *аррозийными*. Во многих случаях фактором, способствующим их возникновению, является давление на стенку сосуда плотной дренажной трубки, осколка снаряда или пули, отщепленного кусочка кости, тугого тампона и т. п. К вторичным поздним относятся также кровотечения, наступающие при разрывах стенок травматических аневризм.

Повторные кровотечения особенно часто случаются при распаде злокачественных опухолей, грануляционного процесса язв, инфекционных гранулем и при тяжелом инфицировании глубоких ран. В патогенезе их играют роль: образование дефекта в сосудистой стенке, разрушение тромбов, хрупкость сосудов, пониженная свертываемость крови, механические повреждения гранулирующих ран, в том числе и грубое манипулирование при перевязках.

СИЛА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Большее кровотечение наблюдается при поражении артерий (высокое кровяное давление), чем вен такого же диаметра.

Открытые травматические повреждения всегда сопровождаются более значительными кровотечениями по сравнению с закрытыми. В последних давление тканей в окружности травмированного участка в известной степени противодействует выходу крови из сосуда. Кроме того, в среде поврежденных тканей условия для

свертывания крови более благоприятны, чем в широко раскрытой щели раны.

Рассечение сосуда острым инструментом влечет за собой обильное, длительное кровотечение, тогда как разрыв такого же сосуда, размождение его при воздействии тупого орудия может протекать без кровотечения, так как при этом гемостатически действуют значительное заворачивание внутренней оболочки сосуда, слипание стенок его, обилие тромбопластических веществ в тканях и в самом просвете сплюснутого сосуда.

При полном поперечном разрезе сосуда самоостановка кровотечения наступает быстрее, чем в сосудах с боковой вырезкой или разрезанном наполовину. В двух последних случаях выпадает положительное влияние контракции и ретракции; зияющая рана сосуда остается открытой в раневую полость, куда беспрепятственно изливается кровь. Такое же явление свойственно сосудам, лежащим в плотных тканях (печень, почки, кость, большинство новообразований, ткань при слоновости), где стенки их фиксированы по всей окружности. Отсутствие ретракции вен при частичном рассечении их или поражении в местах, где стенки сосуда спаяны с прилежащими плотными фасциями, способствует воздушной эмболии.

В случаях ранения паренхиматозных органов самоостановка кровотечения затрудняется еще и потому, что в серозных полостях почти отсутствуют условия для свертывания крови; излившись, она длительное время остается без изменений. При ранении органов и стенки грудной клетки кровотечению способствует, кроме того, значительная сила присасывающего действия полости.

Медленно наступает самоостановка кровотечения при поражении органов и тканей, из которых затруднен отток крови. Исключительную тяжесть представляют кровотечения, вызванные гнойным распадом сосудистых стенок и тромбов, и не только потому, что в этом случае обычно поражаются сосуды крупного калибра. Такой процесс влечет за собой полную потерю эластичности сосудистой стенки; она утрачивает способность к контракции и ретракции, а через широкий ее дефект кровь изливается в полость, омываемую гноем, где отсутствуют все те условия, стимулирующие свертывание крови, какие имеются в свежетравмированных тканях. Если в таких случаях после больших кровопотерь кровотечение иногда и останавливается, то обычно на короткое время: вновь образовавшийся массивный тромб легко подвергается гнойному распаду, и кровотечение возобновляется через 3—4 дня. С каждым повторным кровотечением уменьшается способность тканей к созданию устойчивого грануляционного барьера и организм лишается единственного в этом случае механизма, при помощи которого может быть закрыт дефект сосудистой стенки. Одно из последующих кровотечений, даже самое незначительное, ведет к глубокой декомпенсации аккомодационных систем

кровообращения и смерти животного. При таких условиях было бы ошибочным пользоваться паллиативными способами гемостаза и откладывать необходимые оперативные вмешательства. Угроза смертельного обескровливания сохраняется до тех пор, пока в пораженном участке сосуда не наступит явного улучшения процесса, т. е. не начнется сплошной рост здоровых грануляций.

Значительное замедление свертываемости крови и в силу этого упорные кровотечения отмечаются при желтухе. Причина холестических кровотечений не известна. Переход солей желчных кислот в кровь сам по себе вряд ли может обусловить кровоточивость, и она не всегда наблюдается при желтухе. Во всяком случае нужна очень высокая концентрация холатов в крови, чтобы вызвать понижение ее свертываемости. Предположение, что при желтухе затруднено образование и высвобождение тромбокиназы, не подтверждено убедительными доводами. При холестических кровотечениях не всегда бывает понижено содержание кальция в крови, чему некоторые авторы приписывают особое значение. Также нет достоверных подтверждений теории, согласно которой при холемии, как и в опыте с выведением желчи через фистулу, в организме не достает витаминов D, K, уменьшение которых влечет за собой расстройство обмена кальция. Кроме пониженной свертываемости крови, фактором, способствующим кровоточивости при желтухе, считают перерождение сосудов, ломкость их (С. П. Федоров и др.).

Гемофилия не имеет существенного значения в ветеринарной практике. Случаи пониженной свертываемости крови, отмеченные отдельными авторами при операциях у животных, не изучены в такой степени, чтобы можно было с достоверностью говорить именно об этой природе кровоточивости.

ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

К опасным последствиям кровотечения относится не только потеря крови. Более или менее значительное скопление ее в щели раны тормозит заживление. Излившаяся кровь является хорошей питательной средой для микробов, а это благоприятствует инфицированию очага повреждения. Кровь в ране, закрывая контуры тканей, затрудняет манипулирование при операции, вынуждает к излишнему пользованию крючками с неизбежным травмированием тканей, а иногда сосудистых и нервных стволов, стенок полостей. Поэтому владение методикой остановки кровотечения является важнейшим вопросом хирургической практики.

Различают временную и постоянную остановку кровотечения. Достигается она механическими и физическими способами, а также использованием химических и биологических веществ, ускоряющих гемостаз.

ВРЕМЕННАЯ (ПРОВИЗОРНАЯ) ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Целью провизорной остановки кровотечения является предупредить кровопотерю до момента применения способов и средств, обеспечивающих устойчивый гемостаз; для ее получения употребляют механические приемы, направленные к сдавливанию кровоточащих сосудов.

Д а в я щ а я п о в я з к а — простой и легко доступный способ временной остановки кровотечения. В результате сдавливания тканей и вместе с ними сосудов сближаются также раневые края. Эти условия благоприятствуют тромбозу поврежденных сосудов (такая повязка, не сменяемая в течение 2—3 дней, во многих случаях дает окончательную остановку кровотечения, даже при рассечении сосудов сравнительно большого диаметра). Давление повязки на ткани в участке кровотечения и прилежащей зоны должно быть равномерным. Обусловленные выступами плотных тканей углубления выполняют пластами ваты. Когда повязка обильно пропитывается кровью, давление усиливают добавлением нескольких оборотов холщового бинта. Оледенение повязки, пропитанной кровью, угрожает отморожением, поэтому необходимо избегать длительного использования ее в зимнее время.

Т а м п о н из стерильного материала, туго продвинутый в раневую полость и удерживаемый снаружи давящей повязкой или швом в поверхностных тканях, часто применяют с целью остановки кровотечения из глубоких ран, где поврежденные сосуды не всегда легко обнаруживаются и затруднено использование других способов. Тампон Микулича с прокладкой из марлевой салфетки предпочтителен обычному заполнению раневой полости перевязочным материалом. Салфетка с ниткой, фиксированной посредине марли, складывается конусом, конец которого погружается корнцангом на дно раскрытой крючками раны. Расправляя складки салфетки по стенкам раневой полости, получают марлевый мешок; его заполняют комками ваты или ватно-марлевыми тампонами. Свободный конец нитки оставляют поверх тампонов; при натягивании ее в последующем салфетка извлекается легко, отделяясь от дна и боковых стенок раневой полости. У стоящих крупных домашних животных, особенно в вентральном отделе тела, тампонада таким способом трудно выполнима. В этом случае, при необходимости тампонировать обширную полость, удобнее пользоваться широким бинтом и ватой. Разматывая бинт и продвигая его в полость, заворачивают в него на некотором расстоянии друг от друга комки ваты. Конец бинта должен выступать из полости раны, что облегчает его обнаружение при необходимости извлечения. Такой тампон с успехом применяют также при кровотечениях из сосудов некоторых слизистых полостей (вагина, нос).

В механизме кровоостанавливающего действия тугого тампона основное заключается в сдавливании поврежденного сосуда.

Другим фактором, способствующим образованию тромба, является увеличение в ране количества тромбокиназы в результате травмирования клеточных элементов крови. Наконец, материал тампона, как инородное тело с большой и обильно смачиваемой поверхностью, порождает условия ускоренного образования сгустка крови.

Тампон из гигроскопического материала (марля, вата) легко импрегнируется гемостатически действующими веществами, хорошо пропитывается жидкими препаратами, ускоряющими тромбирование сосудов и тормозящими размножение микробов. Все это играет большую роль в комплексе мероприятий, применяемом при повреждениях, связанных с кровотечениями. Однако не следует упускать из виду, что тампон, как грубое инородное тело, сдавливая ткани, ухудшает условия регенерации. Он затрудняет отторжение омертвевших тканей, выделение экссудата, токсических продуктов жизнедеятельности микробов и этим самым способствует развитию гнойной и анаэробной инфекции.

При повреждениях крупных артериальных стволов тампонада не представляет собой надежный способ остановки кровотечения, особенно когда не исключена возможность кровоизлияния в близлежащую естественную или новообразованную полость. За видимым благополучием, выражающимся в прекращении выделения крови наружу, кроется угроза излияния ее в полость.

Тугим тампоном трудно воспользоваться у животных при ранениях отдельных областей тела с обильной подкожной клетчаткой (промежность, подгрудок, шея). Здесь не удастся удерживать его давящей повязкой, плохо поддающейся фиксации, а наложение швов на раневые края поверхностных рыхлых тканей не создает давления, могущего воспрепятствовать выпячиванию тампона из глубины раневой полости, где обычно происходит кровотечение из сосудов значительного калибра.

При ранениях сосудов костной ткани, мелких сосудистых ветвей в глубине мягких тканей, венозных сплетений тампонирование может служить способом окончательной остановки кровотечения. При этом тампон, равномерно сдавливающий прилежащие ткани, не сменяется в течение двух суток, а иногда и дольше. Основными показаниями к вынужденному удалению такого тампона или смене его раньше намеченного срока являются повторное кровотечение и выпышка воспалительного процесса в зоне травмы.

Применение жгута имеет своим прототипом обыкновенную перетяжку конечности, к которой прибегали еще в древние времена. Впоследствии для этой цели стали пользоваться турникетом (закрутка). Резиновый бинт и эластичный жгут вошли в практику во второй половине прошлого столетия. Это основной, надежный способ временной остановки кровотечения при случайных ранениях и операциях на конечностях, хвосте, половом члене. В каждом из этих случаев употребляют резиновую трубку соответствующей толщины и эластичности: при ампутации полового члена лошади достаточно тонкая трубка, тогда как для остановки

кровотечения в области голени требуется жгут значительной прочности. У животных жгут снимают летом не позже чем через 2 часа после его наложения; зимой, при больших морозах, уже в течение одного часа может наступить отморожение периферического отдела перешнурованных тканей. Давление 3—4 оборотов жгута должно сопровождаться лишь такой степенью сжатия сосудов, при которой исчезает пульс на периферии и останавливается кровотечение в ране. Помехой при операциях под местной анестезией часто бывает беспокойство животного вследствие испытываемой им боли в месте нахождения жгута. Наложение последнего ниже места введения новокаина (рис. 1) полностью устраняет этот недостаток способа и позволяет выполнять без затруднений и помех со стороны животного громаднейшее большинство операций у лошадей в области пальца, на половом члене и хвосте.

Кровотечение, обусловленное парезом сосудодвигательных нервов под влиянием давления жгута, кратковременно. В течение 10—20 минут иннервация сосудов приходит в норму.

Эластичный жгут может быть вынужденно заменен тесьмой, обычным бинтом, мягкой веревкой, ремешком и другими подручными материалами.

Пальцевое прижатие, как способ временной остановки кровотечения, нередко используется в самой ране при повреждении крупных сосудов. Таким же приемом можно предотвратить попадание воздуха в просвет вскрытой вены. Прижатие сосудов пальцем (полным хватом руки — на конечностях) на некотором отдалении от раны у собак, кошек и других мелких животных широко практикуется при кратковременных операциях.

Тугой и н ф и л ь т р а т при анестезии по А. В. Вишневскому также можно отнести к способам провизорной остановки кровотечения. Он создает в толще тканей значительное давление и этим самым предотвращает в момент операции кровотечение из сосудов малого диаметра.

ОКОНЧАТЕЛЬНАЯ ОСТАНОВКА КРОВОТЕЧЕНИЯ

Специальные оперативные способы, применяемые с целью окончательной остановки кровотечения, излагаются в курсе оперативной хирургии. Сюда относятся надежные приемы: лигирование изолированных сосудов или вместе с окружающими мягкими тканями, перевязка на протяжении, сосудистый шов. Менее эффективны скручивание сосуда (torsio) и разможнение его стенок (angiotripsia). В асептической поверхностной ране, при кровотечении из капилляров и мелких вен, устойчивый гемостаз наступает



Рис. 1. Место наложения жгута при анестезии в области писти (плюсны).

после наложения швов с валиками. Они обеспечивают достаточное для остановки кровотечения, равномерное сдавливание сосудов.

Оперативное удаление органов (обычно пораженной селезенки или почки) производится в тех случаях, когда остановка кровотечения другими способами не выполнима, а потеря самого органа не угрожает жизни. Так, функция селезенки после спленектомии компенсируется лимфатическими узлами, а удаленную почку викарно замещает другая почка. Мелкие животные легко переносят такие операции.

ФИЗИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Холод в виде обливания водой, прикладывания мешка со льдом к участку внутритканевого и внутриполостного кровотечения у животных трудно применим. Горячая вода или физиологический раствор поваренной соли, остывшие до 50° после кипячения, в виде обильных промываний показаны при кровотечениях из влагалища, матки, мочевого пузыря. Тампонами, пропитанными горячим солевым раствором, удастся остановить кровотечение из сравнительно крупных вен мышц и сосудов паренхиматозных органов. При температуре 100° и выше коагулируются тканевые белки; этим объясняется сравнительно сильное кровоостанавливающее действие горячего пара и нагретого воздуха, подводимых под давлением через трубку с наконечником непосредственно к месту кровотечения.

Широкое применение имел в прошлом раскаленный металл. В наше время им пользуются при кровотечениях из распадающихся актиномикозных узлов и опухолей. Металлом (специальные термокаутеры, реже железные прижигатели), нагретым до красного каления, прикасаются на 5—6 секунд к кровоточащему месту. Металл при более высокой температуре быстро сжигает ткани; образующийся струп слабо держится, и по его отпадении кровотечение возобновляется.

Более совершенным физическим методом остановки кровотечения преимущественно при удалении злокачественных опухолей, инфекционных гранулем, при иссечении грубо загрязненных тканей является электрокоагуляция (электронож) при помощи токов высокой частоты.

ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА И СПОСОБЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ

В группе веществ, способствующих остановке кровотечения, имеются препараты неорганического и органического (растительного и животного) происхождения. Механизм их действия заключается в сужении сосудов или в ускорении свертывания крови. Некоторые вещества обладают и тем и другим свойством. В практике их используют или местно, непосредственно в очаге кровотечения, или внутритканно, внутривенно с учетом влияния на весь организм.

Средства, суживающие сосуды

Адреналин применяется на поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных и мочеполовых путей, внутритканно, одновременно с новокаином и другими анестетиками при местном обезболивании. Доза для лошади достигает 3 мл. Действие препарата кратковременно. Он слабо повышает также свертываемость крови.

Эфедрин (*Ephedrinum hydrochloricum*) оказывает сравнительно слабое, но продолжительное сосудосуживающее действие. Применяют его местно в 2—5% растворах и подкожно (0,05—0,5 для лошади, 0,01—0,05 для собаки).

Стиптицин (*Cotarninum hydrochloricum*) (2% раствор) служит для пропитывания тампонов. Доза при подкожном введении — 0,1—0,3 для лошади, 0,03—0,05 для собаки.

Маточные рожки (*Secale cornutum*) в порошке (25,0—50,0 для крупного рогатого скота, 15,0—25,0 для лошади, 0,5—2,0 для собаки), а также *Extractum secalis cornuti fluidum* (5,0—10,0 для лошади и крупного рогатого скота) успешно останавливают кровотечения из сосудов внутриполостных органов (матка, мочевого пузыря, легкие и др.).

Эрготин в готовом к употреблению виде отпускается в ампулах. Доза для лошади 5—10 мл, для собаки 0,5—1 мл.

Средства, повышающие свертываемость крови

Многие из распространенных в прошлом средств местного действия, ускоряющих образование кровяного сгустка (полуторахлористое железо, формалин, креозот, уксуснокислый свинец, танин), в настоящее время почти не употребляются. Они повреждают ткани, загрязняют рану.

Скипидар в тампонах эффективен при раневых кровотечениях.

Иодоформ в форме присыпки или в виде импрегнированной им марли применяется для тампонирования кровоточащих ран, язв.

Перекись водорода (3%), раствор марганцевокислого калия, **ферропирин** (15% раствор для смазывания), **антипирин** (20% раствор) в тампонах, **алзол** (*Aluminium acetotartaricum*) (5% раствор) в тампонах используются при кровотечениях из сосудов слизистых полостей и ран.

Хлористый кальций (10,0—15,0 для лошади, 0,1—1,0 для собаки) обычно инъцируют внутривенно в 10% растворе (попадание последнего в клетчатку вызывает стойкие инфильтраты, некроз). Препарат назначают также внутрь (20,0—40,0 для лошади и крупного рогатого скота, 1,0—2,0 для собаки), но в этом случае предпочтителен *Calcium lacticum*. Соли кальция — эффек-

тивное профилактическое средство при операциях у животных с пониженной свертываемостью крови.

Хлористый натрий (обычно 10% раствор) оказывает выраженное кровоостанавливающее действие спустя 30—45 минут после вливания в вену (100—150 мл для лошади).

Сыворотка крови животных (свежая нормальная или какая-нибудь лечебная), введенная подкожно или внутривенно (100—150 мл для лошади, 10—20 мл для собаки), способствует остановке кровотечения, даже в случаях явно пониженной свертываемости крови. Она пригодна также в качестве профилактического средства при операциях. На этом основан способ инфльтрации ею в смеси с новокаиновым раствором тканей, подлежащих рассечению.

Кровь самого больного или же совместимую кровь другого здорового животного, лучше всего ваготоника (В. А. Герман), инъцируют подкожно (100—150 мл для лошади, 10—20 мл для собаки), а также внутривенно. Кровоостанавливающее действие наступает через 4—6 часов после вливания, и потому кровь, как гемостатическое средство, в основном употребляют с профилактической целью при операциях, угрожающих кровопотерями.

Могучим средством остановки, а иногда даже самоостановки кровотечения является **тканевая тампонада** свободным лоскутом (мышца, сальник, жировая клетчатка, фасция) или же лоскутом на ножке.

В одном случае у собаки при операции по поводу подкожного разрыва брюшной стенки наблюдался отрыв части доли печени. Оторванный кусок органа размером $5 \times 4,2$ см, окутанный сальником, сместился под кожу, а рана печени оказалась закрытой складками приросшего сальника (И. Е. Поваженко).

МЕРЫ БОРЬБЫ С КРОВОПОТЕРЕЙ

Ограниченные потери крови в организме здорового животного возмещаются за несколько дней; значительные потери восстанавливаются в течение 3—4 недель. Мероприятия, направленные к устранению последствий кровопотери, рациональны лишь при условии предварительной надежной остановки кровотечения. Без этого основные способы и средства, повышающие кровяное давление, могут оказаться губительными. При больших кровопотерях задача заключается в обеспечении притока крови к центрам, поддержании работы сердца и заполнении кровеносного русла.

При угрожающих жизни кровопотерях у стоящего животного крайне затруднен приток крови к мозгу, и было бы грубейшей ошибкой, когда оно лежит, поднимать его, ставить в подвешивающий аппарат, фиксировать другими способами в станке. Когда при значительной потере крови животное опускает голову и в конце концов ложится, то все это способствует функции приспособительных систем кровообращения. Поэтому нужно всемерно добиваться

покойного лежания такого животного на мягкой подстилке в теплом помещении.

С целью поддержания сердечной деятельности подкожно впрыскивают *Oleum camphoratum* (20,0—30,0 для лошади, 1,0—2,0 для собаки), *Coffeinum natrio-benzoicum* (2,0—4,0 для лошади, 0,1—0,2 для собаки) в 10% растворе. При острой необходимости прибегают к внутривенным введениям кофеина.

Обильный водопой представляется наиболее простым способом пополнить жидкую часть крови и поднять таким образом кровяное давление. Животные при кровопотерях, испытывая жажду, пьют охотно и в большом количестве.

Быстрее всасывается теплая вода.

Весьма рационально ректальное введение жидкости в виде клизмы. Обыкновенной воде предпочтителен физиологический раствор поваренной соли. Чтобы не раздражать прямую кишку, жидкость вводят медленно, повторно, в количестве, не превышающем 1 л для лошади. В течение нескольких часов этим способом можно пополнить значительные потери крови.

Физиологический раствор поваренной соли (0,9%) может быть применен подкожно, внутримышечно, внутривенно, внутрибрюшинно и внутрикостно.

Подкожные вливания физиологического раствора осуществляются в участках тела с обильной рыхлой клетчаткой. Раствор, подогретый до температуры тела, вливают аппаратом Боброва (рис. 2) или шприцем большой вместимости.

В одном месте, изменяя направление иглы под кожей, можно ввести лишь до 500 мл раствора. Вливание больших количеств причиняет животным боль (растяжение и разрыв тканей).

Внутримышечные вливания физиологического раствора лишены этих неудобств. В толщу массивных мышц (ягодичные, заднебедренные) лошади можно вводить через укол в одном месте до 1 л жидкости. Всасывание раствора в клетчатке и мышцах ускоряют массажем в направлении тока лимфы и венозной крови. Оба эти способа не обеспечивают, однако, быстрого эффекта в случаях тяжелых кровопотерь, когда кровообращение в периферических участках тела значительно ослаблено.

Внутривенное вливание раствора поваренной соли было впервые испытано в 1832 г. Тщательные экспериментальные исследования в начале второй половины XIX века открыли этому методу широкий путь. Он оказался способным

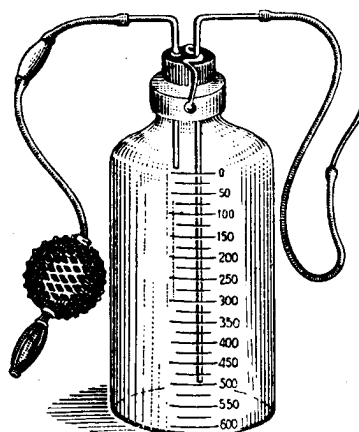


Рис. 2. Аппарат Боброва.

«оживлять» обескровленных животных. Вместе с тем несколько позже было установлено, что физиологический раствор при больших кровопотерях лишь на короткое время повышает кровяное давление; он сравнительно быстро переходит из сосудистой системы в обезвоженные ткани. Одновременно были отмечены и некоторые отрицательные стороны его действия при массивных вливаниях (так называемая солевая лихорадка, перерождение сердечной мышцы, эндотелия сосудов, нарушение путем вытеснения калия и кальция нормального ионного равновесия клеток, в том числе и форменных элементов крови). С целью устранить эти недостатки было предложено множество других растворов, более приближающихся по своему солевому составу к плазме крови. Немало делалось попыток придать раствору характер коллоидной субстанции, свойство дольше удерживаться в сосудистом русле, повысить его питательность и суживающее влияние на сосуды.

Гуммиарабик в 6% концентрации увеличивает вязкость растворов поваренной соли, глюкозы и этим способствует удержанию их в сосудистой системе.

Адреналин (1,0—2,0 для лошади, 4—8 капель для собаки), прибавленный к физиологическому раствору, вызывая сужение сосудов и усиливая сокращение сердца, быстро повышает кровяное давление.

В последнее время широко используются растворы В. И. Попова в составе:

	Раствор № 1	Раствор № 2	Раствор № 3
Глюкоза	150,0	150,0	150,0
Хлористый натрий	15,0	15,0	15,0
Двууглекислая сода	4,0	4,0	4,0
Хлористый калий	—	0,2	—
Хлористый кальций	—	0,2	0,2
Ректификованный спирт	100,0	—	100,0
Дистиллированная вода	1000,0	1000,0	1000,0

Раствор глюкозы (5%), содержащий питательные, легко усваиваемые вещества, предпочтителен физиологическому раствору соли, особенно у почечных и сердечных больных, для которых солевые растворы небезопасны, а также у истощенных животных.

Растворы вводят в вену медленно с целью избежать острого расширения сердца. Большие количества жидкости вливают повторно несколько раз в сутки по 2—3 л (лошади).

Внутривенное вливание физиологического раствора при лапаротомиях, когда в этом возникает необходимость, удобно и легко выполнимо непосредственно через разрез. Способность обширной поверхности брюшины к всасыванию очень велика.

Внутрикостные вливания физиологического раствора через укол иглы в рукоятку грудной кости при кровопотерях у мелких животных, в связи с трудностью обнаружения у них вен, являются единственным простым способом заполнения кро-

веносного русла. Из губчатой костной ткани введенная жидкость поступает непосредственно в вены. Этим приемом сравнительно легко осуществимо наиболее рациональное капельное вливание раствора.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

При потере большого количества крови введение изотонических жидкостей оказывается недостаточным: в таких случаях кровяное давление после кратковременного повышения вновь катастрофически падает. Эффективным в подобных условиях является переливание крови.

В прошлом, до начала XX века, попытки воспользоваться кровью донора с целью возмещения кровопотерь предпринимались многократно и результаты их у собак в условиях эксперимента были многообещающими; у человека же в результате переливания крови наступали тяжелые осложнения, часто заканчивавшиеся смертью. Такие же явления наблюдались при гемотрансфузии у лошадей. Было также выяснено, что дефибринирование крови не устраняет эти осложнения.

Многочисленные неудачи порождали скептицизм в отношении перспектив переливания крови и даже привели к запрещению этого способа (постановление французского правительства 1670 г.). Даже значительно позже, уже в XIX веке, большинство хирургов высказывалось против гемотрансфузии; Бергман в 1883 г. призывал пересмотреть отношение к переливанию крови, учитывая «все многочисленные опасности», с ним связанные. Были ученые, придерживавшиеся другого взгляда. Русский хирург И. В. Болыарский в 1845 г. писал: «Я, с моей стороны, думаю и останусь в том убеждении, что операция переливания крови позже или раньше должна войти в круг необходимых практических пособий и что путем опыта и она, наконец, займет место наряду с прочими операциями, к которым прибегают в экстренных случаях». Такое же мнение приводится в труде А. М. Филамофитского «Трактат о переливании крови, как о единственном средстве во многих случаях спасти угасающую жизнь», вышедшем в 1847 г.

Причины неудач переливания крови стали ясными при практическом использовании учения об агглютинации. Подобно тому как сыворотка иммунных животных склеивает в комки соответствующие бактерии, кровь животного одного вида склеивает эритроциты животного другого вида. Это явление, именуемое гетерогемоагглютинацией, в последующем было установлено и в пределах одного вида (изогемоагглютинация). После склеивания в комки эритроциты растворяются в сыворотке (гемоллиз).

Ландштейнер в 1901 г. заметил, что в крови человека это явление протекает с определенной закономерностью и связано с наличием двух агглютининов. Он различал три группы крови и считал, что один из этих агглютининов содержится в группе А, другой в группе В и оба вместе в группе С. Позже (1907 г.) Янский выделил еще одну группу (четвертую), характеризующуюся тем, что ее сыворотка не агглютинирует эритроциты остальных групп, ее же эритроциты агглютинируются сыворотками всех групп. Наличие четырех групп крови было самостоятельно установлено также Моссом (1910 г.),

который связывал сущность изогемоагглютинации с существованием трех различных агглютининов в сыворотке крови и трех агглютининогенов в эритроцитах. Дунгер и Гиршфельд (1911 г.) пришли к выводу, что для объяснения факта существования четырех групп крови достаточно допускать наличие двух агглютининов (α , β) в сыворотке и двух агглютининогенов (A, B) в эритроцитах.

Обозначение групп крови человека приводится в следующей таблице:

По Янскому	I	II	III	IV
По наличию агглютининов и агглютининогенов	$0\alpha\beta$	$A\beta$	$B\alpha$	AB0
Более кратко (международное)	0	A	B	AB

У лошади и крупного рогатого скота, согласно имеющимся данным, практически применимо такое же деление групп крови (В. А. Герман, В. Н. Чередков и др.).

Наличие агглютининов и агглютининогенов удается доказать путем адсорбции их при взаимодействии сыворотки одной группы с эритроцитами другой: агглютинин α связывается с агглютиногеном A, если смешать сыворотку первой группы ($0\alpha\beta$) с эритроцитами второй группы ($A\beta$). Измененная таким образом сыворотка первой группы может агглютинировать эритроциты третьей и четвертой групп воздействием остающегося в ней агглютинина β , но она недействительна в отношении эритроцитов второй группы. Под влиянием эритроцитов четвертой группы (AB0) одновременно выпадает действие обоих агглютининов (α , β) сыворотки первой группы. Агглютинация эритроцитов отдельных групп крови сыворотками представлена в следующей таблице.

Группа	Эритроциты				Примечание
	I	II	III	IV	
Сыворотка I	—	+	+	+	Минусом обозначено отсутствие агглютинации, плюсом — наличие ее
» II	—	—	+	+	
» III	—	+	—	+	
» IV	—	—	—	—	

Выводы из данных этой таблицы весьма важны в практическом отношении:

1) кровь первой группы может быть перелита животным всех остальных групп, так как ее эритроциты не агглютинируются их сыворотками;

2) сыворотка четвертой группы лишена способности агглютинировать эритроциты: животным этой группы можно переливать кровь всех остальных групп;

3) кровь второй группы может быть перелита животным второй и четвертой групп;

4) кровь третьей группы может быть перелита животным третьей и четвертой групп.

Допустимость переливания крови отдельных групп наглядно представлена на схеме рисунка 3.

Необходимо учитывать возможность агглютинации эритроцитов переливаемой крови сывороткой реципиента. Меньшее значение имеет обратное — агглютинация эритроцитов реципиента сывороткой донора, так как разведение сыворотки донора в крови реципиента ослабляет ее агглютинационную способность. В отношении лошади и крупного рогатого скота следует отметить и тот факт, что их сыворотка в сравнении с человеческой обладает слабо выраженными агглютинационными свойствами.

У собак, по данным многих авторов (В. А. Быстров, Г. П. Торосян, В. М. Лабунский и др.), групповые различия крови отсутствуют. Поэтому у них допустимо однократное переливание крови без ограничений, обусловленных изогемоагглютинацией. Повторные гемотрансфузии от одного и того же

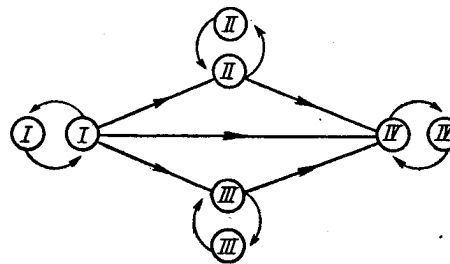


Рис. 3. Схема совместимости групп крови.

донора у всех видов животных сопровождаются в сравнительно большом числе случаев тяжелыми, иногда со смертельным исходом, анафилактическими реакциями. Несовместимость крови, возникающая после первой гемотрансфузии, объясняется появлением в плазме реципиента изоиммунных антител. Они образуются в качестве ответной реакции организма на введение крови, как специфического изоантигена. Посттрансфузионные осложнения наблюдаются также при переливании крови другого донора (В. А. Герман, В. М. Лабунский).

Агглютинины — вещества весьма устойчивые; они не изменяются при нагревании до 60°, выдерживают повторные замораживания и оттаивания, высушивание, сохраняют свои свойства в сыворотке, консервированной прибавлением лимоннокислого натрия, тимола, карболовой кислоты. Кроме сыворотки, они обнаруживаются в транссудатах, экссудатах полостей и в раневом отделяемом.

Определение совместимости крови

Совместимость крови донора и реципиента можно установить путем перекрестной агглютинации. Из вены донора и реципиента берут в отдельные пробирки по 10 мл крови и дают ей отстояться до полного свертывания. Отделившуюся сыворотку сливают в другие пробирки, а из сгустков крови, после прибавления некоторого количества физиологического раствора, взбалтыванием готовят взвеси эритроцитов. Полученные сыворотки и взвеси эритроцитов

проверяют на взаимную агглютинацию. Для этого на предметное стекло помещают отдельно по две капли сыворотки, прибавляют к ним перекрестно по маленькой капле взвеси эритроцитов, смешивают стеклянной палочкой или покачиванием, легким встряхиванием и в течение 5 минут наблюдают за ходом реакции.

Агглютинация отсутствует в обеих пробах, когда донор и реципиент принадлежат к одной группе. Наличие агглютинации в сыворотке реципиента при отсутствии ее в сыворотке донора служит противопоказанием к переливанию. При обратных отношениях (отрицательная реакция в сыворотке реципиента при положительной в сыворотке донора) переливание допустимо в ограниченных количествах.

В практике переливания крови у животных возможна также *п р я м а я п р о б а*. При этом описанным выше способом смешивают две капли сыворотки реципиента с каплей крови, взятой из уха намечаемого донора. Положительная реакция указывает на необходимость подобрать в качестве донора другое животное.

Определение группы крови с помощью *с т а н д а р т н ы х с ы в о р о т о к* имеет значительные преимущества, позволяя своевременно выделять животных-доноров, удовлетворяющих всем требованиям практики. В СССР такие сыворотки для лошадей впервые приготовил В. А. Герман (1935 г.).

Для определения групповой принадлежности крови достаточно иметь стандартные сыворотки второй (А) и третьей (В) группы. На предметном стекле, белой тарелке или блюде на некотором отдалении друг от друга ставят пометки — II, III. У этих пометок помещают по две капли соответствующих сывороток. Затем к последним прибавляют по маленькой (с булавочную головку) капле исследуемой крови. При покачивании стекла кровь смешивается с сывороткой, придавая ей равномерно красный оттенок. Через 20—30 секунд появляются признаки агглютинации в одной из сывороток или в обеих или же агглютинация отсутствует (скупивания эритроцитов не наблюдается). Отсутствие агглютинации в обеих сыворотках указывает на принадлежность крови к первой ($0\alpha\beta$) группе, агглютинация в обеих сыворотках — на кровь четвертой (AB0) группы, агглютинация только в сыворотке третьей группы — на кровь второй ($A\beta$) группы, агглютинация только в сыворотке второй группы — на кровь третьей ($B\alpha$) группы (рис. 4). Реакцию ставят при температуре воздуха в границах 15—20°. За ходом ее наблюдают не меньше 5 минут. Возможные ошибки при пользовании двумя сыворотками надежно устраняются дополнительной контрольной реакцией с сывороткой первой ($0\alpha\beta$) группы: когда в последней агглютинация отсутствует, ее не должно быть и в обеих других.

П с е в д о а г г л ю т и н а ц и я напоминает истинную заметным просветлением сыворотки, возникающим в обычный срок. Она сравнительно часто наблюдается у животных, характеризуется скупиванием эритроцитов в монетные столбики и

бывает особенно резко выражена у лошадей, что объясняют (И. П. Власовский, В. А. Герман и др.) малым содержанием в их крови лецитина. Распознавать псевдоагглютинацию нетрудно: при сотрясении капли или прибавлении к ней физиологического раствора сыворотка вновь становится равномерно красной. При смешении разведенных эритроцитов обычно предупреждает псевдоагглютинацию.

П а н а г г л ю т и н а ц и я возникает большей частью, когда реакцию ставят при низкой температуре. В этом случае сыворотка агглютинирует эритроциты всех групп, в том числе и своей; реакция протекает медленно, до 30 минут. Иногда бывает трудно отличить ее от истинной агглютинации.

При выделении лошадей для получения стандартных сывороток, главным образом ввиду весьма низкого агглютинационного титра их у этого вида животных, встречаются некоторые затруднения. Эта задача облегчается использованием стандартных эритроцитов человека. Известно, что сыворотка лошади, содержащая видовые агглютинины и агглютининогены, агглютинирует эритроциты человека. Но эта же сыворотка, обработанная эритроцитами человека первой ($0\alpha\beta$) группы, теряет видовые агглютинины и в последующем дает в реакции такие же показатели (со стандартными эритроцитами человека), как и человеческая сыворотка. Учитывая это обстоятельство, легко определить групповую принадлежность такой лошадиной сыворотки: если она агглютинирует эритроциты третьей и четвертой групп при отрицательной реакции с эритроцитами первой и второй групп, ее относят ко второй группе.

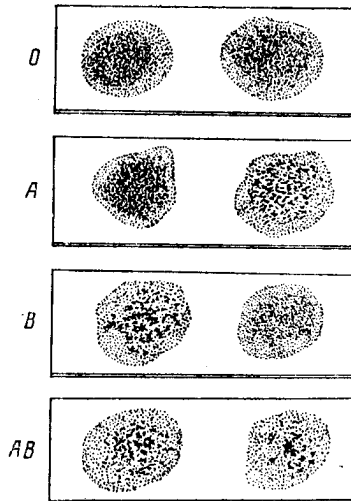


Рис. 4. Реакция агглютинации с двумя стандартными сыворотками.

Донор, его содержание и использование

В практике удобно пользоваться универсальными донорами, т. е. животными первой ($0\alpha\beta$) группы. Возможность переливания крови от такой лошади другим лошадям, кроме отсутствия в ней обоих агглютининогенов, расширяется также присутствием сыворотке этого вида животных низким агглютинационным титром. И действительно, в практике гемотрансфузий средних доз (3—4 л) от таких доноров редко наблюдаются осложнения (при необходимости переливания больших количеств крови донор и реципиент должны быть одной группы).

При выборе доноров строго соблюдаются условия, исключаящие перенос с их кровью инфекционных заболеваний.

В группу доноров включают животных, имеющих: гемоглобина не меньше 60%; РОЭ — 30—40 делений в течение первых 15 минут; эритроцитов — 7—9 миллионов в 1 мм^3 ; лейкоцитов — 7—11 тысяч в 1 мм^3 ; лейкоцитарную формулу: Б—0—0,5; Э—1,5; М—0; Ю—0,1; П—2,6; С—50—60; Л—25—35; М—2—4%.

В первый раз от донора-лошади можно взять не больше 4—5 л крови. С каждым повторным кровопусканием изымаемую порцию крови можно увеличивать на 1 л. Два-три литра крови допускается

брать еженедельно; при взятии больших количеств перерывы между кровопусканиями удлиняются до 20—30 дней.

При гемотрансфузиях всемерно избегают повреждения крови; техника их должна быть простой, обеспечивающей точный учет переливаемой крови у донора и реципиента.

Способы переливания крови

Переливание крови осуществляется или непосредственно от донора реципиенту (прямой метод), или обычным способом внутривенных вливаний стабилизированной крови (непрямой метод).

Прямой метод гемотрансфузии путем соединения артерии или вены донора с веной реципиента швом технически сложен, а у крупных домашних животных трудно выполним.

Устройство сообщения между венами донора и реципиента через специальные аппараты (рис. 5) представляется более простым. Система трубок аппарата промывается жидким вазелиновым маслом и 4% раствором лимоннокислого натрия, чем в известной мере предотвращается травмирование крови и образование сгустков.

У крупных домашних животных удобоприменим способ соединения вен донора и реципиента с помощью резиновой трубки с оливой (рис. 6), снабженной иглами на концах. Донора помещают на возвышенную площадку. В его яремной вене целотом, наложенным у основания шеи, создается повышенное давление крови (рис. 7). Венопункция производится одновременно у обоих живот-

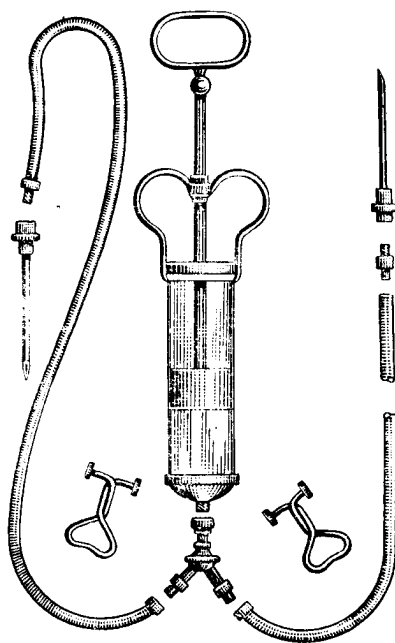


Рис. 5. Прибор для прямого переливания крови.

ных. В этот момент система трубок должна быть разобщена у иглы реципиента, а свободный конец трубки опускают вниз. Когда кровь начинает вытекать равномерной струей, этот конец трубки присоединяют к игле, и кровь поступает в вену реципиента.

С целью дозировки переливаемой крови необходимо предварительно определить пропускную способность собранной системы. При условии, что в течение 1 минуты через систему протекает 100 мл крови, для переливания 2 л потребуется 20 минут.

Трубку стерилизуют кипячением в собранном виде, затем внутренние стенки ее смачивают стерильным вазелиновым или камфорным маслом. Смывающийся со стенки канала иглы, трубки и оливы остаток масла уносится током первых порций крови, вытекающей до момента соединения трубки с иглой реципиента. За током крови можно следить на стенке косо поставленной оливы.

Место пункции вен в случаях продолжительных вливаний обезболивается (инфильтрационная анестезия).

При непрямом методе кровь поступает из вены донора в сосуд, где она смешивается для предотвращения свертывания со стабилизатором: лимоннокислым натрием, сернокислой магнезией, хлористым кальцием, салициловокислым натрием, глюкозой или гепарином. Обычно 4%

раствор лимоннокислого натрия, приготовленный на дважды дистиллированной воде, наливают в сосуд из расчета 100 мл на 1 л крови, получаемой от донора. В этом сосуде, помещенном в теплую (37—40°) воду и равномерно покачиваемом, кровь смешивают со стабилизатором. Реципиенту ее вводят внутривенно, как физиологический раствор. Цитрированная кровь, сохраняемая при температуре 4°, не свертывается в течение 7—10 дней. В таком

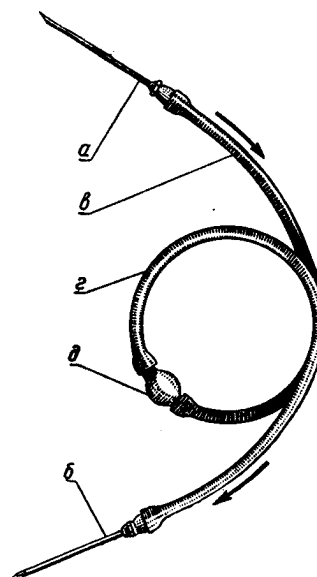


Рис. 6. Трубочная система для прямого переливания крови:

а — игла для пункции вены донора; б — игла для пункции вены реципиента; е и е — резиновые трубки; д — стеклянная олива.

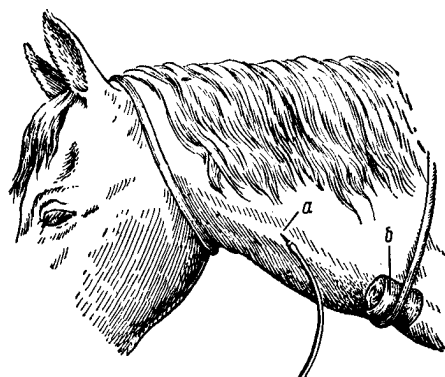


Рис. 7. Взятие крови от донора:

а — пункция вены; б — сдавление вены целотом.

виде ее можно транспортировать на значительные расстояния, что представляет большое преимущество непрямого метода гемотрансфузии.

В ветеринарной практике в качестве кратковременного стабилизатора сравнительно часто используют хлористый кальций (150 мл 10% раствора на 1 л крови). Лошади можно перелить не больше 2 л такой крови, так как доза хлористого кальция для нее не должна превышать 30 г.

Для удлинения срока пригодности крови, взятой от донора, ее консервируют. С этой целью увеличивают концентрацию лимоннокислого натрия, сочетают его с другими стабилизаторами и противомикробными средствами, не разрушающими форменные элементы и коллоидные структуры крови. К таким сочетаниям относятся: 1) 5% раствор лимоннокислого натрия в смеси с 25% раствором глюкозы в соотношении 10 : 1 (оба раствора, во избежание карамелизации, стерилизуют отдельно 30 минут в автоклаве при давлении 1 атмосферы); 2) 5% раствор лимоннокислого натрия (100 мл) с добавлением нормального раствора химически чистой соляной кислоты (10 мл) и 25% раствора глюкозы (10 мл) — из расчета на 1 л крови; 3) 1% раствор натриевой соли сульфатаиозола (норсульфазолнатрий) в смеси с растворами лимоннокислого натрия и глюкозы.

Перед переливанием крови обязательна биологическая проба. Она заключается в инфузии небольшого количества (200—300 мл для лошади) крови с последующим наблюдением за реципиентом в течение 10 минут. При несовместимости крови у животного быстро возникают симптомы гемолитического шока; нормальное состояние его в течение этого срока окончательно подтверждает совместимость крови. Намеченное количество ее вводят медленно, не больше 100 мл в минуту.

Целебное действие оказывает и комбинированная гемотрансфузия. При этом методе реципиенту вливают смесь совместимой цитратной крови и физиологической жидкости в составе: хлористого натрия, двууглекислой соды, глюкозы — аа 1,0; хлористого калия 0,02; дистиллированной воды 100 мл. Кровь и физиологическую жидкость смешивают за 10 минут до вливания в соотношении 1 : 6 (С. М. Павленко).

Механизм действия перелитой крови

Положительное влияние перелитой крови сказывается незамедлительно. Вместе с ней в организм реципиента вводятся весьма важные ферменты, гормоны, белки, неорганические соли. При значительной кровопотере одни эритроциты в физиологическом растворе, как и другие изотонические жидкости, не способны поддерживать жизнь, тогда как сыворотка совместимой крови, без эритроцитов, оказывает такое же благотворное влияние, как и цельная кровь.

Природа и свойства такого субстрата не вносят в организм чужеродных элементов. Переливание крови устраняет у анемичного животного состояние повышенной раздражимости интероцепторных аппаратов, обеспечивает нормальный ток импульсов со стороны всех органов в центральную нервную систему, и этим улучшает ее функции, нарушенные в той или иной степени при кровопотере. Это является основным в механизме целебного действия гемотрансфузии. Отсюда существующее представление о замещении потерянной крови (субстиция) не полностью охватывает существо вопроса о значении гемотрансфузии при кровотечении. Перелитая кровь оказывает, кроме того, стимулирующее влияние на организм.

Осложнения, связанные с переливанием крови

Осложнения при гемотрансфузии могут возникать вследствие несовместимости крови, перегревания ее при непрямом переливании, употребления гемолизированной крови, превышения дозы стабилизатора при массивных трансфузиях или дозы самой крови, при нарушении правил асептики.

Сравнительно частым осложнением является **п о с т т р а н с ф у з и о н н а я р е а к ц и я**. Она характеризуется обычно кратковременным повышением температуры тела, учащением пульса, ознобом. Эти явления исчезают через несколько часов и редко держатся (тяжелая форма) дольше одних суток. Реакция наблюдается преимущественно после непрямого переливания крови. Причина ее, повидимому, кроется, как и при солевой лихорадке, в нарушении соотношения ионов натрия, кальция и калия.

Кровопотери сопровождаются увеличением в организме количества натрия и калия при уменьшении содержания антагонистически действующего кальция. Большие дозы лимоннокислого натрия, вероятно, усугубляют эти солевые сдвиги, которые на известном пределе становятся нефизиологическим раздражителем рецепторных аппаратов тканей, что рефлекторно проявляется реакцией, напоминающей лихорадку.

Подобные расстройства не наблюдаются с такой остротой при пользовании глюкозой в качестве стабилизатора крови. Биологические факторы (травмированная кровь, неуловимые изменения белков) также участвуют в этой реакции.

Тяжелое осложнение при переливании крови представляет **г е м о л и т и ч е с к и й ш о к**, вызываемый в основном переливанием несовместимой крови. Он наступает или в момент гемотрансфузии, или непосредственно по окончании ее. В тяжелых случаях шока наблюдаются глубокие изменения в печени (жировое перерождение), дегенерация сердечной мышцы, инфаркты в почках, множественная эмболия в паренхиматозных органах. Для устранения шоковых явлений необходимо в короткое время добиться повышения кровяного давления, возбуждения сердечной деятельности и функции почек.

Показания к переливанию крови, помимо острого малокровия, имеются при многих патологических состояниях: шоке, кормовых отравлениях и других интоксикациях (трансфузия крови после кровопускания), остром ревматизме (переливание крови с одновременным введением салицилатов), вялом течении регенерации при ранениях, хроническом сепсисе, хронических воспалительных процессах кожи и других заболеваниях; противопоказаниями являются: заболевания сердца в стадии декомпенсации, легких — с симптомами застоя, почек — с нарушением выделительной способности, печени, кахексия различного происхождения, отсутствие надежного гемостаза.

Г Л А В А II
РАНЫ (VULNERA)

Причиной повреждения тканей и органов часто служит механическое насилие (травма). Орудие травмирования, действуя извне, нарушает целостность покровов тела (кожа, слизистые оболочки), или же последние, в силу значительной сопротивляемости, остаются целыми в то время, когда более глубокие ткани сдавливаются, разрываются, расслаиваются. Состояние наружных покровов издавна положено в основу деления механических повреждений тела на закрытые и открытые.

Р а н о й (vulnus) именуется механическое повреждение тканей тела с нарушением целостности наружных покровов. Принципиальное отличие ран от закрытого повреждения состоит в том, что при них ткани организма, лишившись защиты со стороны естественных покровов, подвержены влиянию внешней среды (вторичное травмирование, загрязнение).

При ранении в качестве основных симптомов его возникают зияние, кровотечение и боль.

Степень з и я н и я р а н ы (расхождение ее краев) зависит от особенностей поврежденных тканей, направления, в котором они рассечены, от свойств механизма насилия. Ранение эластичных тканей, при нормальном их тонусе, сопровождается более значительным зиянием, чем такое же повреждение мало эластичных тканей. Рассечение тканей по ходу их сократительных волокон дает ограниченное зияние. Примером последнего является разделение мышцы в продольном направлении, тогда как раневые края мышцы, рассеченной поперек, расходятся и образуют широкую щель. Значительное зияние наблюдается при поперечном рассечении пучков эластических волокон кожи, в то время как раны, идущие параллельно этим пучкам, имеют сближенные края. На этом основано правило хирургического разреза кожи по ходу ее эластических волокон, что на теле животных совпадает с направлением складок и роста волос. Ясное представление о степени эластичного напряжения кожи в различных направлениях можно получить, собирая ее в складки. Зияние раны кожи

при глубоком ранении одновременно обуславливается расхождением краев рассеченного подкожного мускула и более глубоких тканей.

На стенках полых органов, построенных из различных слоев (кишечка, желудок, мочевого пузыря), зияние раны представляет некоторые особенности. Так, края серозной и мышечной оболочек, обладающие эластичностью, широко расходятся, а слизистая оболочка, лишенная этого свойства, выпячивается валиком наружу; в артериях, при ранении их, эндотелиальная оболочка заворачивается внутрь.

Раны, нанесенные острым инструментом, зияют сильнее, чем разможения ткани, причиненные тупым орудием. В последнем случае ткани утрачивают эластичность и сократительную способность вследствие травмирования их на значительном протяжении, расслоения пластов, нарушения проводимости нервных стволов. В такой ране, кроме того, отдельные пучки фасций, апоневрозов и фиброзных волокон сохраняют свою непрерывность, они удерживают раневые края и препятствуют их смещению в стороны.

К р о в о т е ч е н и е при ранении возникает в результате механического повреждения сосудов (rhexis). Одновременно неизбежно нарушается целостность лимфатических сосудов. Лимфа обычно изливается в незначительном количестве и в качестве примеси к крови остается незамеченной. Только при ранениях, расположенных в местах прохождения крупных лимфатических стволов, и при рассечении тканей, в которых нарушен отток лимфы, наблюдается обильное излияние ее в раневую полость.

Б о л ь, сопровождающая ранения, обуславливается повреждением нервов и их окончаний. Особенно болезненны участки кожи, снабженные густой сетью чувствительных нервных ветвей (венчик копыта, окружность естественных отверстий).

Ощущение боли у животного одного и того же вида колеблется в широких границах. Оно слабо выражено у новорожденных; крупные, тяжеловесные животные менее чувствительны, чем малорослые особи; особенно чувствительны к боли изнеженные, чистокровные животные.

Некоторые патологические состояния сопровождаются повышением болевой чувствительности. К ним относятся острые воспалительные процессы, раздражение корешков спинномозговых нервов (при оссифицирующем пахименингите) и мозговых оболочек. Наблюдается и обратное явление — значительное понижение чувствительности патологически измененных тканей, что отмечается при длительно сохраняющихся застойных отеках, склерозе.

Ранение острым предметом, быстро рассекающим ткани, менее болезненно, по сравнению с травмами, нанесенными тупым предметом, повреждающим нервы и нервные окончания на большом протяжении. При воздействии значительной силы нередко наблюдается парабиотическое угнетение функций нервов и в связи

с этим временная, почти полная потеря чувствительности в областях раны (местный шок).

Интенсивная боль при ранениях кратковременна. В течение одних суток она, постепенно ослабевая, проходит. (Более длительное время сохраняется боль при наложении давящей повязки.) Появление болезненности в последующие дни заслуживает особого внимания: это достоверный признак возникших в ране осложнений. В редких случаях таким осложнением бывает вторичное артериальное кровотечение, чаще же инфицирование с развитием острого воспалительного процесса.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАН

Классификацией ран предусматривается определение их морфологических особенностей с учетом механизма действия орудия травмы и факторов, осложняющих течение раневого процесса.

Повреждение может быть ограниченным в глубину и ширину, например царапина кожи, разрез ее и подкожной клетчатки, рассечение тканей одинаковой эластичности без расслоения их. Такие раны называют простыми, в отличие от сложных, когда раневой канал или полость их проникает на глубину нескольких тканевых пластов, имеет внутри перемычки, карманы.

В результате разреза острым инструментом (скальпель) непосредственно травмируются лишь те клеточные элементы, которые лежат на пути углубляющегося лезвия, а смежные с ними ткани остаются жизнеспособными. Это — раны с малой (узкой) зоной повреждения. Последняя тем уже, чем острее лезвие инструмента и соответственно этому слабее степень давления при разрезе. Под воздействием грубого тупого предмета (удар кованым копытом, бревном, колесом, разрыв крючком, зубами и т. п.) ткани сдавливаются на значительном протяжении, разрываются или же крошатся. В этом случае получают раны с широкой зоной повреждения (С. С. Гирголав).

Углубление ранящего предмета в область расположения серозной, синовиальной или слизистой полости может повлечь за собой разрушение ее стенки, вскрытие полости. Такие раны называют проникающими.

В зависимости от особенностей орудия травмы и механизма его действия раны делят на резаные, колотые, ушибленные, разможенные, рваные, укушенные, огнестрельные.

Резаная рана (v. incisum), наносимая острым лезвием, характеризуется ровными краями, гладкой поверхностью, ограниченным травмированием тканей, обильным кровотечением и кратковременной болью. Подобные же особенности присущи рубленым ранам, наносимым топором, саблей и пр., но в этом случае травмирование тканей, особенно покровных, достигает большей степени. Значительная глубина таких ран, часто с повреждением

костей, обуславливается обычно силой удара. Боль в таких ранах значительна. Касательное рассечение тканей часто связано с образованием л о с к у т н о й р а н ы. Лоскут остается жизнеспособным, когда ножка его достаточно широка и снабжена сосудами, обеспечивающими питание тканей; при недостаточном кровоснабжении лоскут некротизируется, оставляя после себя дефект.

Узкой зоной повреждения характеризуются также многие раны из числа к о л о т ы х (v. punctum). При таком механизме ранения ткани в основном раздвигаются в стороны. Они мало повреждаются острыми, тонкими предметами (игла, троакар, гвоздь) и могут быть грубо травмированы тупыми, толстыми орудиями (кол, рог и пр.). В колотых ранах зияние ограниченное или же отсутствует; с извлечением ранящего предмета ткани смыкаются. Кровотечение обычно бывает небольшим: крупные артерии с их упругими стенками отодвигаются в стороны, а поврежденные мелкие сосуды сдавливаются смыкающимися тканями и тромбируются. Разновидность этой группы повреждений — к о л о т о - р е з а н а я р а н а нередко сопровождается рассечением крупных сосудистых стволов и значительными кровоизлияниями в ткани и полости, когда последние перфорируются.

У ш и б л е н н а я р а н а (v. contusum) — результат травмирования тупым орудием. В этом случае ткани в основном разъединяются вследствие их сдавливания и разрыва силой, приложенной извне, и противодействия со стороны глубже лежащих тканей. Такие раны имеют неровные края; ткани в участке повреждения раздавлены, пропитаны кровью, иногда бледны на раневом крае из-за недостаточного притока крови. В большинстве ушибленных ран расслоенные ткани образуют карманы, наполненные сгустками крови и лимфой. Кровотечение в полость раны ограниченное. Иногда область ранения нечувствительна (см. выше); в общем же сильные болевые ощущения при ушибленных ранах существуют длительное время. Размеры раневой полости в последующем увеличиваются за счет отторгающихся травмированных тканей. Описанные особенности ярко выражены в р а н е р а з м о з ж е н н о й (v. conquassatum). Примером последней является нередко наблюдаемое у лошадей и собак повреждение тканей при сильном ударе бортом или другими частями автомашины. В этом и подобных случаях нередко отрываются обширные лоскуты тканей (р в а н а я р а н а).

К у с а н а я р а н а (v. morsum) представляет собой сложное повреждение, возникающее под воздействием сдавливания тканей, разрыва их и укула. Раны, нанесенные зубами лошади, отличаются особенно обширным травмированием тканей. Собаки, кошки, дикие хищные животные причиняют своими укусами колото-рваные раны.

Повреждающее действие при о г н е с т р е л ь н ы х р а н е н и я х (v. sclopetarium) зависит от живой силы пули или осколка в момент удара, от угла падения их по отношению к тканям, от

формы и характера поверхности ранящего предмета (рис. 8), от свойств самих травмируемых тканей: плотны они или рыхлы, эластичны или ломки, обильно или слабо пропитаны жидкими элементами. Сочетанием этих факторов обуславливается разнообразие и сложность ран, наносимых пулями, осколками артиллерийских снарядов, авиабомб, гранат, мин и др.

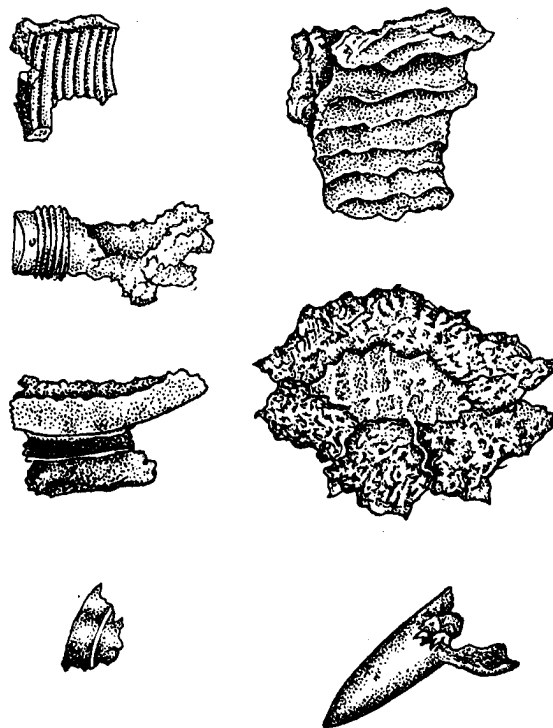


Рис. 8. Осколки огнестрельных снарядов; справа внизу деформированная пуля.

Когда ранящее тело проникает в ткани при ослабленной пробивной способности, оно обычно застревает на большей или меньшей глубине (слепое ранение). Встречая на пути твердые ткани, осколок снаряда, а также пуля на излете часто отклоняются от первоначального направления. Раневой канал иногда на значительном расстоянии отгибает плоскость кости (опоясывающая рана).

Ранящий снаряд часто вылетает наружу с противоположной стороны тела (сквозное ранение).

Ранениям конической пулей или мелкими осколками снарядов свойственно образование узкого входного отверстия. После нанесения травмы оно вскоре закрывается кровяным сгустком. Повре-

ждения крупными осколками характеризуются значительными дефектами кожи и подлежащих тканей. При тангенциальном (под острым углом к поверхности тела) ранении таким осколком травмированные ткани разворачиваются в стороны (рис. 9), формируя удлиненный, зияющий дефект (ж е л о б о в а т а я р а н а). Выходное отверстие сквозной огнестрельной раны обычно шире входного. Края его выпячены наружу. Кровоизлияния в тканях простираются далеко вокруг раневого канала.

Огнестрельные повреждения костей сопровождаются дроблением их на мелкие осколки, которые с большой силой вклиниваются в мягкие ткани, расположенные по соседству с раневым каналом, и усугубляют травмирование их, особенно в направлении к выходному отверстию. При сквозных ранениях часть костных отломков выталкивается наружу.

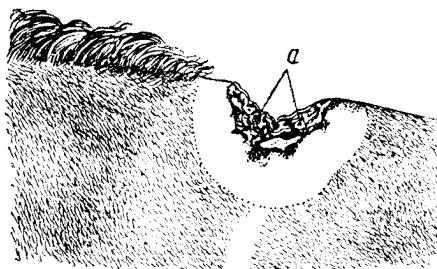


Рис. 9. Желобоватая огнестрельная рана:

a — обломки остистых отростков.

Особенности повреждения тканей при огнестрельных ранениях обуславливаются большой разрушительной силой пуль и осколков снарядов. В момент соприкосновения их с тканями в течение тысячных долей секунды возникает большое давление; оно передается частицам окружающей среды (А. В. Смоль-

яников) и распространяется, подобно волне при взрыве снаряда в жидкости, на большое расстояние.

В этом случае к первичному некрозу присоединяется уже в первые часы после травмы последующий некроз. Он захватывает ткани в окружности раневого канала, представляющиеся в первый момент жизнеспособными. Неизбежность их гибели предопределена разрывом сосудов и тромбированием их на большом отдалении от раны, нарушением под влиянием ударной волны функций нервной ткани и связанными с ними расстройствами обмена.

В полых органах (кишки, желудок, мочевого пузыря), когда они наполнены, огнестрельные ранения причиняют широкие разрывы стенок с излиянием их содержимого в брюшную полость. Основным в механизме такого повреждения является гидродинамическое давление, мгновенно достигающее высоких пределов в момент ранения. Такого же характера разрывы, но выраженные в меньшей степени, наблюдаются при огнестрельных ранениях паренхиматозных органов, обильно снабжающихся кровью.

При ранениях, наносимых в ходе операций, предотвращается попадание в ткани вирулентных микробов, могущих осложнить

течение регенеративного процесса. Такие раны принято считать асептичными (см. ниже). Случайные ранения в громаднейшем большинстве случаев сопровождаются занесением в рану в момент травмирования и в последующем (до закрытия ее швами, повязкой) посторонних предметов, например обрывков эпидермиса вместе с шерстью, пыли, кусочков земли, частиц навоза, сбруи и т. д. Совокупностью их и попадающими в рану микробами определяется ее загрязнение. Часть этих веществ смывается вытекающей кровью, лимфой, а в дальнейшем экссудатом, отделяемым тканями.

Когда рана загрязнена незначительно, низка вирулентность микробов и они не встречают в очаге поражения благоприятных условий для своего развития, а организм при этом обладает высокой сопротивляемостью, заживление протекает без вспышки тяжелого воспалительного процесса и без клинически устанавливаемых общих нарушений. В ране, стенки которой представлены грубо травмированными тканями, пропитанными кровью, а канал или полость заполнены ее сгустками в смеси с обрывками тканей, микробы находят среду, стимулирующую их интенсивное размножение, и обуславливают возникновение процесса, именуемого раневой инфекцией.

Особым типом осложненной раны является повреждение, которому сопутствует проникновение в ткани токсических веществ, как, например, яд змей и некоторых насекомых, — о т р а в л е н н а я р а н а (*v. venenatum*). Раны, в которых травмирование сочетается с действием искусственных ядовитых химических веществ (иприт, люизит и т. д.), называются с м е ш а н ы м и (*v. mixtum*).

ЗАЖИВЛЕНИЕ РАН

Ранение влечет за собой более или менее значительное разрушение тканей. При этом в полости раны, а также в прилежащих к ней тканях накапливаются продукты, необычные для организма в нормальном состоянии. В зависимости от количества, качества и длительности влияния этих веществ тканевые реакции при заживлении ран протекают по-разному. Когда степень их воздействия колеблется в пределах, близких к физиологическим, регенерация происходит при благоприятных трофических условиях и рана успешно заживает. Значительное размножение тканей и связанное с ним травмирование нервной системы, развитие тяжелой инфекции порождают более или менее глубокие расстройства трофики. Иногда при этом перераздражается нервная система, ввиду чего тормозятся ее функции и регенеративные процессы угасают. Эти особенности в заживлении ран отмечал еще Гален (130—210 г.), предложивший различать заживление первичным натяжением (*sanatio per primam intentionem*) и заживление вторичным натяжением (*sanatio per secundam intentionem*).

ЗАЖИВЛЕНИЕ ПЕРВИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ

Заживление первичным натяжением завершается в течение 6—8 дней, т. е. в сравнительно короткий срок. Для этого требуются определенные условия: достаточная жизнеспособность тканей, образующих стенки раны, отсутствие в ней травмирующих инородных тел, окончательная остановка кровотечения, сближение раневых поверхностей, асептичность раны.

Условие жизнеспособности стенок раны отнюдь не предполагает отсутствия в ней мертвых элементов. Однако при травмировании острым инструментом незначительное количество их не мешает проявлению регенеративных процессов со стороны прилежащих тканевых элементов. Больше того, эти раневые обломки обладают свойством стимулировать регенерацию. Такая способность их особенно ярко проявлена у растений, у которых в отсутствие мертвой ткани регенерация вообще не наступает. Заметная вспышка последней отмечается также у животных при введении в ткани разможенных клеток (С. С. Гирголав).

Кровотечение в полость раны существенно тормозит заживление и не только потому, что сгустки крови служат хорошей питательной средой для бактерий. Наличие в ране большого количества крови нарушает одно из важнейших условий заживления первичным натяжением, так как при этом раздвигаются раневые поверхности, сдавливаются ткани и расстраивается их питание, усиливаются болевые ощущения, формируются полости, требующие более значительного разрастания ткани для их заполнения. Все же следует отметить, что полного отсутствия крови в свежей ране никогда не наблюдается; ограниченное количество ее остается и на раневой поверхности, и в составе сосудистых тромбов. Сюда же добавляется небольшое количество лимфы из рассеченных лимфатических сосудов. Образующийся в ране ограниченный в размерах сгусток имеет большое значение. Его фибрин склеивает раневые поверхности, образуя п е р в и ч н у ю б и о л о г и ч е с к у ю с п а й к у р а н ы.

Сближение раневых поверхностей швом, повязкой или другими способами устраняет зияние раны до такой степени, что макроскопически при этом полость незаметна, микроскопически же между раневыми поверхностями во всех случаях обнаруживается щель, служащая полем для развития последующих процессов, наблюдаемых при заживлении раны. Присутствие здесь мельчайших посторонних предметов (волоконца марли, обломки эпителия), а также лигатур, шовного материала, когда количество их значительно, мешает нормальному течению процесса. Крупные инородные тела (осколки снарядов, пули, отломки костей и пр.), тем более в сочетании с инфекцией, сильно изменяют ход заживления.

Понятие «асептичность раны» не означает еще, что на раневой поверхности полностью отсутствуют микробы. Последнее трудно

достижимо; в известном количестве микроорганизмы попадают в рану при самом тщательном соблюдении правил асептики. Однако в этом случае в составе раневой микрофлоры мало патогенных микробов и, кроме того, отсутствуют условия, благоприятствующие их развитию. Вместе с тем в жизнеспособных тканях поверхности раны с малой зоной повреждения микробам противодействуют силы защиты организма.

Таким образом, в свежей ране, заживающей первичным натяжением, в первое время после ее нанесения морфологические изменения характеризуются наличием узкой щели, стенки которой спаяны нитями фибрина, присутствием обломков клеток, разрушенных при травмировании, наличием тромбов в рассеченных сосудах.

Уже непосредственно при ранении в поврежденном участке создаются условия к изменению химизма тканей в направлении повышения концентрации водородных ионов. Для такого сдвига достаточно одного присутствия в раневой среде отмирающих клеток. Так, известно, что взвесь мертвых клеток в физиологическом растворе придает ему слабокислую реакцию, а введение такой взвеси в нормальные ткани влечет за собой быстрый переход их реакции от слабощелочной к нейтральной и слабокислой.

В сложной цепи дальнейших явлений, одновременно существующих и последовательно сменяющихся в течение регенерации, в морфологическом отношении более или менее четко выделяются распад и рассасывание поврежденных элементов, новообразование соединительной ткани, эпителизация, уплотнение новообразованной ткани. Соответственно этим изменениям со стороны кровообращения области раны устанавливаются расширение кровяного русла и экссудация, новообразование сосудов, запустение их в период уплотнения ткани.

Существующие в ране изменения биохимического порядка выражаются в напряжении ферментативных процессов, особенно в начальной стадии; в ней находят а у т о л и з а т ы — продукты клеточного распада, действующие гидролитически, подобно трипсину; г е т е р о л и з а т ы (пепсиназа, пептаза, аргиназа) — продукты ферментативной деятельности лейкоцитов, их трефоны (Г. К. Хрущов); р а н е в ы е г о р м о н ы — некротин, метаболин, аминокислоты, амиды, липоиды. Под влиянием этих веществ совершается активный распад клеток, погибших в момент ранения и отмирающих вследствие нарушения питания, и стимулируется регенерация. Сюда во множестве эмигрируют полинуклеары, лимфоциты, концентрируются «блуждающие клетки в покое». В раневой щели их можно видеть в промежутках фибриновой сети; в прилежащих тканях они густо заселяют периваскулярные пространства и межклеточные щели. Выполняемый этими клетками ф а г о ц и т о з тканевых обломков, микроорганизмов, мелких инородных тел протекает параллельно с ферментативным

распадом клеток. Таким образом, рана уже в первые дни освобождается от чужеродных элементов и клеточного распада. Этот процесс называется с а м о о ч и щ е н и е м р а н ы.

Развитию воспалительного процесса в ране сопутствует нарастание местного а ц и д о з а. Уже по истечении первых двух часов, при наличии раны одной только кожи, рН в ее тканях достигает 6,71 (С. С. Гирголав). Н-гипериония держится в пределах 6,97 до девятого дня; даже к 14-му дню не полностью восстанавливается нормальная слабощелочная реакция тканей.

Между концентрацией Н-ионов, содержанием калия и тяжестью воспаления существует определенный параллелизм. Как известно, в лимфе и крови, оттекающих из воспаленного очага, содержится повышенное количество калия; в экссудатах, по сравнению с кровью, он также обнаруживается в большей концентрации.

Эти факты дают основание полагать, что и раневой процесс, имеющий воспалительный характер, сопровождается подобными же явлениями. В механизме возникновения г и п е р е м и и при воспалении, сопутствующем ранению, среди других факторов (паралич сосудодвигательных нервов, застой крови в результате сдавливания сосудов сокращающимися разъединенными тканями) такое нарушение К/Са играет известную роль. Подтверждением этому служат данные о раздражении нервной системы при увеличенном содержании ионов К. Его слабые растворы, даже при кратковременном воздействии на рану, вызывают сильную гиперемию. Расширение сосудов наступает уже в то время, когда $\text{pH} = 7,0$, т. е. в пределах соответствующих концентраций водородных ионов при заживлении раны первичным натяжением.

В ы п о т е в а н и е э к с с у д а т а, ведущее к припуханию тканей в ближайшем соседстве с раной, тесно связано с упомянутыми физико-химическими изменениями. Капиллярная стенка, в норме проницаемая для воды и истинных растворов веществ и непроницаемая для коллоидов, претерпевает глубокие изменения; уменьшается плотность ее коллоидов и повышается их проницаемость до такой степени, что ультрафильтр с малыми порами становится проходимым для белков сыворотки крови. В экссудации известная роль принадлежит также изменениям белков плазмы крови в том смысле, что под влиянием ацидоза понижается их вязкость.

Связанное с выпотом экссудата краевое стояние лейкоцитов и выходение (э м и г р а ц и я) их из расширенных сосудов, достаточно глубоко изученные в гистологическом отношении, представляются сложнейшими процессами. Особая активность эмигрирующей клетки (образование псевдоподий) первично возникает в той ее части, которая выступает из сосуда (рис. 10) и проникает в межтканевые щели, где находятся вещества, понижающие ее поверхностное натяжение. Здесь и происходит фагоцитоз элементов, чужеродных тканям и скапливающихся в зоне раны (микро-

бы, обломки клеток, продукты распада фибрина и т. д.), реакция которых более кислая, чем в крови.

Падение электрического потенциала в зоне травмы (поврежденные ткани отрицательно заряжены по отношению к окружающему поясу здоровых) не может не сказаться на течении фагоцитоза. Экспериментально установлено катафорическое передвижение лейкоцитов к отрицательному полюсу.

Новообразование ткани, замещающей раневую щель, не начинается внезапно. Уже в ранний период (первые сутки) регенерации одновременно с распадом травмированных клеток происходит созидательный процесс — рост и размножение клеточных элементов (фибробластов, эндотелия капилляров) и образование фибриллярного межклеточного вещества. Движущие силы этих взаимно противоположных явлений (разрушение и созидание)

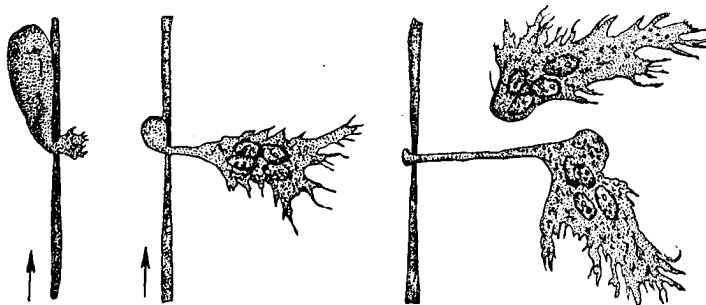


Рис. 10. Эмиграция лейкоцитов.

одни и те же. При этом из двух рядом лежащих клеток одна, поврежденная, дегенерирует и распадается, другая, оставшаяся жизнеспособной, получает стимул к размножению.

Пролиферация эндотелиальных клеток капилляров в ране, заживающей первичным натяжением, ведет к образованию сплошных выпячиваний, врастающих в первичную фибринозную спайку раны в направлении противоположной ее стенки. В промежутках между такими эндотелиальными отростками размещаются новообразованные соединительнотканые клетки. В последующем отростки под влиянием кровяного давления канализируются, соединяются с такими же отростками противоположной стенки раны и формируют густую сосудистую сеть.

Молодые клетки соединительной ткани (фибробласты), с одним, двумя и больше ядрами, имеют овальную или округлую форму, богаты протоплазмой (рис. 11). Пролиферируя одновременно с ростом капилляров, они при нормальном течении регенерации в короткий срок заполняют раневую щель. В последующем, старея, фибробласты приобретают звездчатую форму, уплотняются, становятся веретенообразными, прилегают вдоль друг к другу

и в массе своей образуют волокнистую (рубцовую) ткань (рис. 12).

Раны покрываются эпителием в результате разрастания клеток окружающего кожного покрова. Здесь уже в первые сутки наблюдается набухание более глубоко лежащих клеток мальпи-



Рис. 11. Фибробласты.

гиевого слоя, удлинение их и смещение ядер к раневому краю. В последующие дни появляются языкообразные выпячивания, эпителиальные тяжи, распространяющиеся по поверхности новообразованной соединительной ткани и постепенно закрывающие раневую щель. Молодой эпителиальный покров не-

сколько толще нормального и представляется в форме узкой, беспигментной, слегка углубленной полоски.

Таким образом, с момента ранения до полного закрытия раны в тканях протекает сложная биологическая реакция; в ходе ее значительно усиливается обмен веществ, происходят распад и эвакуация мертвых клеток, инородных частиц, обезвреживание микробов, рост и размножение клеток.

После очищения раны концентрация водородных ионов в зоне травмы снижается. С образованием густой капиллярной сети, благоприятствующей течению окислительных процессов, тканевая реакция приближается к нормальной. Одновременно исчезают условия, порождавшие обильный приток жидкости и набухание коллоидов протоплазмы клеток, т. е. состояние гидратации (И. Г. Руфанов). Клинически такие изменения характеризуются ослаблением признаков воспаления, а в морфологическом отношении отмечается начало дальнейшей перестройки в молодом рубце. Активная клеточная реакция, существовавшая в ранний период регенерации, утихает. Лейкоциты, лимфоциты, полибласты и другие клетки с рассасыванием экссудата исчезают. Они частично переходят в кровеносное русло, частично распадаются и рассасываются. Капиллярная сеть в большей своей части запустевает. Такие изменения сосудистой системы при рубцевании влекут за собой побледнение первоначально яркорозового рубца. Параллельно со снижением концентрации Н-ионов происходит обеднение тканей водой (дегидратация). Этот процесс

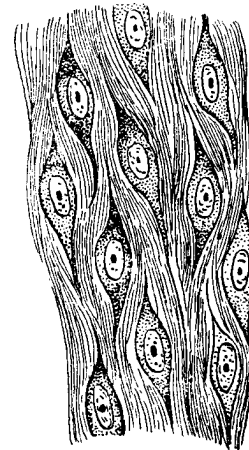


Рис. 12. Рубцовая ткань.

лежит в основе превращения фибробластов в волокна дефинитивной рубцовой ткани, сморщивания и сужения рубца по мере его старения.

Следовательно, полное замещение раневой щели новообразованной тканью, протекающее в короткий срок, не является конечным этапом заживления. В дальнейшем проходит много времени, пока в рубце исчезнут воспалительные явления, регенерирует нервная ткань, установится нормальная тканевая реакция и относительно устойчивая морфологическая структура (см. ниже).

ЗАЖИВЛЕНИЕ ВТОРИЧНЫМ НАТЯЖЕНИЕМ

Вторичным натяжением заживают раны, края которых зияют при наличии более или менее значительной полости, т. е. когда существуют помехи к непосредственному слипанию раневых поверхностей. Последнее может быть затруднено кровотечением с образованием сгустка крови, раздвигающего стенки раневой полости, или наличием мертвых тканей, что свойственно ранам с широкой зоной повреждения. Вторичным натяжением заживают также раны, в полостях которых имеются крупные инородные тела (тампоны, дренажи, осколки снарядов и пр.), а также раны инфицированные с развившимся нагноением. Сущность физико-химических и морфологических явлений в этом случае в принципе остается той же, что и при заживлении первичным натяжением, хотя в клиническом течении процесса и отмечаются заметные особенности.

Такая рана первоначально выполняется сгустком крови, фибрин которого с примесью экссудата и отторгшихся мертвых тканей образует на поверхности раны налет желтоватого оттенка. На раневом крае в первые два дня легко различимы отдельные анатомические слои (клетчатка, фасции, мышцы и пр.), усеянные точечными и полосчатыми кровоизлияниями. В дальнейшем контуры их сглаживаются из-за появления раневого отделяемого. К 4—5-му дню на границе жизнеспособных тканей начинается рост мелкозернистых грануляций и раневая поверхность мягких тканей становится однообразной; на ней различают лишь остатки твердых тканей (сухожилия, толстые фасциальные листки, костные выступы), со стороны которых новая ткань образуется медленнее.

Заживление ран по вторичному натяжению протекает при ярко выраженных симптомах воспаления. Первоначально отмечаются глубокие изменения со стороны клетчатки стенок и дна тканевого дефекта. Уже в течение первых суток она значительно набухает вследствие расширения сосудов, воспалительного отека, лейкоцитарной инфильтрации. Поверхность ее покрывается слоем лейкоцитов. В последующие дни соединительнотканые прослойки между жировыми дольками набухают еще больше, образуются новые сосуды, появляются фибробласты. Это явление, отмеченное

Н. М. Булгаковым у крупного рогатого скота, а впоследствии подробно изученное Н. Н. Аничковым и К. Г. Волковой при заживлении ран человека, заслуживает большого внимания. Обильно васкуляризированная, разбухшая клетчатка с многочисленными блуждающими клетками в ее толще и слое лейкоцитов на поверхности представляет собой ткань, заполняющую дефект в ранний период его существования. Этим ограничивается воздействие факторов внешней среды на ткани, лишенные естественного покрова, возникает первичный защитный барьер против возбудителей инфекции.

В период с 3-го по 6-й день жировые дольки клетчатки постепенно атрофируются, клетки с заключенными в них каплями жира поглощаются макрофагами. Крупные кровеносные сосуды облитерируются; мелкие сосуды отдают тонкостенные ветви, которые в некоторых участках принимают вертикальное направление и формируют петли или дуги у раневой поверхности. В окрестности этих сосудов скопляются, местами в большом количестве, одноядерные полибласты и другие блуждающие клетки, проникающие из сосудов и возникающие на месте, а также фибробласты. Среди последних нередко обнаруживаются фигуры митотического деления. Так создается основа для последующего развития грануляционной ткани; очаги ее, сливаясь и разрастаясь в глубину, постепенно распространяются на всю раневую поверхность.

Грануляционная ткань

В развитой грануляционной ткани различают 6 слоев (Аничков и Волкова). Претерпеваемые ими при заживлении раны изменения с постепенными переходами и закономерной взаимозависимостью важны для выяснения процесса регенерации.

1. Лейкоцитарно-некротический слой формируется в первый день существования раны и сохраняется в отчетливом виде в течение всего периода гранулирования. В этом слое среди лейкоцитов располагаются мелкозернистой массой погибшие элементы грануляционной ткани. В некоторых случаях, иногда только в отдельных участках раневой поверхности, в слое лейкоцитарно-некротических напластований откладывается фибрин в виде сети; нередко обнаруживаются полибласты, многоядерные клетки, капли жира; часто встречаются некротизированные концевые участки тонкостенных сосудов, выходящих из глубины. При состоянии застоя в лейкоцитарно-некротическом слое грануляционной ткани концентрируются в значительном количестве эритроциты. В поздние периоды гранулирования обширных тканевых дефектов в составе элементов этого слоя находят обычно перерожденные плазматические клетки.

2. Слой сосудистых петель и дуг (рис. 13), в сравнении с глубже лежащими напластованиями, небольшой толщины, бугристый с поверхности (бугорки соответствуют возвы-

шениям гранул). Каждое мелкое возвышение имеет в своем составе 3—5 сосудистых петель, каждое крупное — 10—12 и даже до 40 петель (Аничков и Волкова).

Слой сосудистых петель характеризуется значительной компактностью, что обусловливается тесным расположением в нем сосудов и клеточных элементов, а также наличием густой сети фибрина в межклеточных промежутках. Крупных размеров фибробласты иногда содержат по два ядра и располагаются тонким слоем вдоль сосудистых петель. В ранние периоды гранулирования среди клеточных элементов имеется большое количество полиморфноядерных лейкоцитов, ограниченное число мелких одноядерных клеток и единичные многоядерные. Позже появляется больше одноядерных клеток, встречаются плазматические клетки и коллагенные волокна.

Во всех стадиях заживления раны наблюдаются набухание эндотелия сосудов, иногда вклинивание в просвет последних концентрически располагающихся новообразованных эндотелиальных клеток с рассеянными между ними лейкоцитами, эритроцитами и их обломками; пронизывание стенок сосудов и прилежащей ткани нитями фибрина с лейкоцитами в его сети; иногда встречаются участки с явной картиной некроза полукружности сосуда, прилежащей к лейкоцитарно-некротическому слою. На этом же уровне некротизируются аргентофильные волокна, идущие в сопровождении сосудов в вертикальном направлении.

Такие изменения свидетельствуют о постепенном отмирании поверхностного слоя грануляционной ткани на протяжении всего периода заживления. Постоянный рост из глубины пополняет ее распад, поддерживающий существование лейкоцитарно-некротического слоя на поверхности зияющей раны. Свойствами этих двух слоев грануляционной ткани определяется ее защитная роль в отношении микробов. Проникновению их в глубину препятствуют компактное расположение клеточных элементов слоя сосудистых петель, поверхностный пласт фибробластов, сеть волокон фибрина между клетками, скопления лейкоцитов в ткани и на ее поверхности. Кроме того, идущая из глубины к поверхности непрерывная смена клеточных форм и жидких элементов обоих слоев также губительно действует на возбудителей инфекций, задерживает проникновение их в ткани и дальнейшее развитие. Подвижность жидкой массы на грануляционном покрове, смываемость ее, когда отсутствуют помехи к этому, противодействует сосредоточению микробов в определенных местах, усилению их вирулентности.

3. Слой вертикальных сосудов уже на второй неделе заживления раны представляет основную массу грануляционной ткани. Он значительно толще расположенного на нем слоя сосудистых петель. Между вертикальными сосудами находится аморфное промежуточное вещество с включенными

в него мелкими одноядерными блуждающими клетками и макрофагами (рис. 14).

Начиная со второй недели аморфное промежуточное вещество в глубоких участках постепенно замещается фибробластами,



Рис. 13. Грануляционная ткань; слой сосудистых петель (по Н. Н. Аничкову).

развивающимися из камбиальных клеток околососудистой ткани; здесь часто встречаются переходные формы к фибробластам, а в более поздние периоды заживления появляются коллагенные волокна. Пучки последних обнаруживаются и на некотором отдалении от сосудов, где формирование их связано со смещением фибробластов в толщу аморфного промежуточного вещества.

Напластование фибробластов происходит в горизонтальной плоскости из глубины к поверхности. По мере замещения ими аморфного



Рис. 14. Грануляционная ткань; слой вертикальных сосудов с клеточными включениями в промежуточном веществе (по Н. Н. Аничкову).



Рис. 15. Грануляционная ткань; созревающий слой; внизу — образование слоя горизонтально лежащих фибробластов (по Н. Н. Аничкову).

вещества толщина всего слоя вертикальных сосудов постепенно уменьшается. В поздней стадии заживления он становится тонким и располагается близко к раневой поверхности.

4. Созревающий слой (рис. 15) зарождается в результате особой перестройки ткани в глубоких участках вертикальных сосудов. Первоначально располагающиеся у стенок последних удлиненные фибробласты отделяются одним своим концом и принимают косое, а в дальнейшем перпендикулярное к сосудам положение (рис. 16). Рядом с фибробластами и в таком же направлении тянутся в промежуточном веществе коллагенные волокна. В этом слое постоянно находятся мелкие одноядерные блуждающие клетки, эозинофильные лейкоциты, макрофаги, тучные клетки. Образующийся таким образом слой в последующие сроки заживления раны разрастается в направлении к поверхности за счет постепенного напластования фибробластов, отщепляющихся от

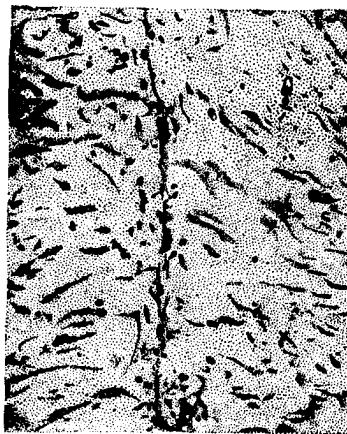


Рис. 16. Грануляционная ткань; косое (в отношении вертикальных сосудов) положение фибробластов (по Н. Н. Аничкову).

стенок сосудов. Одновременно в глубоких его участках ткань уплотняется и возникает слой горизонтально лежащих фибробластов.

5. Слой горизонтально расположенных фибробластов характеризуется отсутствием промежуточного аморфного вещества. В нем исчезают эозинофильные лейкоциты, макрофаги и тучные клетки. Между фибробластами залегает большое количество коллагенных волокон. Вокруг вертикально проходящих сосудов концентрируются скопления полибластов и плазматических клеток. Начиная с третьей недели толщина этого слоя постепенно увеличивается, в первую очередь со стороны краев раны, в меру роста напластований созревающего слоя и уплотнения его глубоких участков.

6. Фиброзный (рубцовый) слой формируется из плотно прилегающих друг к другу фиброцитов и коллагенных волокон, располагающихся в горизонтальном направлении. Сосуды, как и в других слоях, проходят вертикально к раневой поверхности. В их окружности обнаруживаются полибласты и плазматические клетки. Этот слой своими глубокими участками прилежит к тканям нормальной анатомической структуры, а поверхностными — связан переходными формами со слоем горизонтально расположенных фибробластов.

Рубцевание

Для заполнения грануляциями широко зияющей раны требуется длительный срок. Это в особенности относится к тем случаям, когда из-за различных помех нарушается нормальный ход регенерации (большая подвижность тканей, инфицирование их и т. д.). В участках тела с незначительным напряжением тканей дефект закрывается быстрее, чем там, где степень натяжения их высока. Этому содействует рубцевание, сопровождающее рост грануляционной ткани. В нижних слоях ее уплотняются коллоиды, удлиняющиеся фибробласты укладываются по длинным осям. Следствием такого сокращения периферического пояса новообразованной ткани является сближение и заметное уменьшение в размерах раневых поверхностей, что ясно определяется клинически уже к 9—12-му дню. В последующем требуется меньше материала для заполнения раны.

В рубцах нередко наблюдается частичная регенерация элементов дифференцированных тканей (мышечные волокна, железистая ткань, легочный эпителий и т. д.). Сама рубцовая ткань с течением времени разрыхляется, частично рассасывается и, соответственно подвижности прилежащих частей тела, становится более эластичной и смещаемой в отдельных своих пластах. Линейные рубцы на коже молодого организма по истечении нескольких лет становятся настолько узкими и мало заметными, что наличие их удается установить лишь при внимательном осмотре.

Рубец, образующийся при заживлении вторичным натяжением, обычно неправильной формы. Его толщина и протяженность

зависят от особенностей самой раны (глубина, размеры тканевого изъяна) и длительности заживления. Последующие изменения в нем (невротизация, уменьшение сосудистого русла, рассасывание, частичная регенерация отдельных тканей, пигментация) протекают в течение длительного времени. Они сопровождаются перифокальным лейкоцитозом (до 12 тыс. в 1 мм³ крови) с незначительной нейтрофилией. Зона лейкоцитоза в окружности массивных рубцов, возникающих при заживлении инфицированных ран, простирается на десятки сантиметров. На протяжении нескольких лет она постепенно суживается с периферии по направлению к зарубцевавшемуся участку.

Некоторые клинические данные (длительно сохраняющиеся гиперестезии, потливость) и патологоанатомические изменения (расширение сосудов, потеря их эластичности), обнаруживаемые в областях тела, прилежащих к рубцам, также свидетельствуют об устойчивых нарушениях тканевой реакции в связи с травмой, ее последствиями и осложнениями. Отмечаемые явления могут быть обусловлены дремлющей инфекцией в рубцах.

Массивные рубцы мягких тканей бывают втянуты в глубину. Сморщивание широких рубцов легко смещаемых органов (веко, губа и т. п.) ведет к обезображивающему изменению положения последних. Рубцы, замещающие значительные дефекты мышц, сухожилий, связок, режес кожи гибательной поверхности суставов, обуславливают развитие контрактур. Постоянное раздражение гранулирующей раны, часто неизбежное в областях с большой подвижностью тканей, а также длительное гранулирование при затрудненной эпителизации служат причиной образования массивных рубцовых разрастаний опухолевидного характера, пронизанных крупными сосудами (г и п е р т р о ф и ч е с к и й р у б е ц, к е л о и д).

Между явлениями, отмечаемыми в ходе заживления вторичным натяжением (наличие сецернирующей поверхности, гранулирование, формирование более или менее массивного рубца, длительность течения) и наблюдаемыми при первичном натяжении, существуют лишь количественные различия. Процесс рубцевания при заживлении вторичным натяжением, соответствующий более позднему периоду регенерации, ярко выступает уже в то время, когда происходит интенсивное новообразование ткани. Иначе говоря, при заживлении зияющей раны, подверженной всевозможнейшим внешним влияниям, отчетливо выявляются невооруженным глазом изменения, которые в ходе заживления первичным натяжением могут быть определены лишь микроскопически.

Эпителизация гранулирующей раны

В первые дни существования раны в эпителиальных клетках различных слоев раневого края отмечается утрата дифференцировки. Клетки базального слоя увеличиваются в размерах,

становятся более рыхлыми, округлыми. Уже в течение первых суток разрыхляются также клетки мальпигиева слоя, и трудно бывает отличить их от базальных клеток. Среди последних на некотором расстоянии от раневого края появляются митозы. Глубже лежащие эпителиальные клетки уже через два дня заметно сдвигаются в направлении к лейкоцитарно-некротическому слою и местами вклиниваются в него. При этом роговой слой оказывается на некотором отдалении от края пласта глубоких, овальных клеток эпителия.

В последующие стадии заживления раны напластование недифференцированных эпителиальных клеток со стороны раневого края происходит на самой различной основе: на набухшей жировой клетчатке, в промежутках между жировыми дольками, на соединительнотканной основе среза кожи, на поверхности молодой грануляционной ткани, на поверхности перезревшей коллагенизированной волокнистой основы, свернувшегося, уплотненного экссудата, некротизированных участков. Рост эпителия происходит на протяжении всего раневого процесса, как бы длительно он ни существовал. Одновременно эпителий распадается всюду, где отсутствуют условия, обеспечивающие устойчивую трофическую связь с подлежащей тканевой основой.

Эпителизация успешно протекает в тех участках раневого края, которые к моменту напластования эпителиальных клеток уже покрылись грануляционной тканью, и в тот период ее развития, когда формируется более компактный слой горизонтальных фибробластов, выходящий на поверхность у раневого края. Такая основа благоприятна для эпителизации в том отношении, что она свободна от некротических наложений и обильного лейкоцитарного инфильтрата, что она относительно дегидратирована и вследствие этого уплотнена. Последнее является важнейшим условием успешной эпителизации, так как свойства клеток кожного покрова наземных животных и их регенеративные свойства возникали в процессе эволюции именно в таких условиях.

Неразрывная связь явлений гранулирования и эпителизации при заживлении раны выражается в том, что закономерные изменения в грануляционной ткани создают благоприятные предпосылки для устойчивого напластования эпителия; с другой стороны, слой эпителия на поверхности молодой грануляционной ткани стимулирует ее превращение в зрелую ткань основы регенерирующей кожи. Таким образом, в результате коррелятивного взаимодействия этих двух элементов регенерата постепенно уменьшается размер оголенного участка. Этому способствует и разрастание слоя горизонтально расположенных фибробластов, прогрессирующее уплотнение его и обусловленное этим стягивание раны по всей ее окружности.

Одновременно с напластованием эпителия протекает процесс клеточной дифференцировки. Глубокие базальные клетки из округлых становятся вытянутыми, призматическими, умень-

шаются в размерах и занимают палисадное положение. На некотором отдалении от края эпителиального пласта, в более поверхностных слоях клеток, появляются зерна кератогиалина — возникают зернистый и роговой слой. В этой стадии заживления

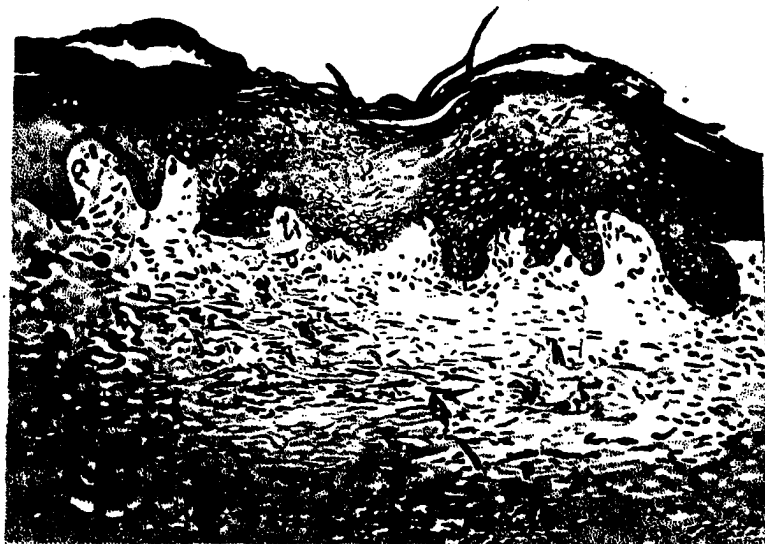


Рис. 17. Эпителизированный рубец (по Н. Н. Аничкову).

раны, с развитием базального слоя эпидермиса, митотическое деление клеток наблюдается также в поясе новообразованного пласта. На всем своем протяжении он отличается от нормального эпителиального покрова сравнительно большей толщиной (рис.17).

Заживление под струпом

Поверхностные, а иногда и глубоко проникающие раны с узким каналом часто заживают под струпом. Необходимым условием такого течения процесса регенерации является высыхание секрета раны и образование корки на ее поверхности. В состав струпа входят кровь и лимфа, выделяющиеся в результате повреждения мелких сосудов, а также экссудат раневой поверхности. Размеры площади струпа соответствуют степени зияния раны: он представляется узкой полоской на ранах типа царапины и надреза кожи, или же пластинкой, покрывающей тканевой изъян при других видах ограниченных повреждений.

Струп, первично возникающий после ранений, тонок, обычно гладок и окрашен пигментами крови. Он таким и остается до окончания заживления, если рана не инфицируется. Струп отторгается по окончании эпителизации. При наличии такой корки,

когда она лежит на поверхности кожной раны, эпителиальные отпрыски разрастаются от ее краев и отдельными островками со стороны уцелевших под струпом желез кожи. Сливаясь вместе, эти отпрыски и островки в короткий промежуток времени создают непрерывный покров раны.

При развитии инфекции и сопровождающем ее более обильном сецернировании толщина струпа увеличивается за счет постепенного высыхания выпота. Экссудат частично проникает на поверхность корки через ее трещины и по периферии. В этом случае струп комковат, неровен с поверхности, в глубине разрыхлен и слабее фиксирован. При удалении его раневая поверхность оказывается покрытой тонкой пленкой густого экссудата, выстилающего равномерно растущие грануляции. С началом рубцевания с периферии раны начинается напластование эпителия, постепенно покрывающего тканевой изъян.

Условия заживления раны под струпом весьма благоприятны. В этом случае раневая поверхность защищена от механических воздействий, загрязнений, инфицирования. Сама корка фиксирует раневые края, препятствует смещению их, что также благоприятствует регенерации.

Заживление под струпом не представляет собой отдельного вида регенерации ран. В зависимости от характера раны и степени инфицирования ее оно протекает по типу первичного или вторичного натяжения.

ЗАМЕДЛЕНИЕ ПРОЦЕССА ЗАЖИВЛЕНИЯ РАН

Замедление заживления раны — тяжелое осложнение, особенно часто наблюдаемое при огнестрельных поражениях. Изменения, свойственные этому процессу, рассматриваемому некоторыми авторами (А. М. Заблудовский, С. Р. Миротворцев) как самостоятельное заболевание, довольно характерны. Со стороны капиллярной сети, питающей грануляционную ткань, отмечается повышение проницаемости сосудистых стенок. Следствием этого является плазморрагия, иногда кровоизлияния в толщу грануляций. В мелких артериальных сосудах обнаруживаются набухание эндотелия, отторжение его клеток, пропитывание плазмой адвентициального и мышечного слоев. По ходу венозных сосудов в тканях, прилежащих к стенкам раны, появляются периваскулярные инфильтраты плазматическими клетками. В венозной системе встречаются тромбы, участки тромбофлебитов.

На почве таких изменений в сосудистой системе и расстройств циркуляции наблюдаются нарушение оттока лимфы в области раны с задержкой и периваскулярным (по ходу вен) отложением продуктов распада в виде бурого пигмента; набухание, а в последующем гомогенизация и гиалиноз фиброзных волокон и сосудистых стенок; расстройство питания, задержка пролиферации; альтерация клеточных элементов грануляционной ткани.

По ходу нервных волокон раневой зоны возникают неравномерные утолщения аксонов, дегенерация шванновских синцитиев. Кроме того, в мякотной оболочке находят скопления капель жира (С. С. Вайль и др.), распавшиеся на отдельные фрагменты нервные волокна.

Глубокие изменения отмечаются также вблизи раны со стороны эпителия кожи. Они характеризуются паранекрозом, утолщениями, атипичным разрастанием с углублениями в толщу кожи, с очагами ороговения в виде жемчужин. У краевого ободка эпидермиса наблюдаются участки роста эпителиального пласта вглубь и под раневой край кожи.

Дифференциация эпителиальных клеток при нормальном заживлении протекает в определенный период развития грануляционной ткани, когда создается более или менее устойчивая трофическая связь между элементами покровного эпителия и их основой. Таких условий нет в ране, в которой резко выражены явления дистрофии, когда грануляционная ткань пропитана плазмой и ее клетки находятся в состоянии бурного набухания, а их распадом поддерживается нагноительный процесс. При этом эпителиальные клетки, встречая оптимальные условия для развития у раневого края, т. е. на границе с нормальными тканями, только здесь разрастаются в мощные напластования и проникают в глубину. Их поколения, размножающиеся в условиях новой среды, иногда приобретают свойства, характерные для злокачественного роста. Таким образом, ненормальная эпидермизация патогенетически тесно связана с нарушениями в ткани гранулирующего участка (рис. 18).

Регенеративный процесс часто угасает в ранах с обширными разрушениями тканей, возникшими в момент травмирования и в течение инфекции. В этом случае вялое гранулирование, начиная с третьей-четвертой недели (и в более поздние периоды), сопровождается мощным разрастанием фиброзной ткани. Рубцевание в глубине и связанное с ним подавление обмена сказывается



Рис. 18. Распад эпителиальных напластований в участке обильной инфильтрации грануляционной ткани (по Н. Н. Аничкову).

расстройством питания гранулирующего слоя, что влечет за собой дегенеративные изменения клеток последнего и изменения сосудов, характерные для язвенного процесса (см. о язвах).

Микрофлора раневой поверхности, находившаяся до этого под воздействием мобилизованных в участке гранулирования защитных сил организма, с ослаблением грануляционного барьера попадает в условия, стимулирующие ее развитие. Инфицирование грануляционной ткани нередко сопровождается образованием в ее толще микроскопических абсцессов. Особое значение имеет вторичная инфекция. Ее следствием бывают обострение процесса, тромбоз сосудов, распад ткани, интоксикация организма.

Частые и сильные смещения тканей в участке повреждения при движении животного, травмирование, загрязнение раны, повторные обмывания холодными растворами, грубые и многократные манипуляции с применением раздражающих, вяжущих, прижигающих веществ и т. п. нарушают в большой степени течение регенеративных процессов в ране.

У лошадей вялое заживление ран наблюдается главным образом при поражениях, сопровождающихся образованием широких каналов и гнойных карманов с обильной экссудацией в течение первых 2—3 недель. Причиной торможения регенерации в этом случае считают угнетение жизнеспособности тканей в результате длительной интоксикации организма. При подобных обстоятельствах нельзя не учитывать и громадных потерь белков (гипопротеинемия) и форменных элементов крови, происходящих в организме животного с выделяемым экссудатом, количество которого измеряется литрами в течение каждых суток.

Существование раны, остающейся длительно неэпителизированной, может быть обусловлено множеством инородных тел, часто микроскопических размеров, лежащих в толще грануляций, среди плазматических и гигантских клеток инфильтрата. К таким телам относятся частицы пыли, шерсти, волокон перевязочного материала. Внедрение большого числа мелких инородных тел в ткани, окружающие рану, также замедляет заживление.

В отдельных случаях заживление раны замедляется из-за возникновения очага воспаления в прилежащей костной ткани, иногда даже не устанавливаемого при клиническом исследовании.

Повреждения периферических нервных стволов и центральной нервной системы также зачастую влекут за собой глубокие трофические расстройства, вызывающие угасание регенеративного процесса.

Наконец, к группе факторов, обуславливающих угнетение регенерации тканей, относятся авитаминозы, алиментарная дистрофия, инфекционные и инвазионные заболевания, злокачественные опухоли.

Согласно теории нервизма, динамика тканевых процессов определяется функцией нервной системы. Все ее элементы взаимно

связаны в морфологическом и функциональном отношениях, и трофика представляется сложной функцией всей нервной системы в целом (А. Д. Сперанский). На этой теории основано представление о раневом процессе, как о заболевании организма.

В патогенезе длительно незаживающих ран нервно-трофический компонент процесса может возникнуть в связи с травмой. В этом случае он уже с самого начала действует в качестве этиологического фактора вялой регенеративной способности тканей. О глубоком угнетении функции нерва под влиянием раздражений его в ране свидетельствуют и данные С. П. Протопопова.

ОСНОВЫ ТЕРАПИИ ПРИ РАНЕНИЯХ

В этой области советская хирургия в последние годы добилась выдающихся успехов. Во многом изменились взгляды на раневую инфекцию. В связи с этим, а также благодаря применению многочисленных новых лечебных средств значительно расширились возможности оперативных вмешательств, обеспечивающих заживление ран в течение короткого времени.

ИССЛЕДОВАНИЕ РАНЕНОГО ЖИВОТНОГО

При ранениях, как и в других случаях заболеваний, во время исследования обращают внимание на состояние животного. Повышенная возбудимость и беспокойство часто наблюдаются вследствие высокой степени болезненности, сопровождающей травму. Угнетение, вялость движений — признаки значительной кровопотери, интоксикации организма, крайней усталости животного. При повреждениях в области черепа эти симптомы могут быть обусловлены нарушением функций мозга.

Определение характера изменений слизистых оболочек, пульса, дыхания, температуры тела и другие элементы исследования животного дают основание судить о влиянии травмы и ее осложнений на организм; они должны быть выполнены с должной последовательностью.

При осмотре и снятии повязки учитывают давление ее на ткани, степень пропитывания перевязочного материала кровью или экссудатом. Состояние тканей в очаге повреждения определяют (с целью установления предварительного диагноза) только методами наружного клинического осмотра. При этом внимательно исследуют поверхность травмированных тканей, выясняя характер их разъединения, зияния и загрязнения, степень заполнения полости раны кровью и припухания, особенности изменений со стороны прилежащих участков кожи. В ранах стенок естественных полостей и трубчатых органов могут быть обнаружены комки пищевых и каловых масс, моча, слюна, синовия.

В окружности раны устанавливают температуру и болевую чувствительность близлежащих участков, плотность инфильтрата,

наличие газов в тканях, крепитирующих при надавливании со стороны кожи, флюктуацию, обусловленную скоплением крови или экссудата в межтканевых промежутках. Пальпацией определяют состояние кровеносных и лимфатических путей (тромбофлебит, лимфангоит), а также лимфатических узлов, нередко изменяющихся вследствие распространения инфекции из очага травмирования.

Исследование стенок и дна раны зондированием и пальпацией с целью определения глубины повреждения, направления раневого канала, обнаружения инородных тел требует обезболивания и поэтому производится только в момент оперативного вмешательства. Такое манипулирование в свежих ранах, стенки которых еще не покрыты слоем грануляционной ткани, преследующее одни лишь диагностические цели, является грубой погрешностью. Оно сопровождается дополнительным травмированием, дальнейшим продвижением микробов в ткани, подавлением защитных механизмов организма.

Свойства экссудата, отделяемого тканями раневой поверхности, не постоянны: они изменяются в ходе процесса заживления и в связи с его осложнениями. В этих изменениях отмечаются некоторые закономерности, заслуживающие внимания при исследовании больного животного.

Количество экссудата в первые дни после нанесения раны постепенно нарастает вследствие развития воспалительного процесса. После отторжения и выделения омертвевших тканей, с разрастанием грануляций гноеотделение значительно уменьшается на всей раневой поверхности.

Отделяемое свежей раны обычно жидкое, с примесью пигментов крови. В нем обнаруживаются капли жира в случае грубого травмирования массивных слоев жировой клетчатки или раздробления трубчатых костей. В дальнейшем, с третьего-четвертого дня, в составе гноя в качестве постоянного элемента находят обрывки и мелкие кусочки мертвых тканей. Исчезновение их и выделение белого или желтоватого густого гноя свидетельствует об отсутствии в участке повреждения грубых раздражителей. Появление в сузившемся раневом канале или щели, выстланной грануляциями, полупрозрачного, густого экссудата, выделяющегося наружу в ограниченном количестве, дает основание ожидать закрытия тканевого дефекта в ближайшие дни.

Бактериоскопическое исследование экссудата зияющей раны существенного практического значения не имеет. Более важным представляется детальное бактериологическое исследование. Результаты последнего позволяют более целенаправленно использовать соответствующие противомикробные средства. Однако применительно к раневой инфекции этот способ в ограниченной мере удовлетворяет нужды практики, так как показания его могут быть использованы лишь по прошествии нескольких дней, в течение которых лечащий врач вынужден применять средства и способы терапии, подсказываемые в основном клиническими данными.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАНЕВОГО ОТДЕЛЯЕМОГО

О характере тканевой реакции на различных стадиях раневого процесса достаточно ясное представление дают исследования препаратов-отпечатков, получаемых по методу М. П. Покровской и М. С. Макарова с различных участков раневой поверхности.

Техника изготовления таких препаратов несложна. Чистое, тщательно обезжиренное стекло прикладывают, избегая значительного давления, к соответствующему участку раны. Экссудат с его морфологическими элементами приклеивается к стеклу и остается на нем в большем или меньшем количестве, как и в обычной мазке. Важно получить тонкий слой раневого отделяемого без деформации содержащихся в нем клеток, грубых нарушений в их взаиморасположении и размещении микробов. С этой целью ватным тампоном, увлажненным физиологическим раствором, предварительно отсасывают экссудат, свободно лежащий на раневой поверхности; перпендикулярно к ней прикладывают и поднимают стекло, всемерно избегая скользящих движений. С одного и того же участка берут несколько (4—5) отпечатков; в каждом последующем из них оказывается все больше клеток, отторгаемых непосредственно с гранулирующего слоя. Изучение природы и состояния этих клеток дает наиболее ценные результаты.

Систематические наблюдения за последовательными изменениями в препаратах-отпечатках выявляют важные закономерности в динамике процесса, учет которых позволяет характеризовать состояние реактивности организма в каждом отдельном случае¹. В свежей ране в первые 2—3 дня клеточный состав раневого отделяемого в основном представлен нейтрофилами. Большинство их находится в состоянии набухания и одновременно кариопикноза, кариорексиса (рис. 19). Активный фагоцитоз микробов нейтрофилами (рис. 20) и ярко выраженный фаголиз — признаки достаточной мобилизации защитных сил организма и благоприятного течения заболевания. При большой напряженности воспали-

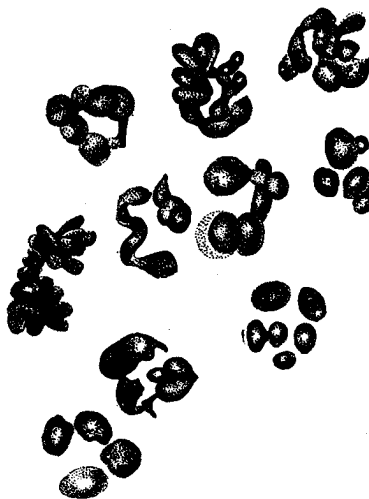


Рис. 19. Кариорексис ядер нейтрофилов.

¹ В ветеринарной практике, в частности у лошади, подробный цитологический анализ раневых отпечатков дан М. М. Сенькиным.

тельного процесса наблюдается массовый распад клеток экссудата. В препаратах-отпечатках в таком случае обнаруживаются вне клеток в большом количестве глыбки ядерного хроматина нейтрофилов.



Рис. 20. Фагоцитоз микробов нейтрофилами.

Из числа других клеток гематогенного происхождения в раневом экссудате постоянно имеются в небольшом количестве лимфоциты, моноциты, эозинофилы. Интенсивная фагоцитарная функция моноцитов (захватывание и переваривание обломков других клеток, их ядер, микробов) также свидетельствует о хорошей мобилизации защитных приспособлений больного животного.

Появление среди клеток раневого отделяемого полибластов — показатель начала роста грануляционной ткани. Эти полиморфные (округлые, удлинённые, отростчатые) клетки с хорошо контурированным, обычно эксцентрично расположенным ядром, богатые протоплазмой с азурофильной зернистостью (рис. 21), принимают деятельное участие в самоочищении раны. Наличие большого количества их в препарате при усиленном фагоцитозе микробов, других клеток и комочков фибрина отражает успешное течение регенеративного процесса. Для такого состояния характерно также появление гигантских многоядерных клеток (рис. 22).

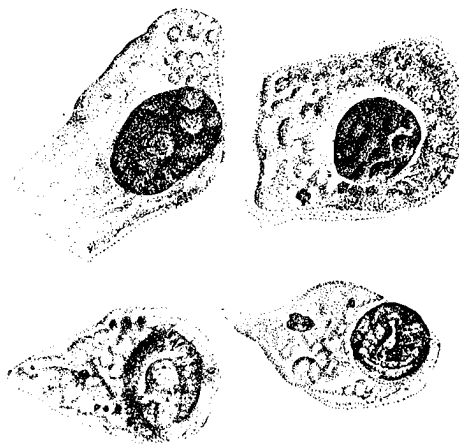


Рис. 21. Полибласты.

В более позднем периоде гранулирования, когда раневая поверхность уже полностью освобождена от обломков омертвевших тканей, в группе полибластов появляются клетки, вытянутые в длину и снабженные длинными отростками, — профибробласты (рис. 23). Это знаменует собой начало стадии дегидратации, а в морфологическом отношении — рубцевание новообразованной соединительной ткани.

Ослаблению защитных сил организма сопутствуют соответствующие изменения и в раневом отделяемом. В препаратах-отпе-

чатках обнаруживаются большие скопления нефагоцитированных микробов и одновременно интенсивный распад нейтрофилов; резко уменьшается число полибластов, а единичные клетки этой

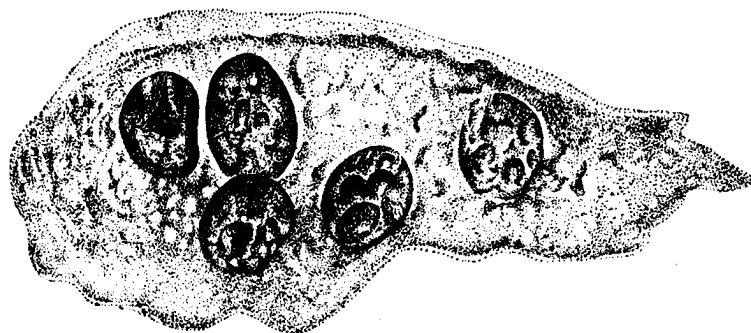


Рис. 22. Гигантская клетка.

группы дегенерированы. Гигантские клетки отсутствуют. В поле зрения видны хорошо контурированные, сравнительно небольшого размера плазматические клетки Унна (рис. 24).



Рис. 23. Профибробласты.

В клинической практике получение препаратов-отпечатков легко осуществимо в широко зияющих ранах, где без грубого расширения тканей крючками и пальцами, без травмирования их краями стекла можно надлежащим образом приложить его

к соответствующему участку раневой поверхности. В ранах с более узким входом в полость этот способ исследования неприменим.

Во время нарастания воспалительных явлений в первые дни существования раны или в период их обострения вследствие вто-

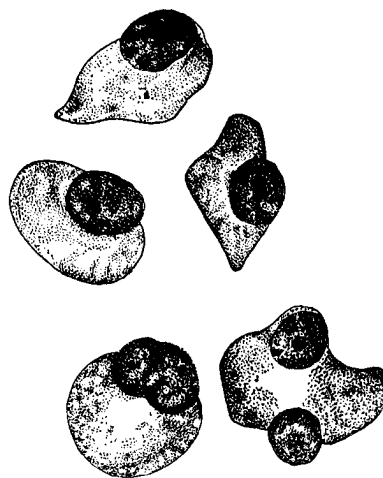


Рис. 24. Плазматические клетки Унна.

ричного инфицирования, а также при тяжелых состояниях организма, обусловленных сильной интоксикацией, сепсисом, в раневом отделяемом превалируют мертвые клетки. Устойчиво благоприятное течение процесса сопровождается уменьшением их количества и наличием большого числа живых клеток в экссудате. При смешивании капли последнего, взятой из глубины очага, с каплей раствора эозина, конго красного или трипана синего, красящее вещество быстро проникает через оболочку мертвых клеток и интенсивно окрашивает их, в то время как живые клетки остаются неокрашенными. Таким образом, соотношение окрашенных и неокрашенных элементов

(цветной показатель) также дает некоторое представление о состоянии организма и регенеративного процесса.

ЗНАЧЕНИЕ ПОКОЯ ПРИ РАНЕНИЯХ

Заживление раны не может протекать успешно, если в травмированном очаге сохраняется постоянная или, тем более, нарастающая болезненность. Устранить или ослабить ее удастся проще всего путем обеспечения покоя раненому животному, иммобилизацией поврежденного члена.

При движении животного возникает дополнительное травмирование тканей, уже поврежденных в момент ранения. Смещаясь своими пластами, они расслаиваются за пределами первичной травмы, мацерируются у стенок раневой полости. Этим самым нарушаются защитные тканевые барьеры в отношении микробов, разрушаются клетки свежего регенерата, возникают условия, содействующие обильному всасыванию продуктов распада тканей и токсических веществ, выделяемых микробами, способствующие вспышке инфекции и усилению интоксикации организма. Предотвратить эти осложнения при ранениях можно, предоставив покой больному животному и ограничив подвижность в очаге повреждения.

Лучшие условия для отторжения мертвых тканей, равномерного разрастания грануляций, формирования сосудистой сети и

фибриллярных структур создаются, когда регенеративный процесс не нарушается грубым манипулированием, частыми сменами повязки, колебаниями температуры, применением раздражающих веществ, т. е. при наличии покоя в самом широком представлении о нем. Иными словами, покой при ранениях — важнейший элемент патогенетической терапии.

Предоставление покоя животным во многих случаях является нелегкой задачей; осуществление ее при доставке в лечебные учреждения требует соответствующим образом приспособленных транспортных средств (автомашина, повозка, сани) (в настоящее время автомашины используются во многих случаях для доставки крупных и мелких животных в ветеринарные лечебницы, клиники). Защитить рану от вторичного травмирования, охлаждения и загрязнения представляется возможным тщательной наложенной асептической повязкой. Она также ограничивает в известной мере подвижность тканей в области раны.

Надежная иммобилизация при ранениях мягких тканей, сухожилий и их впадениях, костей, суставов конечностей достигается наложением затвердевающих повязок или специальных шин. Гипсовая повязка в самой простой ее форме коренным образом улучшает течение тканевой реакции в организме. Это положение хорошо иллюстрирует следующий факт, часто наблюдаемый в эксперименте и в клинической практике. Когда при тяжелых повреждениях в области пальца у лошади применяют оперативные вмешательства, отсасывающие повязки с использованием сульфамидов, пенициллина и других средств противосептической терапии, не всегда удается добиться в короткий срок стабильного снижения температуры тела. Но стоит добавить к этому наложение гипсовой повязки, т. е. устранить подвижность в участке поражения и этим самым исключить болевой фактор, как уже на вторые сутки температура тела значительно снижается или приходит в норму.

ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

То или иное течение раневого процесса во многом зависит от того, в какой мере предохраняются оголенные ткани от вторичного травмирования, загрязнения, заселения микробами. Поэтому громадное значение имеют профилактические мероприятия, предпринимаемые в этом направлении до момента доставки больного животного в лечебное учреждение, где ему будет оказана соответствующая помощь в полном объеме. После ранения травмированные ткани обсеменяются микробами из окружающих участков кожного покрова, заносимыми с пылью, со слюной при облизывании раны, при лежании, соприкосновении раневой поверхности с покровами других животных, при отпугивании хвостом жалящих насекомых.

Подобного рода инфицирование тканей предотвращают или ограничивают своевременным выполнением весьма простых мани-

пуляций. С раневой поверхности удаляют видимые инородные тела и кладут на нее марлевую салфетку с расчетом прикрыть также травмированный край кожи. Этим защищают рану и от попадания шерсти при сбривании или стрижке волос в ее окружности. Удалять шерсть легче в первые часы после ранения, когда еще отсутствует сильная болезненность, нарастающая впоследствии по мере развития воспалительного процесса. В некоторых случаях чувствительность тканей в это время даже понижена, что обусловливается так называемым местным шоком, и животное слабо реагирует на манипуляции в области травмы.

От полимикробного загрязнения оголенных травмированных тканей со стороны смежных участков кожи предохраняет в значительной степени смазывание их 10% спиртовой настойкой йода. В областях тела с тонкой, нежной кожей, а также при повторном смазывании ее, во избежание грубого раздражения применяют 5% настойку йода.

Развитие микробов, проникших в рану, задерживают применением антисептических средств, более или менее устойчиво сохраняющихся в очаге травмы. Раневая среда в их присутствии становится бактериостатичной; она тормозит ферментативные реакции, а следовательно, и обмен веществ в микробных клетках. Поколения их, вырастающие в таких условиях, утрачивают вирулентность, способность к размножению и в последующем успешно фагоцитируются и лизируются ферментами организма. Этим устраняется угроза вспышки раневой инфекции и расширяются возможности выполнения хирургической обработки в более поздние сроки после ранения.

В качестве эффективного бактериостатического вещества наиболее употребляют с этой целью белый стрептоцид в порошке; им равномерно припудривают раневую поверхность после удаления сгустков крови; используют также смесь 5,0—10,0 его с 300—500 тыс. ед. пенициллина. Поскольку микрофлора большинства случайных ран представлена многими видами, среди которых нередко встречаются устойчивые или к сульфаниламидам, или к пенициллину, применение такой смеси считается весьма рациональным. Из числа других антисептических веществ в форме присыпки для ран применяют иодоформ, борную кислоту, салициловый натр. Порошки всех этих препаратов можно заворачивать в марлю дренажа или рыхлого тампона.

В свежих сложных ранах с неровными стенками и расслоением тканей, где трудно выполнимо равномерное припудривание, целесообразнее рыхлое тампонирование марлей, пропитанной реверзибельной, озвученной эмульсией сульфаниламидов, предложенной Б. М. Соловьевым.

Когда существует угроза вспышки анаэробной и гнилостной инфекции, другим веществам антисептической группы обоснованно предпочитается скипидар в рыхлом тампоне. Во избежание раздражения кожи участки ее, прилежащие к ране, смазывают

индифферентной мазью (цинковой, ихтиоловой) или вазелином. Это отрицательное свойство скипидара значительно смягчается в смеси его (аа) с оливковым или рапсовым маслом, рыбьим жиром. Заключительным моментом профилактических мероприятий в очаге травмы является наложение хорошо отсасывающей повязки.

В большом числе случайных ранений, сопровождающихся грубым травмированием тканей и глубокими нарушениями во всем организме в связи с кровопотерями, шоком и т. д., профилактика инфекции одним местным применением средств может оказаться недостаточной, особенно в случаях, когда необходимые мероприятия осуществляются с опозданием. Защитные силы такого организма ограничены; при этом попавшие в рану микробы успевают развиться в ней в большом количестве за короткое время. Они проникают в лимфатические и кровеносные сосуды, проходящие в окружности травмы, создавая угрозу возникновения септического процесса. Вместе с тем именно при таких обстоятельствах значительно уменьшается влияние на организм и на инфекционное начало лекарственных веществ, вводимых в рану, откуда они вообще всасываются в ничтожных количествах. У животных же с тяжелыми расстройствами крово- и лимфообращения всасываемость бактериостатических и бактерицидных веществ за границы мертвых тканей из ран, стенки которых представлены новообразованными тканями, повидимому, отсутствует. Поэтому в числе мероприятий, осуществляемых с целью профилактики раневой инфекции, большое место занимают способы введения противомикробных веществ внутрь (стрептоцид, сульфидин, сульфазол), внутритканно (пенициллин), внутривенно (стрептоцид, пенициллин). Лучшие результаты дает одновременное применение сульфаниламидов внутрь — 5,0—10,0 (для крупных сельскохозяйственных животных) и пенициллина внутритканно — 100—300 тыс. ед.

Таким образом, действием бактериостатических веществ в ране и одновременным влиянием их на организм через кровь парализуется жизнедеятельность микробов, нейтрализуются токсины, стимулируются аппараты противомикробной защиты организма.

ТЕЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ПРИ АСЕПТИЧНЫХ РАНЕНИЯХ

К числу асептичных относится операционная рана. Соответствующей подготовкой операционного поля и рук хирурга, стерилизацией всего, что соприкасается с тканями, почти исключается возможность занесения в рану патогенных микробов. Ткани стенок раневой щели, возникающей при рассечении острым инструментом, мало травмируются и поэтому сохраняют жизнеспособность. Когда швы наложены правильно, т. е. достигнуто тщательное соединение соответствующих раневых краев в глубине и на поверхности и отсутствуют расслоения их по плоскости с

образованием карманов или полостей, наполняющихся кровью, рана заживает по первичному натяжению.

В этом случае для защиты раны от загрязнения требуются только покой и повязка. Во многих областях тела животных, где трудно наложить бинтовую повязку или плохо удерживается клеящими веществами марля, успешно используется валиковый шов. Укрепленные нитками швов по бокам и по линии разреза кожи валики из ваты, обернутой марлей, если они достаточно массивны, надежно защищают рану от внешних воздействий. В марлю валиков могут быть положены порошкообразные антисептические вещества и мази: риванолевая, сульфаниламидная, йодоформная, ихтиоловая. Они длительное время препятствуют инфицированию раны со стороны окружающих участков кожи. Пахучие антисептические вещества, кроме того, защищают животное от нападения мух.

Показателями нормального заживления асептической раны служат отсутствие припухания тканей вблизи участка ранения, нормальная или мало повышенная чувствительность их, безлихорадочное течение процесса. После снятия швов кожу по линии разреза протирают йод-бензином с целью очистки ее поверхности от корок из остатков экссудата, а также чешуек эпидермиса. Места наложения швов смазывают настойкой йода.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЗАГРЯЗНЕНИИ РАН И РАНЕВОЙ ИНФЕКЦИИ

Громадное большинство случайных ран сопровождается загрязнением оголенных тканей с неизбежным при этом занесением на большую или меньшую глубину патогенных микробов. Лечение таких ран на всех этапах развития хирургии уделялось большое внимание. Не касаясь трактовок сущности раневого процесса в прошлом, переоценки микробного фактора и недооценки значения тканевых реакций в послепастеровский период, различных взглядов на роль лечебных средств и оперативных вмешательств при ранениях, следует отметить, что допавловская медицина не смогла создать последовательных теоретических основ для принципиально правильного решения многих практических хирургических задач.

Источниками патологических импульсов, исходящих из инфицированных ран и способных вызвать расстройства регуляторной функции центральной нервной системы, являются:

- 1) нарушение целостности наружных покровов и зияние раны; этим обуславливается раздражение оказавшихся в непосредственном соприкосновении с внешней средой оголенных нервных ветвей и нервных окончаний на всем протяжении стенок раневой полости;
- 2) наличие в очаге повреждения мертвых тканей; последние в качестве инородных тел оказывают раздражающее действие

до момента отторжения или удаления их искусственным путем; кроме того, токсические продукты тканевого распада, поступающие в лимфатические и кровеносные сосуды, нарушают функции центральной нервной системы и паренхиматозных органов;

3) проникновение в ткани в момент и после ранения микробов; в зависимости от количества, патогенности и других биологических свойств микробов, при наличии условий, благоприятствующих их развитию, возникает гнойная, анаэробная или гнилостная инфекция.

Тем или иным сочетанием этих факторов и определяются различия раневого процесса в каждом отдельном случае.

Задачи терапии должны решаться в направлении одновременного устранения или, по крайней мере, ослабления роли каждого из отмеченных факторов. Для достижения этой цели предпринимается оперативное вмешательство, применением фармацевтических средств стремятся создать условия, противодействующие размножению микробов в очаге поражения, используются меры, повышающие защитные силы организма.

Поверхностные ранения покровов не требуют оперативного вмешательства. Они обычно заживают под струпом после однократного припудривания антисептическими веществами или смазывания настойкой йода.

Несколько иного подхода придерживаются при колотых, а также сквозных пулевых, множественных слепых ранениях мелкими осколками ручных гранат и мин, когда отсутствуют признаки грубого травмирования тканей и повреждения сосудов с большими кровоизлияниями. В таких случаях ограничиваются тщательной обработкой окружности входного и выходного отверстий раневого канала; в него вводят небольшое количество 5-процентной настойки йода и затем накладывают асептическую повязку. В последующем рана должна находиться под строгим контролем. При первых признаках развития инфекции животное безотлагательно оперируют.

Все остальные виды случайных ран, независимо от обстановки, в которой нанесено повреждение, подлежат хирургическому лечению. Ее именуют первичной, так как во многих случаях неизбежно повторное оперативное вмешательство, т. е. вторичная хирургическая обработка.

Ранее распространенный взгляд, что микробы в первые 6 часов остаются на поверхности раны и не проникают в лимфатические пути, послужил основанием для соответствующих практических выводов, а именно: в пределах этого срока считали возможным тщательно иссечь края раневых стенок, удалить вместе с ними микробов (т. е. получить асептическую рану) и наложить швы. Позже было установлено, что анаэробы очень часто проникают в глубину тканей, расположенных в области ранения, раньше этого срока, аэробные же микробы (стрептококки, стафилококки и другие) могут до 12—24 часов и даже дольше находиться на

поверхности раны, не вызывая инфекционного воспалительного процесса.

В участках тела, где анатомические соотношения тканей позволяют рассекать и смещать их в широких границах без риска повредить крупные сосуды, нервные стволы и стенки полостей, надлежащая хирургическая обработка может быть выполнена без особых затруднений. Нагноительный процесс, захватывающий мягкие ткани, непосредственно образующие стенки раны, не может служить препятствием к иссечению их и частичному закрытию раны швами. Наложение швов противопоказано при раневой инфекции, сопровождающейся флегмонозными инфильтратами в окружающих тканях. В этих условиях края раны, после иссечения омертвевших тканей, могут быть частично сближены повязкой, подкреплённой иммобилизирующим аппаратом.

Важнейшим условием успешного выполнения хирургической обработки раны является обезболивание. При этом нет необходимости назначать большие дозы наркотических веществ, чтобы оперированные животные были способны самостоятельно подниматься, освобождая операционный стол непосредственно после операции. Последнее весьма важно, когда приходится оперировать большое число животных. Следует также учитывать, что длительный глубокий наркоз, особенно хлоралгидратный и хлороформный, противопоказан при больших кровопотерях и шоковом состоянии, сопровождающих ранения.

Опасение инфильтрировать раствором новокаина ткани в окружности раны из-за риска распространения возбудителей инфекции необосновано; оно опровергается данными А. В. Вишневского и его учеников. Наоборот, после обильной инфильтрации 0,25% раствором новокаина, когда он каплями выделяется из пропитанных тканей на поверхность, заживление раны протекает успешнее. Такой способ обезболивания ран, как и в других случаях хирургической инфекции, целесообразно комбинировать с пенициллинотерапией. С этой целью к вводимому раствору новокаина добавляют 200—300 тыс. ед. пенициллина. Хорошо выполненная инфильтрационная анестезия, как и проводниковая, в большинстве случаев даёт возможность оперировать на стоящем животном.

Существует два основных способа первичной хирургической обработки при ранениях: полное и частичное иссечение травмированных тканей. Применение каждого из них, в зависимости от особенностей повреждения тканей и органов, может потребовать в отдельных случаях предварительного рассечения (расширения) узкой раны разрезом и таких дополнительных приемов, как сшивание концов разорванного нервного ствола, закрытие ран трубчатых органов в брюшной полости, капсулы сустава, пластическое замещение дефектов в покровах тела и т. п.

Полное иссечение травмированных тканей

При таком оперативном вмешательстве предусматривается создание условий, способствующих заживлению раны первичным натяжением. В этих целях ее полностью освобождают от загрязняющих инородных тел и нежизнеспособных тканей. Заключительные моменты операции — наложение швов и повязки обеспечивают защиту раны от микробов и других влияний внешней среды.

После подготовки поля операции на достаточно широкой окружности раны, стенки ее смачивают 5% спиртовым раствором йода, избегая при этом скользящих движений тампоном по поверхности раны. Одновременно уточняют особенности ранения: его направление в глубину, степень травмирования тканей, соотношение их и близлежащих сосудистых и нервных стволов, а также стенок полостей. Попутно удаляют имеющиеся в ране сгустки крови, инородные тела.

Когда доступ в глубокие части раны ограничен узким каналом и затруднено исследование, а равным образом выполнение основных моментов операции, необходимо рассечь поверхностные пласты тканей и этим обеспечить достаточные удобства для манипулирования во всех отделах раны. (Недопустимо грубое травмирование тканей крючками с целью расширения доступа в таких местах, где топографо-анатомические условия допускают вести разрезы.)

Иссечение производят в границах неповрежденных тканей, отступая на несколько миллиметров от раневого края. Ткани разрезают послойно, на одном уровне и с таким расчетом, чтобы образующаяся новая рана имела более или менее ровные стенки. Во время операции соблюдаются условия, исключающие возможность загрязнения операционного поля со стороны поверхности иссекаемых тканей: по ходу операции тщательно останавливают кровотечение наложением гемостатических зажимов; лигируют более крупные сосудистые ветви; избегают продвижения лезвия скальпеля на поверхность травмированных тканей, а также изменений положения пинцетов, фиксирующих иссекаемый участок стенки раны. Инструменты, соприкасавшиеся с загрязненной поверхностью, заменяют другими, стерилизованными.

После окончательной остановки кровотечения стенки раны припудривают порошком белого стрептоцида или смесью его с пенициллином. Операцию заканчивают наложением швов с закрытием раны наглухо. В этом случае, по мере возможности, не пользуются погружными швами: в качестве инородных тел они ущемляют мелкие нервные ветви и их окончания, травмируют ткани и предрасполагают к развитию инфекции. Равномерно давящая повязка в первые дни послеоперационного периода является весьма важным мероприятием; она способствует тщательному сближению тканей по плоскости разреза даже при наложении ограниченного числа швов.

В отдельных случаях, когда в глубине раны остаются щели, при наложении швов не полностью смыкающиеся в участках наибольшего натяжения тканей, закрытие разреза швами наглухо противопоказано. В подобных условиях необходимо устранить условия, благоприятствующие развитию инфекции. Для этого достаточно положить узкий марлевый дренаж в нижний угол раны или в промежуток между швами и добиться таким образом отсасывания отделяемого раны в повязку. К третьему-четвертому дню окончательно определяется характер процесса. При отсутствии признаков нагноения дренаж удаляют, а на рану накладывают повязку на весь период ее заживления.

Полное иссечение травмированных тканей легко удается при поверхностных ранениях, когда отсутствуют карманы и значительные плоскостные расслоения тканей. Такой способ первичной хирургической обработки неприменим по отношению к ранам с тканями, разможженными на значительном протяжении от раневой полости: иссечение в пределах здоровых тканей сопровождается образованием здесь обширного дефекта, т. е. значительной помехи для закрытия раны швами. Этот способ не может быть также использован при отслоении широких лоскутов кожи, когда иссечение равномерного слоя тканей на глубину всего лишь в несколько миллиметров уже неизбежно влечет за собой понижение жизнеспособности лоскута. То же касается ран в таких участках тела, где в ближайшем соседстве с травмированными тканями проходят крупные сосудистые и нервные стволы. Оголение и, тем более, ранение их в процессе оперирования зачастую сопряжено с непоправимыми тяжелыми осложнениями.

Частичное иссечение травмированных тканей

Этот способ оперативного вмешательства считается основным при ранениях с широкой зоной поражения тканей. В техническом отношении операция проста. Она выполняется независимо от срока, истекшего с момента ранения, стадии развития инфекции и ее характера; целью ее является удаление из полости раны явно нежизнеспособных тканей, обычно представленных отделившимися кусочками или фиксированными обрывками, лоскутами, пропитанными кровью и омертвевшими вследствие поражения сосудов. Одновременно рану освобождают в значительной степени от загрязнения. Она из сложной, с множеством бухт и углублений, становится более простой, без перемычек и выступов стенок в направлении раневой полости. При таком способе первичной хирургической обработки также часто приходится предварительно расширить рану разрезом, чтобы получить свободный доступ к глубоким ее отделам.

Ткани иссекают последовательно от поверхностных слоев к глубоким, по границе, где определяется проходимость сосудов и сохранена фибриллярная сократимость мышечной ткани. По-

путно рассекают стенки карманов, возникших при ранении, извлекают инородные тела, освобождают рану от сгустков крови.

Как и при полном иссечении тканей раневых стенок, окончательно останавливают кровотечение и очищают полость полученной свежей раны от крови. С этой целью пользуются тампонами, сухими или увлажненными теплым физиологическим раствором. Отжатый влажный тампон хорошо впитывает отделяемое раны в том участке, к которому его равномерно и слегка прижимают на короткое время. Этим самым исключается или в известной степени ограничивается перенос микробов из одного места раны на другое, в том числе и на освеженную иссечением поверхность тканей.

В заключение припудривают во всех участках стенки раневой полости (см. выше) и, в зависимости от топографо-анатомических особенностей раны, прокладывают один или несколько узких капиллярных дренажей.

Вопрос о закрытии раны швами и наложении равномерно давящей повязки, обеспечивающей смыкание раневых стенок после частичного иссечения травмированных тканей, решается с учетом состояния процесса в момент оперативного вмешательства. При случайных ранениях мягких тканей, обработанных до появления признаков инфекции, в большинстве случаев нет противопоказаний для наложения швов. Без шва оставляют только место выхода дренажа на поверхность покровов. При асептичном заживлении дренаж извлекают на третий день. Наружную часть раневого канала припудривают стрептоцидом, борной кислотой, йодоформом или смесью антисептических веществ и закрывают швом или новой повязкой. Обнаружение признаков нагноения с выделением экссудата по ходу дренажа требует оставления его еще на два-три дня, до появления равномерных грануляций в его окружности. Для повязки используют достаточное количество отсасывающего материала. К седьмому-восьмому дню заживает рана в участке наложения швов, а остающаяся в месте прохождения дренажа щель обычно закрывается в течение последующих четырех-шести дней.

Оперативное вмешательство, предпринимаемое в более отдаленные сроки после ранения, при наличии явных признаков нагноения именуют поздней первичной хирургической обработкой раны. В прошлом такие раны обычно расширяли разрезами, оставляли открытыми, с целью дать свободный сток отделяемому, и повторно обрабатывали антисептическими веществами или лечили животных накладыванием антисептических повязок, сменявшихся через один-два дня. Позже, после отторжения мертвых тканей, появления равномерного слоя грануляций и уменьшения гноеотделения, иногда прибегали к пластическому замещению дефекта покровов.

Описанный метод решает одну, и отнюдь не основную, задачу терапии, а именно воздействие на микрофлору, участвующую

в раневом процессе, но не уделяет должного внимания больному организму, так как при широком зиянии раны остается уязвимой его нервная система. В этом заключается недооценка важнейшего патогенетического фактора, определяющего течение раневого процесса, в результате чего широко зияющая рана часто превращается в упорно не заживающую язву.

Раны мягких тканей, осложненные аэробной гнойной инфекцией, распространяющейся в ближайшей окружности раневой полости, в течение первой недели характеризуются значительнымгноетделением. В этих случаях заболевание обычно протекает при отсутствии обильных широких инфильтратов и значительной болезненности. Температура тела мало повышена или остается в границах нормы; слабо выражены и другие признаки органических нарушений, свойственные прогрессирующей раневой инфекции. В таких случаях с большим успехом может быть применено частичное закрытие раны швами.

Хирургической обработке предшествует тщательное удаление гноя сухими или влажными тампонами. Затем поверхность травмированных тканей смачивают настойкой йода и освобождают скальпелем от некротизированных частиц. В отдельных местах раны, где этот момент операции трудно выполнить скальпелем, используют широкую острую кюретку. После остановки кровотечения раневую поверхность припудривают порошком стрептоцида или смесью его с пенициллином (200—300 тыс. ед. на 5,0—10,0 стрептоцида).

Во всех случаях хирургической обработки нагноившихся ран последние дренируют марлей. Наружные концы дренажей выводят между швами, обычно в одном или двух участках раны. Предпочтительны швы с массивными ватно-марлевыми валиками. Минимальным количеством их, с уколом и выколом на значительном расстоянии от края, закрывают раны большой длины, глубоко проникающие в ткани. Лоскуты поверхностных тканей подшивают валиковыми швами к подлежащей основе; дренажи в этом случае выводят наружу в нескольких местах через противоотверстия в лоскуте. Глубокие карманы дренируют марлей, свернутой в трубку и обильно посыпанной порошком антисептических веществ. Дренажи удаляют только после очищения раневой полости от мертвых тканей.

Таким образом, хирургическая обработка с закрытием раны швами может быть применена шире, чем она использовалась в ветеринарной практике в прошлом. Депонированием сульфаниламидов и антибиотиков и применением этих средств внутривенно и внутритканно дополняют условия, необходимые для подшивания лоскутов тканей и закрытия раны швами.

Закрытие раны швами противопоказано при раневой инфекции, протекающей по типу флегмоны, при наличии симптомов воспаления вен, лимфатических сосудов и региональных лимфатических узлов, а также в случае осложнения раневого процесса

анаэробной инфекцией. Помимо разреза, обеспечивающего свободный доступ, необходимый для частичного иссечения пораженных тканей, такие поражения требуют дополнительных разрезов с целью вскрытия очагов инфекции за границами самой раны. От смыкания стенок раны отказываются также при оперативных вмешательствах в очагах инфекции, протекающей в сопровождении септической реакции организма.

С утихомирением вспышки инфекции (снижение температуры тела, степени припухлости тканей в окружности раны, появление вместо жидкого кровянистого экссудата более густого желтоватого или белого, выравнивание сдвигов со стороны форменных элементов крови) удаляют дренажи. Разрезы заживают обычно в короткий срок. Этот процесс успешно протекает при сближении их краев путем наложения равномерно давящей повязки. С ограничением гноеотделения они, так же как и раневая щель, возникшая в момент травмы, могут быть закрыты вторичным швом (см. ниже).

ВТОРИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН

Повторное оперативное вмешательство при ранениях предпринимается в тех случаях, когда первичной хирургической обработкой не удается создать достаточно благоприятные условия, способствующие успешному заживлению.

Объем повторного оперативного вмешательства предопределяется особенностями каждого отдельного случая.

В ранние сроки после первичной хирургической обработки, когда раневой процесс осложняется вследствие кровотечения в полость раны, требуется сравнительно простое вмешательство. Целью его является удаление сгустков крови и обеспечение надежного гемостаза. Для этого достаточный доступ в рану открывают путем удаления части швов. При наличии валиковых швов иногда ограничиваются расслаблением одного-двух из них без извлечения нитей, чтобы затем ими же сомкнуть раневые края.

Развитие гнойной инфекции со скоплением гноя в раневой полости требует создания условий для свободного его выделения. В таких случаях, помимо удаления значительного числа или всех швов, если они были наложены при первичной хирургической обработке, нередко возникает необходимость в удлинении раны разрезом. При обнаружении гнойных карманов делают противотверстия. Раневую полость продолжают дренировать полосами марли до угасания воспалительного процесса. В дальнейшем, при открытом методе лечения, заживление происходит путем гранулирования. В этот период рану можно закрыть вторичным швом.

Длительное нагноение с склонностью к образованию свища в большинстве случаев поддерживается в ране оставшимися в ней инородными телами (комки шерсти, обломки гвоздей, дерева и т. д.), массивными частицами некротизированных мягких

тканей, обрывками сухожилий и связок, а также омертвевшими обломками костей. В таких условиях целью вторичной хирургической обработки является устранение этого основного постоянного фактора раздражения и задержки гранулирования.

Необходимость вторичной хирургической обработки часто диктуется наличием в ране металлических осколков. При первичной обработке они не всегда обнаруживаются в полостях глубоких огнестрельных ран, когда раневой канал представляет собой многочисленные карманы, углубления, щели, не устранимые полностью в процессе частичного иссечения поврежденных тканей. При последующем отторжении мертвых тканей инородные тела с выступающими краями, лежащие на гранулирующих стенках раны, обнаруживаются легко.

Цель вторичной хирургической обработки более или менее сложной гранулирующей раны мягких тканей заключается в подготовке ее для частичного (с временным дренированием) или полного закрытия швами. Последнее, естественно, трудно выполнимо в ранах с множеством карманов, глубоко проникающих в межтканевые промежутки.

Вторичные швы

Данные, приведенные в разделе о хирургических вмешательствах при ранениях, свидетельствуют о важной роли вторичных швов как способа, значительно сокращающего срок заживления. Область применения их обширна, поскольку большая часть сложных ран, подвергаемых хирургической обработке по методу частичного иссечения тканей, остается открытой до тех пор, пока минует угроза развития инфекции.

Раньше хирурги считали, что микрофлора гранулирующей раны, когда ее стенки сближены тем или иным способом, угрожает такими же осложнениями, какие часто бывают в свежей ране. В очаге свежетравмированных тканей с открытыми лимфатическими путями условия для развития и проникновения микробов в глубину всегда более или менее благоприятны. В гранулирующей же ране, когда этот процесс протекает нормально, открытых путей в ткани не существует, а сама микрофлора, находящаяся на поверхности грануляций, испытывающая воздействие мобилизованных защитных сил организма, ослаблена в своей вирулентности. Эту разницу в биологических условиях не учитывали в недалеком прошлом с должной последовательностью и не использовали широких возможностей закрытия гранулирующих ран.

Еще во время первой мировой войны многие хирурги придерживались мнения, что закрытию гранулирующей раны должен предшествовать обязательный бактериологический контроль экссудата; отсутствие в нем стрептококков — важнейший показа-

тель для такой операции. Следуя этому правилу, некоторые хирурги, несколько упрощая методику, считали возможным наложение вторичных швов только в том случае, когда при бактериоскопии мазков экссудата в поле зрения обнаруживается не больше двух микробов. Такого состояния можно добиться применением хлорсодержащих препаратов, сульфаниламидов, бактериофага и др. С целью стимуляции гранулирования и улучшения состояния тканей в соседстве с очагом повреждения, а также рассасывания инфильтратов широко прибегают к методам тепловой терапии, облучению кварцевой лампой, ультракоротковолновой терапии.

Требование бактериологического контроля, в массе случаев трудно выполнимого, служило препятствием к широкому использованию в практике вторичных швов. Они накладывались редко и главным образом в поздние стадии заживления.

Большой опыт советских хирургов показал, что вторичные швы могут быть с успехом наложены во многих случаях ранений мягких тканей, в которых бактериологическим исследованием обнаруживаются микробы, в том числе и стрептококки. В дополнение к этому было установлено еще более важное обстоятельство. Если своевременной первичной хирургической обработкой устранена угроза развития раневой инфекции, швы могут быть наложены в ближайшие после этого дни или в ранние сроки гранулирования, когда еще отсутствуют массивные рубцовые разрастания и ткани в окружности очага повреждения подвижны. Десятки тысяч случаев успешного использования такого метода лечения (без бактериологического контроля) послужили основанием для широкого применения вторичных швов как важнейшего мероприятия, приводящего к излечению в короткий срок.

Соединение раневых стенок достигается или при помощи хирургического шва, или шнурованием с использованием прачевидной повязки и ее вариантов.

В раннем периоде заживления, до начала гранулирования, когда экссудат отделяется в значительном количестве, рану закрывают только частично. Для этого в одном участке ее, обычно верхнем, на протяжении разреза, сделанного во время первичной хирургической обработки, стенки раны сближают до непосредственного соприкосновения; в других местах оставляют суженную щель для свободного оттока экссудата или отсасывания его повязкой. Позже, через четыре-пять дней, с уменьшением гноеотделения края раны дополнительно сближают или швами, или равномерно давящей повязкой. Шов, накладываемый в этот период, называют п е р в и ч н о - о т с р о ч е н н ы м.

Рана, стенки которой покрыты равномерным слоем здоровых грануляций, с ограниченным гноеотделением может быть закрыта швами. Этому должна предшествовать тщательная очистка увлажненными марлевыми тампонами раневой поверхности от наслоившихся элементов лейкоцитарно-некротического слоя. Заключитель-

ным мероприятием подготовки является припудривание раневой поверхности тонким слоем антисептических веществ. В наиболее глубокий участок раны закладывают узкий марлевый дренаж, выступающий наружу в одном из углов ее или между швами. Шов, применяемый на гранулирующих ранах, именуют вторичным ранним. (В особо подвижных участках тела крупных животных надежное сближение массивных пластов тканей достигается наложением проволочных швов с прокладкой ватно-марлевых валиков.)

После наложения швов при нормальном течении процесса отделяемое такой раны представляет собой слизистую, густоватую, полупрозрачную массу, скопляющуюся в основном в марле дренажа и прилежащей части повязки. С удалением дренажа на третий-четвертый день экссудация прекращается. Остатки отделяемого засыхают на поверхности раневой щели, превращаясь в плотную желтоватую корку.

Когда толщина грануляционного слоя до момента вмешательства была незначительной, образуется сравнительно узкий рубец, что свидетельствует о заживлении с разрастанием между стенками раны тонкой прослойки соединительной ткани. В этом отношении регенеративный процесс в закрытой швами гранулирующей ране несколько напоминает заживление по первичному натяжению.

Способ соединения стенок раны пращевидной повязкой (шнурованием), не требующей обезболивания, у животных мало эффективен. Только в сочетании с хорошо иммобилизирующим аппаратом, надежно охраняющим покой тканей участка повреждения в течение 10—12 дней, он обеспечивает надлежащие условия для приживания друг к другу гранулирующих поверхностей.

Срок заживления широко зияющей гранулирующей раны значительно сокращается даже при частичном сближении стенок раневой полости. Такое превращение раны из зияющей полости в узкую щель, помимо ослабления раздражений со стороны окружающей среды, создает благоприятные для заживления пространственные соотношения: щель ограниченных размеров заполняется новообразующейся тканью быстрее, чем более или менее значительная полость. Неплохой результат получается и в том случае, когда края раны остаются сближенными хотя бы в течение нескольких дней: ткань, разрастающаяся за этот срок, удерживает стенки раны в сближенном положении в последующие стадии заживления. Такой способ вмешательства особенно эффективен при лечении животных со свежими ранами.

В более поздние периоды раневого процесса, с третьей недели, когда уже имеются значительные напластования рубцовой ткани, сближение стенок раны затрудняется, так как они фиксированы плотной новообразованной тканью к подлежащей основе и трудно смещаются швами. Насильственное смыкание их со значительным натяжением обычно оказывается безрезультатным: швы

прорезаются через края раны к пятому-шестому дню после их наложения. Сама грануляционная ткань такой раны зачастую представляет собой неблагоприятную почву для дальнейшего роста и преобразования новых тканевых элементов. Способом, наиболее рациональным в таком случае, является иссечение пластов рубцовой ткани вместе с их грануляционным покровом; при необходимости делают даже послабляющие разрезы, а иногда отслаивают кожу у раневого края. Шов, применяемый на ранах, в которых явно выражены признаки рубцевания, принято именовать вторичным поздним.

Весьма частым осложнением раневого процесса является развитие экземы в окружности травмы. Это заболевание чрезвычайно ограничивает возможности использования способов закрытия или частичного смыкания стенок раны. В практике нередко приходится откладывать наложение вторичных швов до исчезновения признаков экземы или пользоваться открытым способом лечения, если она упорно сохраняется в течение всего периода заживления.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ СПОСОБЫ ТЕРАПИИ ПРИ РАНЕНИЯХ

Хирургическая обработка — основной метод лечения при ранениях. По завершении ее закрытием раны швами, тщательным сближением ее стенок равномерно давящей повязкой или другим способом необходимо, как и до оперативного вмешательства (см. о профилактике раневой инфекции), применять еще в течение двух-трех дней средства общей противосептической терапии (сульфаниламиды, антибиотики). Обычно к этому времени приходят в норму температура тела, пульс и дыхание, а также улучшается общее состояние больного животного, что свидетельствует о течении раневого процесса без осложнений. При таких обстоятельствах отсутствует необходимость в повторном использовании в очаге повреждения лекарственных веществ. Последние назначают при ранах, вынужденно оставляемых зияющими, ввиду наличия явных признаков инфекции, до момента наложения вторичных швов или в течение всего периода гранулирования и эпителизации. Той же цели служат некоторые биопрепараты, физические и другие методы лечения, ускоряющие заживление раны.

Касаясь терапии при раневом процессе у животных, необходимо остановиться на вопросе о закрытом и открытом методах лечения. Обычно закрытым методом считают лечение с наложением швов и повязки, открытым — когда отсутствуют и то, и другое, и рана подвергается влиянию благотворных солнечных лучей, сухого чистого воздуха, лечебных средств, аппликаруемых непосредственно на поверхность тканей, физиотерапевтических процедур и т. д.

Открытый метод очерчен с должной ясностью и последовательностью, чего нельзя сказать в отношении закрытого метода, учитывая дополнение его лечением под повязкой. Использование ее можно отнести к элементам

закрытого метода лечения с позиций листеровского учения о заражении ран со стороны окружающего воздуха. С точки зрения павловского учения неверно объединять в одном и том же методе два принципиально разных приема: кооптацию стенок раны швами или другим способом и закрытие зияющей раны повязкой. В первом случае травмированные ткани изолируются от внешней среды, во втором не происходит по существу ничего отличного от того, что имеет место в ране, оставляемой без повязки. Больше того, материал повязки, соприкасающийся с оголенными тканями, постоянно их травмирует. Это, однако, не значит, что повязка всегда вредна. Как тампон и дренаж, она нужна до появления равномерно разросшихся грануляций и покрытия ими раневой поверхности. Отсюда можно сделать вывод, что лечение под повязкой, когда рана остается зияющей, правильно было бы рассматривать в качестве варианта открытого метода лечения.

Применение лекарственных веществ в период развития гнойной раневой инфекции

При ранениях, течение которых осложнилось вспышкой инфекции, антимикробные вещества в форме порошков для припудривания оказываются мало эффективными. Они остаются на поверхности омертвевших тканей и потому слабо воздействуют на инфекционное начало и реагирующие глубже лежащие живые ткани. Основная масса такого препарата вымывается экссудатом наружу и теряется без пользы. Напротив, эффективно используются скипидар, смесь его с маслами, сульфаниламидная эмульсия, вводимые с марлевым тампоном и дренажем, а также порошкообразные вещества, импрегнированные в марле. Тампон или дренаж оставляют в раневой полости на три-четыре дня; повязку сменяют по мере пропитывания ее экссудатом.

Большого внимания заслуживает жидкая мазь (масляно-бальзамическая эмульсия) А. В. Вишневого в составе — *Picis liquidi*, *Xeroformii* аа 3,0; *Ol. Ricini* — 100,0. В этом препарате сочетается устойчивое антисептическое действие и благоприятствующий регенерации нейротрофический эффект. Он обусловлен уменьшением болезненности, защитой тканей от влияний внешней среды, заменой сильных раздражителей нервной ткани слабыми, антипарабиотическими. В 1942 г. автор препарата предложил добавлять к 100 мл эмульсии 20,0 стрептоцида и 2,0 хлорамина, что значительно повышает его противомикробные свойства.

Растворы антисептических веществ могут быть применены при ранениях в тампонах или в виде постоянного орошения. Первый способ более прост в техническом отношении: полоски марли, пропитанные раствором, продвигаются во все участки раневой полости; длительность действия этих средств достигается повторными инстилляциями их, легко осуществляемыми через трубчатый дренаж, уложенный вглубь раны в момент ее тампонирования. Тампон с трубчатым дренажем обычно оставляют в раневой полости до начала гранулирования и утихания воспалительных явлений.

Таким способом используются растворы: стрептоцида (0,8%), риванола (1 : 1000), хлорамина (1—2%), фурацилина (1 : 4200—

5000), марганцевокислого калия (0,1%), грамицидина (0,04%) и др.

Постоянные орошения раневой полости в ветеринарной практике трудно осуществимы, так как они требуют тщательной фиксации животного в станке, укрепления трубчатого дренажа швами или повязкой и постоянного наблюдения за током раствора из резервуара к дренажу.

При ранениях относительно часто прибегают к осмотическому способу терапии: в раневую полость вводят рыхлый тампон, пропитанный гипертоническим (8—10%) раствором поваренной соли. Так же используются 10—20% растворы *Magnesiae sulfurici*, *Magnesiae citrici*, *Natrii sulfurici*, сахара (до 50%). Механизм действия осмотических средств основан на принципе так называемой физической антисептики (М. Я. Преображенский). При высокой концентрации вещества в раневой полости начинается усиленный ток к тампону лимфы из тканей. Это способствует освобождению последних от микробов и их токсинов, уменьшению напряжения в зоне травмы, улучшению кровообращения и обмена веществ. Недостаток этого способа заключается в чрезмерном раздражении тканей, особенно солевыми растворами, признаки которого (разрыхление и набухание тканей, кровоточивость грануляций) иногда появляются уже через сутки после введения тампона.

В период развития раневой инфекции не всегда достаточно бывает воздействия со стороны лишь раневой поверхности. В некоторых случаях нельзя обойтись без таких мероприятий как глубокая антисептика, способствующих усилению барьерных функций тканей и повышению устойчивости организма.

Сущность метода глубокой антисептики заключается в инфильтрации тканей окружности раны растворами бактерицидных или бактериостатических веществ (стрептоцида, пенициллина, риванола и др.). Инъекции делают тонкой иглой в границах здоровых тканей. К растворам пенициллина и риванола добавляют новокаин. Влияние внутритканного введения веществ выражается в активизировании тканевых процессов, в мобилизации элементов мезенхимы. При этом важнейшим элементом патогенетической терапии является ослабление раздражений, возникающих с момента нанесения раны и усиливающихся в период развития инфекции.

Эффективность сочетанного действия антимикробного средства и новокаина сохраняется и в том случае, когда они, вследствие несовместимости в одном препарате, инъцируются отдельно. Такой способ чаще всего используют на конечностях: проксимально от очага поражения осуществляют циркулярную новокаиновую блокаду, а в рану вводят масляно-бальзамическую эмульсию, смесь скипидара с маслом, реверзибельную эмульсию сульфаниламидов и другие препараты.

Особый вид внутритканевой антисептики представляет собой внутриартериальное вливание антимикробных средств с целью равномерного распределения их во всех участках

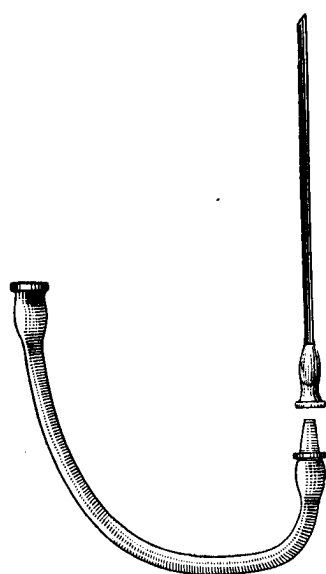


Рис. 25. Трубочная система для внутриартериальных вливаний.

тканей, где имеются проходимые сосуды. Это — наиболее удобный путь непосредственного подведения широким руслом лекарственных веществ к реагирующим тканям. Этим способом обеспечивается оседание в очаге поражения большой массы препарата, поступающего с артериальной кровью, так как у клеточных элементов, находящихся в состоянии раздражения, повышено свойство активного поглощения.

У лошади внутриартериальные инъекции производятся на конечностях: на грудной пунктируется срединная и большая пястная артерии, на тазовой — плюсневая дорзальная латеральная артерия. У крупного рогатого скота интраартериальный путь введения лекарственных веществ редко используется из-за технических затруднений (животное необходимо фиксировать в лежащем положении).

В артерию вкалывают тонкую иглу. Чтобы она не сместилась во время вливания раствора, ее соединяют со шприцем короткой резиновой трубкой (рис. 25). Растворы пенициллина в дозе 200—300 тыс. ед. с добавлением новокаина, риванола в разведении 1 : 1000 с новокаином в дозе 40—50 мл, стрептоцида (0,8%) — 50—60 мл вводят медленно, не больше 10 мл в минуту.

Применение лекарственных веществ в период гранулирования раневых поверхностей

После отторжения омертвевших тканей в очаге повреждения не остается постоянно действующих сильных раздражителей. К моменту полного отделения некротизированных тканей и возникновения пласта грануляций, более или менее равномерно выстилающего раневую поверхность, микрофлора раны изменяется в видовом отношении. Обычно среди микробов, первоначально заселяющих рану, в числе других видов, включая и анаэробов, обнаруживается стрептококк. Позже начинают преобладать стафилококки. У лошади и собаки под повязкой на гранулирующей поверхности успешно развивается синегнойная палочка.

Последующие поколения микробов вследствие постоянного воздействия на них защитных сил организма постепенно теряют вирулентность и способность существенно влиять со стороны грануляционного покрова на течение тканевых реакций в организме. Отсюда, однако, не следует, что в стадии гранулирования окончательно снимается вопрос о борьбе с инфекцией. Не исключена возможность проникновения в это время в рану других видов микробов, в том числе и синергистов существующей микрофлоры. Поэтому основная задача терапии в период гранулирования состоит в создании условий для успешного регенерирования тканей и закономерной дифференцировки новообразованных элементов при одновременном формировании в ране среды, противодействующей развитию микробов. Все это, естественно, несовместимо с частым манипулированием в ране, применением раздражающих средств, использованием испаряющихся веществ, что сопровождается значительными колебаниями температуры, резкими нарушениями установившегося онкотического давления и определенного напряжения ферментативных процессов.

Наиболее рациональным в период гранулирования является употребление маслянистых веществ и жидких мазей (рыбий жир, бальзамическая эмульсия Вишневского, реверзибельная эмульсия сульфаниламидов и др.). При наличии глубоких карманов, из которых затруднен отток экссудата, и невозможности наложения контраптур, показано дренирование раны. В других случаях, когда экссудат свободно выделяется из широко зияющей раневой полости, более полезна отсасывающая повязка, накладываемая поверх рыхлых слоев марли. Ее сменяют, когда перевязочный материал пропитывается экссудатом и утрачивает способность к всасыванию.

С момента заполнения грануляциями глубоких отделов раны и началом рубцевания их основы гноеотделение значительно уменьшается. В это время целесообразно перейти на открытый способ терапии с аппликацией индифферентных маслянистых веществ или с нанесением на раневую поверхность антисептических жидких мазей.

Обоснованием предпочтительного использования таких веществ на поверхности нормального грануляционного покрова служит сущность основной задачи терапии. Никакими другими способами (за исключением закрытия раны швами) не удастся так легко и просто и вместе с тем так тщательно прикрыть рану и предотвратить ее раздражение извне. Важно и то, что такой искусственный покров, состоящий из рыбьего жира, касторового масла или других органических жиров, не приносит в рану механического или химического раздражения и устойчиво охраняет покой (в самом широком физиологическом смысле) в участке регенерации. Именно под защитной пленкой с такими свойствами может успешно протекать сложный процесс тканеобразования

и сосредоточения защитных сил организма против микробов, оставшихся на раневой поверхности.

Отсюда понятен вред часто сменяемых повязок, сухих или пропитываемых чужеродными по отношению к тканям растворами, посыпаемых крупнокристаллическими веществами и т. п. Марля на поверхности грануляций перестает быть раздражителем только в тот момент, когда она покрывается со стороны раны равномерным тонким пластом волокон фибрина, отделяемого лейкоцитарно-некротическим слоем. Разумность открытого (без повязки) способа лечения в период заполнения раны грануляциями, помимо благотворного влияния солнечных лучей, заключается как раз в том, что в этом случае на раневой поверхности отсутствует длительно действующий грубый раздражитель (марля).

Применение лекарственных веществ в период эпителизации

Разрастание и дифференциация клеток кожного эпителия, как это было отмечено выше, успешно протекает на тканевой основе, представленной элементами соединительной ткани определенной зрелости, т. е. в условиях относительной дегидратации. Такие условия несовместимы с раздражением тканей регенерата, чем бы оно ни было обусловлено — повязкой, медикаментами, нависающими с периферии волосами и другими факторами, предопределяющими существование и стимулирование воспалительного процесса.

Ускорению эпителизации больше всего благоприятствует заживление под струном. В этом случае корка, образующаяся из экссудата, более или менее прочно фиксирована только по периферии кожного дефекта — в участке эпителиального ободка, возникшего до момента выполнения раневой полости, и смежном поясе кожи. На остальном протяжении гранулирующей поверхности она комковата и при ограниченном сецернировании медленно увеличивается в толщину. Рана в таком состоянии не требует применения медикаментов и механических вмешательств.

Высыхание большого количества экссудата сопровождается формированием массивных угловатых комков, мешающих дальнейшему его отделению на поверхность. Такие комки необходимо удалять пинцетом. С целью предотвращения их образования периферический ободок плотной, фиксированной корки обильно покрывают цинковой или 5% ихтиоловой мазью.

При наличии жидкого экссудата на поверхности раны, выполненной грануляциями, следует установить причину раздражения и, устранив ее, назначить высушивающие присыпки (танноформ, дерматол, висмут) или смазывания растворами бриллиантовой зелени, пиктанина.

Методы стимуляции при заживлении ран

В течение раневого процесса, как и других заболеваний, важнейшей задачей следует считать предотвращение глубоких изменений в организме, развивающихся под влиянием кровопотери, интоксикации и других воздействий. В комплексе лечебных мероприятий необходимо предусмотреть создание надлежащих санитарно-гигиенических условий, способствующих нормализации нарушенных функций. Повышения устойчивости организма в отношении инфекции и стимуляции регенеративной способности его тканей добиваются полноценным кормлением с введением в рацион солей и витаминов, особенно В и С. При таком кормлении одновременно представляется возможным восстановить в течение нескольких дней водно-минеральный обмен в организме больного животного.

До самоочищения раны и равномерного разраста грануляций особое значение придается усилению иммунобиологической защиты организма переливанием крови, а в отдельных случаях вакцинацией и серотерапией.

В период гранулирования и эпителизации средства общего воздействия на организм должны быть направлены на стимуляцию тканевых реакций и ускоренное заполнение тканевого дефекта.

Острая необходимость в использовании их возникает при замедлении регенерации. В этом случае показаны тканевая терапия по Филатову, аутогемо- и гетерогемотерапия, а также другие способы неспецифической белковой терапии.

В раннюю стадию раневого процесса, обычно в сочетании с медикаментарными средствами, хороший результат дают ультрафиолетовые облучения (гиперэритемные дозы). Они облегчают отторжение омертвевших тканей, умеряют раздражение нервных окончаний, стимулируют регенерацию и, следовательно, ускоряют образование устойчивого тканевого барьера в зоне повреждения.

Той же цели, а также ускорения рассасывания инфильтратов в тканях, окружающих рану, можно достигнуть облучениями лампами Минина, соллюкс, воздействием электрического поля ультравысокой частоты (УВЧ).

Позже, при замедлении гранулирования, применяют гальванизацию (до 15 минут ежедневно), УВЧ в олиготермической дозировке, ионгальванизацию с использованием иодистого калия в 1% растворе. Рациональна также парафинотерапия. Самой собой понятно, что из поля зрения врача не должно выпадать соблюдение правил асептики при выполнении этих процедур.

Приведенные способы терапии при ранениях представляют в своей совокупности схему последовательно используемых воздействий на больной организм. Она не может служить унифицированным руководством в практике; каждый случай имеет

свои особенности и требует индивидуального лечения. При всем многообразии средств, рекомендуемых в раневой патологии, всего целесообразнее использовать такие вещества и в такой форме, при помощи которых может быть оказано длительное воздействие на течение тканевых реакций в организме, без частых повторных манипуляций в ране. Особого внимания заслуживают средства, способные защищать оголенные ткани от раздражений извне и нормализовать функциональное состояние нервной системы.

ГЛАВА III

ЗАКРЫТЫЕ ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Закрытые травматические повреждения возникают при травмировании тканей тупым орудием. В зависимости от механизма его действия выделяют следующие формы закрытых повреждений: ушиб, растяжение, разрыв, сотрясение, сдавление.

Для этих повреждений характерны различные изменения в отдельных тканях и органах животного. Поэтому принято говорить о закрытых поражениях мягких тканей, костей, суставов, полостей тела. Степень повреждения, нанесенного тупым орудием, варьирует от микроскопических изменений до обширных разрывов тканей и органов. То же касается и тяжести процесса; во многих случаях закрытые повреждения смертельны.

Принципиальное отличие закрытых повреждений от ран заключается в том, что при первых остаются целыми наружные покровы тела и отсутствуют свободные ворота для микробов. Однако область травмы и в этом случае представляет собой место пониженной устойчивости организма (*locus minoris resistentiae*) с предрасположением к инфицированию гематогенным путем и снаружи, через мелкие, неустанавливаемые глазом дефекты покровов.

УШИБ (CONTUSIO)

Ушибом называют травматическое повреждение тканей без нарушения целостности наружных покровов, возникающее при кратковременном воздействии тупого орудия. Причиной ушибов служат удар копытом, палкой, камнем, падение на пол, на твердой дороге, стремительные толчки о твердые предметы и т. п.

Объем (ширина и глубина) повреждения тканей при ушибах зависит от веса травмирующего предмета и его размеров, резкости толчка; неодинакова и степень поражения отдельных тканей. Большой сопротивляемостью обладает кожа в силу своей плотности и эластичности. Значительная устойчивость присуща крупным сосудам, нервным стволам, сухожилиям, связкам,

фасциям, апоневрозам. Легче раздавливаются и разрываются жировая ткань, лимфатические сосуды, рыхлая клетчатка, мелкие кровеносные сосуды, мышечная ткань. Мягкие ткани под влиянием грубого давления снаружи и противодействия твердой костной основы разможаются в кашицу, пропитанную кровью и лимфой.

Кровоизлияния при ушибах поверхностных тканей могут быть различного характера. Обычно они представляются ограниченными гемorragиями в толще кожи и подкожной клетчатке (экхимозы), распространяющимися в клетчатке на большом протяжении суффузиями или значительными скоплениями крови во вновь образовавшихся полостях (гематомы).

Последующая реакция организма в очаге травмы и его окружности характеризуется расширением сосудов, пропитыванием тканей серозным экссудатом, возникновением инфильтрата. В дальнейшем она выражается в рассасывании излившейся крови, травмированных тканей, претерпевших глубокие изменения, и в замещении их соединительной тканью. Жидкая часть крови, всасываясь вместе с воспалительным выпотом в лимфатические сосуды области травмированного очага, уносится током лимфы. Клеточные элементы крови в основной своей массе распадаются. Гемоглобин, освобождающийся при гемолизе, пропитывает соседние ткани, ввиду чего соответствующий участок кожи, если она лишена пигмента, становится сине-багровым. Наконец, рассасывается и гемоглобин. Последовательным изменениям его соответствует смена оттенков пропитанных им тканей от сине-багрового до светлозеленого и желтого. Клетки сильно поврежденных тканей расщепляются под влиянием ферментов, как и в раневом очаге. Конечные жидкие продукты распада их всасываются, плотные — фагоцитируются и уносятся током лимфы или крови. Новообразованная соединительная ткань, замещающая погибшие элементы, превращается в конце концов в рубец.

Симптомы ушиба мягких тканей в своей совокупности позволяют распознать этот процесс без особых затруднений. Уже данные анамнеза относительно механизма повреждения дают основания в первую очередь предположить существование ушиба. В некоторых случаях имеются явные признаки травмы тупым предметом в форме полос на коже, лишенных шерсти, экскориаций, кровоподтеков. Болезненность при ушибе, как и при ранении, зависит от локализации травмы и ее силы, индивидуальной чувствительности животного. Боль в этом случае возникает в результате повреждения нервных окончаний и волокон, растяжения, сдавливания их излившейся кровью и экссудатом, раздражения продуктами тканевого распада. С развитием воспаления в области повреждения отмечается повышение местной температуры.

После травмы в короткое время появляется припухлость. Ее размеры и продолжительность нарастания обуславливаются характером кровоизлияния и степенью экссудации. В участках

тела с обильной рыхлой клетчаткой припухлость увеличивается особенно быстро.

Нарушения функции соответствуют силе травмы и значению пораженного органа как составной части системы органов или аппарата. Ушибы мышц, сухожилий, костей, суставов, нервных стволов конечности часто сопровождаются хромотой.

При размозжении тканей на значительном протяжении развивается р е з о р б ц и о н н а я, асептическая лихорадка как следствие всасывания большого количества продуктов тканевого распада. Ушибы сильной степени могут вызвать явления шока.

Частым осложнением ушибов бывает инфицирование очага повреждения, так как наличием размозженных тканей, кровотока и лимфоизлиянием создаются все необходимые условия для размножения микробов.

УШИБЫ МЫШЦ

Мышцы, кроме механического воздействия снаружи, могут подвергаться ушибу изнутри, что наблюдается при вывихах суставов и переломах костей.

При легкой степени ушиба морфологические изменения наступают в отдельных волокнах мышечной ткани (разрывы) и мелких сосудов (ограниченные кровоизлияния). Тяжелым ушибам сопутствуют широкие разрывы, вплоть до полного разъединения мышцы в поперечном направлении, и размозжения ткани. Последнее характерно для ушибов массивных рыхлых мышц.

Функциональные расстройства характеризуются напряжением поврежденной мышцы, толчкообразными (фибриллярными) сокращениями ее, некоординированными движениями, а при полных поперечных разрывах — выпадением функции соответствующей мышцы. В последнем случае бывают расслаблены обе части мышцы. Активная сократительная способность ушибленной мышцы в большей или меньшей степени ограничена вследствие болезненности.

При ушибах мышц, как и ранениях, заживление протекает с образованием рубца. Только при определенных, особо благоприятных условиях (узкий пояс повреждения, наличие тонкого слоя излившейся крови в мышечной щели, функциональная заменяемость) в отдельных участках наблюдается замещение тканевого дефекта мышечными элементами. Грубое травмирование мышц на широком протяжении ведет к обильной

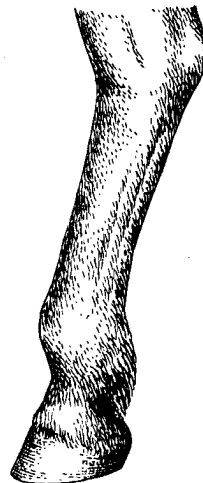


Рис. 26. Контрактура пальцевых суставов тазовой конечности в результате ранения мышечных брюшков сгибателей.

пролиферации соединительной ткани (*myositis traumatica fibrosa*), последующее сморщивание которой влечет за собой укорочение мускулов и возникновение миогенной контрактуры (рис. 26). В отдельных случаях массивные рубцы мышц участками петрифицируются (*myositis traumatica ossificans*).

УШИБЫ НЕРВОВ

Ушибам наиболее подвергаются поверхностно расположенные нервные стволы и главным образом в участках тела, где они имеют твердую, костную подкладку: лицевой нерв — на заднем крае нижней челюсти, надлопаточный — в месте перехода на наружную сторону лопатки, малоберцовый — на головке малоберцовой кости, лучевой — в области плечевого сустава и плечевой кости.

Возникающие при ушибах нервов функциональные изменения обуславливаются сотрясанием нервных стволов, кровоизлияниями в их оболочки и пропитыванием экссудатом и повреждением нервных волокон. Следствием этого бывают болезненность, парезы, чувствительные и двигательные параличи (см. о поражениях нервных стволов).

УШИБЫ КОСТЕЙ

Об ушибе кости говорят в том случае, когда отсутствуют грубые анатомические изменения ее (трещина, перелом). При этом неизбежно травмируются ткани, окружающие кость; они первыми принимают на себя силу удара.

Изменения со стороны надкостницы выражаются в разрывах ее волокон и кровеносных сосудов. При косом ударе она частично смещается вместе с прилежащими тканями. В этом случае кровоизлияние сопровождается отслоением надкостницы на большем или меньшем протяжении с образованием поднадкостничной гематомы.

Устойчивые изменения, часто обнаруживаемые в участках эпифизов, характеризуются переломами и смещениями отдельных трабекул. В костном мозге отмечаются точечные кровоизлияния. Границы их распространения, особенно в больших трубчатых костях, лежат на значительном отдалении от места травмы (сотрясение костного мозга).

Воспалительный процесс надкостницы, сопровождающий ушиб ее, ведет к пролиферации костной ткани и деформации кости (*periostitis traumatica ossificans*).

Клинически при ушибе кости обнаруживают в участке повреждения сильно болезненную припухлость. Полость пальпируемой поднадкостничной гематомы дает слабо выраженную флюктуацию (мало податливые, напряженные стенки). Ушибы кости в участках прикрепления сухожилий и апоневрозов ведут к значительным расстройствам функций, особенно на конечностях.

Лечение. В первые часы после ушиба рекомендуется давящая повязка или взамен ее длительное сдавливание тканей специальными приспособлениями из подручных средств: на спине, холке, груди проще всего положить ватно-марлевую или войлочную подушку под соответствующие месту повреждения части сbruи или под широкий ремень. Этим создается покой тканям, ограничивается кровотечение и выпотевание экссудата. Кроме того, под влиянием такого сдавливания излившаяся кровь равномерно распределяется в тканях на более или менее широком пространстве, что ускоряет ее рассасывание. Хорошее сочетание представляют давящая повязка и холод.

В дальнейшем, начиная со 2—3-го дня, показано тепло в форме согревающих компрессов, теплых местных ванн, теплого укутывания. Тепловые процедуры стимулируют рассасывание и регенеративный процесс.

Благотворно влияет массаж. Он может быть использован уже в первые дни, при сравнительно высокой болезненности, в виде подготовительной процедуры на областях тела, прилежащих к участку травмы (на конечностях — выше и ниже ушиба). Разминанием и поглаживанием тканей в направлении тока лимфы экссудат перемещается, распределяется в окружающих тканях, продвигается в лимфатических сосудах. Вначале (первые дни) назначают сеансы массажа длительностью 3—5 минут; в последующем их постепенно удлиняют до 15 минут. Массаж на конечностях целесообразно комбинировать с пассивными движениями и проводкой животного.

УШИБЫ СУСТАВОВ (CONTUSIONES ARTICULORUM)

Ушибы суставов обычно наблюдаются при непосредственной травме. Реже суставы повреждаются косвенным путем (противоудар), например при прыжках и падении с высоты. В последнем случае суставные поверхности травмируются одна о другую при воздействии давления тяжести тела сверху и противодействия снизу.

Анатомические изменения в этих обоих случаях несколько различны. При непосредственном ударе одновременно повреждаются капсула сустава и прилежащие к ней ткани: нарушение целостности суставных краев в форме отрывов кости и хряща возникают главным образом при касательном ударе большой силы. Косвенный ушиб сопровождается в основном повреждением суставного края эпифиза (сдавливание). В меньшей степени подвержен изменениям эластичный, пружинящий суставной хрящ. Для ушиба сустава характерно кровоизлияние в его полость (haemarthrosis) из разорванных сосудов синовиальной оболочки.

Симптомы. Припухание сустава в большинстве случаев развивается сразу после травмы и быстро нарастает (гемартроз).

Значительное скопление крови в суставной полости ведет к выпячиванию выворотов капсулы. В отдельных суставах (скакальный, коленный) такие выпячивания вырисовываются особенно рельефно. С развитием воспалительного процесса и пропитыванием экссудатом тканей в окружности сустава, костные выступы, а также границы отдельных сухожилий и связок сглаживаются; припухлость становится более равномерной.

Наполненный кровью сустав флюктуирует. Зыбление обнаруживается в местах расположения выворотов капсулы; при надавливании на них кровь перемещается в другие отделы полости, где соответственно усиливается напряжение, что без затруднений устанавливается бимануальной пальпацией.

Животное держит травмированный сустав в слабо согнутом положении. При этом условии капсула сустава, связки и окружающие ткани находятся в расслабленном состоянии, суставные края костей не испытывают давления, уменьшается болезненность. Бонне (Bonnet) установил, что наполнение сустава жидкостью ведет к изменению положения его в направлении, при котором полость становится наиболее вместимой. В том же направлении действует и гемартроз.

Ушибы суставов, из-за появляющейся при этом болезненности, вызывают значительное нарушение функции. На конечностях это проявляется хромотой с превалированием нарушения функции опоры.

Повреждения костей при ушибах суставов клинически трудно установимы. Диагноз в этих случаях достоверно подтверждается рентгенографией.

Кровь в полости сустава свертывается сравнительно медленно. Сгустки ее скорее образуются в поврежденных участках капсулы и кости. Длительное нахождение крови в суставной полости ведет к воспалению синовиальной оболочки, к выпоту серозного экссудата в полость и развитию хронического процесса, именуемого «водянкой сустава» (hydrops articuli). Комки фибрина, свободно перемещающиеся в суставной полости, с течением времени уплотняются и становятся постоянными инородными телами. Их называют суставными мышами (mures articularum).

Весьма частым серьезным осложнением ушибов суставов является хроническое воспаление их, характеризующееся глубокими изменениями костей, суставных хрящей, связок (см. об артритах). Ушиб сустава предрасполагает к развитию в его полости нагноения. Гематогенный путь инфицирования имеет здесь особо важное значение.

Лечение. В течение первой недели необходим полный покой (иммобилизирующая или равномерно давящая повязка). С момента ослабления боли переходят к активным методам терапии (массаж, парафинотерапия, диатермия, проводки). Гемартроз требует эвакуации содержимого полости при помощи пункций.

РАСТЯЖЕНИЕ (DISTORSIO) и РАЗРЫВ (RUPTURA)

Растяжение и разрыв тканей — результаты воздействия на них насилия в форме тяги. Когда сила, действующая таким образом, превышает эластичность ткани, сначала разрываются отдельные волокна последней, макроскопически же целостность ее сохраняется. Это и есть **растяжение**. Приложение более значительной силы ведет к частичному или полному нарушению непрерывности ткани. В этом случае говорят о **разрыве**. Эластичность ткани уменьшается при различных патологических состояниях ее (воспалительные, дегенеративные, атрофические процессы); этим обуславливается предрасположение к разрыву.

В ветеринарной хирургической патологии наибольшее значение имеют растяжения и разрывы сухожилий, разрывы мышц, растяжения суставов. Реже наблюдаются подобные повреждения нервов и сосудов.

РАСТЯЖЕНИЕ СУХОЖИЛИЙ

Наиболее подвергаются растяжению сухожилия сгибателей у лошадей, в основном из-за сильных напряжений в работе (возка

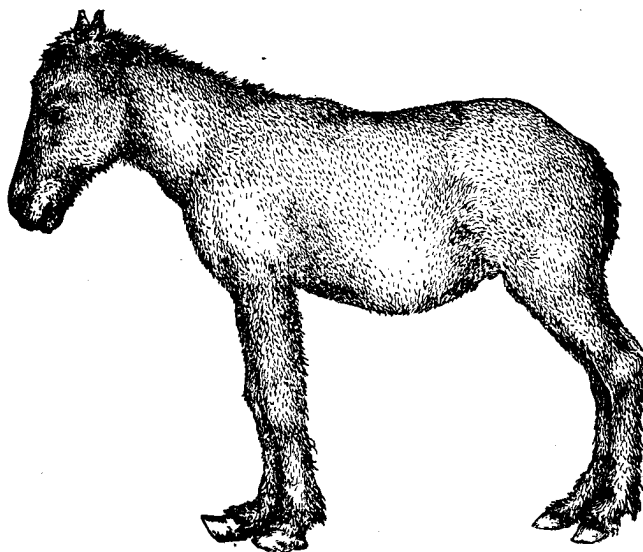


Рис. 27. Функциональная недостаточность сухожилий и связок вследствие растяжения.

тяжестей, галоп, прыжки). У рахитичных животных, когда не расчищают их копыта, наблюдается высокая степень растяжения сухожилий и связок с ярко выраженной функциональной недостаточностью, обычно на всех конечностях (рис. 27).

Отмечающиеся при этом патологоанатомические изменения характеризуются разрывами фибрилл и мелких кровеносных сосудов, незначительными кровоизлияниями в межфибриллярной ткани. В дальнейшем сухожилие пропитывается экссудатом (набухание *peritendineum*, *paratendineum*) и вследствие этого припухает в участке повреждения (рис. 28).

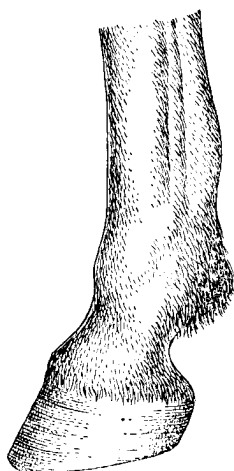


Рис. 28. Брюшкообразная припухлость сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя.

При благоприятном течении процесса и своевременном лечении болезненность и другие симптомы воспаления исчезают через две недели. Участки разрывов волокон и кровоизлияний замещаются соединительной тканью; функция мускула и его сухожилия восстанавливается. Повторные растяжения сухожилия, следующие одно за другим, влекут за собой переход воспалительного процесса в хроническую форму с разрастанием значительных прослоек рубцовой ткани и развитием тендогенной контрактуры (см. о воспалении сухожилий).

Лечение преследует цель предоставления покоя поврежденному сухожилию, предупреждения выпотевания экссудата, ускорения рассасывания. Давящая повязка из фланелевого бинта с равномерной прокладкой из ваты имеет в этих условиях первостепенное значение. Ее хорошо комбинировать с применением холода и примочек вяжущих веществ (растворы квасцов, танина) в начале процесса, а в дальнейшем — с теплыми компрессами, камфорной, иодвазогенной мазью, массажем. Когда процесс угрожает переходом в хроническую форму, весьма эффективна парафинотерапия. Некоторые авторы (Ю. Н. Давыдов) вполне обоснованно рекомендуют ионогальванизацию с раствором иодистого калия.

РАЗРЫВЫ СУХОЖИЛИЙ

Различают частичные и полные разрывы сухожилий. При первых нарушается целостность значительной части пучков сухожильных волокон, обычно на одной стороне поверхности сухожилия (рис. 29), иногда — в глубине. Часть сухожилия, остающаяся целой, сохраняет свою функцию, хотя и в ограниченной степени. Полный разрыв сухожилия характеризуется выпадением функции соответствующего мускула.

Нередко способствующим разрыву фактором служат местные изменения (воспаления сухожилий, некроз). Такие повреждения чаще наблюдаются в области сухожильных влагалищ. При этом сухожильные пучки сначала разъединяются под висцеральным

листком синовиального влагалища. В последующем, с разволокнением их и разрывом синовиального покрова, сухожилие представляется в этом участке ворсинчатым. На уровне разрыва оно на более или менее большом протяжении спаивается с париетальным листком влагалища в раннюю стадию процесса фибрином, в дальнейшем — новообразованной соединительной тканью.

Полные разрывы сухожилий конечностей легко диагностируются. Изменение положения суставов, наступающее непосредственно за разрывом (рис. 30 и 31), устанавливается при первой попытке животного опереться на больную конечность. Пальпаторно при внимательном исследовании во многих случаях удается определить дефект (щель) по длине сухожилия. Пассивными движениями выявляется ненормально широкая подвижность суставов. Само сухожилие расслаблено.

Частичные разрывы сухожилий распознаются с большим трудом: их маскируют, даже в случае глубоких изменений, симптомы хронического воспаления соответствующих сухожильных влагалищ. Более или менее достоверным дифференцирующим признаком таких разрывов являются сильная хромота и ярко выраженная болезненность, что не характерно для хронических воспалительных процессов сухожильных влагалищ.

Полные разрывы сухожилий у крупных домашних животных требуют более осторожного прогноза, чем у мелких. Повреждения сухожилий, имеющих особо важное значение для функции конечности (ахиллово, межкостный средний мускул, сухожилие глубокого пальцевого сгибателя), относятся к весьма серьезным заболеваниям с неизбежными пожизненными нарушениями функций. Частичные разрывы сухожилий излечиваются в 6—7-недельный срок, но часто также ведут к неустраняемым осложнениям (рецидивирующие хромоты, контрактуры, периостальные разрастания).

Лечение. Важно добиться сближения концов разорванного сухожилия. У мелких животных с этой целью могут быть эффективно использованы сухожильные швы, у лошади — с меньшим успехом специальные подковы (удлинение или, наоборот, укорочение соответствующих шипов).



Рис. 29. Частичный разрыв сухожилия.



Рис. 30. Полный разрыв сухожилия глубокого пальцевого сгибателя.

Такие подковы пригодны и при частичных разрывах сухожилий, как аппарат, ослабляющий их натяжение. Сочетание иммобилизирующей повязки и подвешивающего аппарата в течение

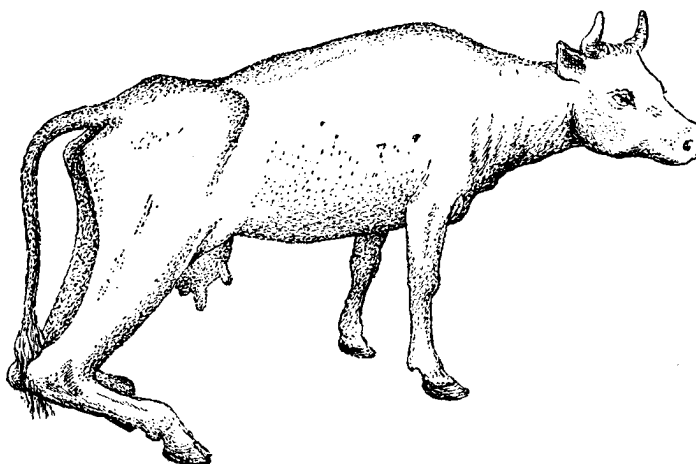


Рис. 31. Двусторонний разрыв ахиллова сухожилия.

первых двух-трех недель обеспечивает покой поврежденным тканям. Дальнейшее лечение в основном такое же, что и при растяжении сухожилий; кроме того, рекомендуют полосчатые прижигания, игнипунктуры.

РАЗРЫВЫ МЫШЦ

Мышцы частично или полностью разрываются в момент чрезмерного их сокращения, реже — вследствие растяжения. Наглядным примером последнего служит разрыв прямого мускула живота у кобыл под влиянием большого внутрибрюшного давления в позднем периоде жеребости. Патологические разрывы мышц, наблюдаемые при восковидном перерождении их у человека, у животных представляют редкое явление.

Мышцы конечностей разрываются на протяжении брюшка, в участке перехода последнего в сухожилие или же в месте прикрепления к кости. Расхождение краев разрыва ведет к образованию значительной щели, заполняющейся кровью, а в последующем замещающейся соединительной тканью (рубец).

Частичные разрывы обычно излечиваются с полным восстановлением функции. Полные разрывы мускулов, которые не имеют синергистов и вместе с тем несут большую рабочую нагрузку (двуглавый мускул плеча, четырехглавый мускул бедра и др.), ведут к неустраняемым нарушениям работоспособности животных. Оба конца разорванной мышцы атрофируются.

Клинически полный разрыв мускула характеризуется выпадением его функции, образованием в поврежденном участке щели, во многих случаях определяемой пальпаторно, симптомами гематомы, когда имеется более или менее значительное кровоизлияние, болезненностью, припухлостью. Диагноз такого повреждения не представляет затруднений; частичные разрывы мышц распознаются не так легко. При них перечисленные явления слабо выражены и, при отсутствии определенных данных в анамнезе о механизме травмы, часто диагностируют ушиб мягких тканей там, где имеется частичный разрыв мышц.

Лечение при разрывах мышц такое же, как и в случаях ушибов мягких тканей.

РАЗРЫВЫ ФАСЦИЙ

Подкожный разрыв фасции может случиться при резком напряжении мышц, для которых она является футляром. Такой механизм разрыва имеет место в области икроножного мускула. На расслабленной конечности при этом без затруднений пальпируется щель в фасции, а в момент напряжения мускула в этом месте часть его выпячивается в форме валика (так называемая мышечная грыжа).

У крупного рогатого скота (значительно реже у лошадей) в области большого вертела бедренной кости наблюдается разрыв широкой фасции бедра вследствие чрезмерного натяжения ее при сокращении двуглавого мускула. Вертел вклинивается в щель разрыва; мускул смещается назад и остается натянутым в форме косоугольного шнура, направляющегося к коленной чашке; конечность фиксирована в выпрямленном положении.

Лечение. Щелевидные разрывы фасций заживают по истечении двух-трех недель под мягкой, равномерно сдавливающей или иммобилизирующей повязкой. Во многих случаях может быть использован шов. При разрыве широкой фасции бедра показана частичная миотомия двуглавого мускула.

РАСТЯЖЕНИЕ СУСТАВОВ

Анатомические изменения при растяжении сустава касаются главным образом аппарата его фиксации (капсула, связки). Сильные растяжения сопровождаются, кроме того, повреждением суставных поверхностей.

Капсула сустава участками разрывается, отделяется по месту прикрепления к эпифизу. Разрывы сосудов синовиальной оболочки обуславливают, как и при ушибе, развитие гемартроза. Повреждения связок происходят обычно в местах прикрепления их к костям. Здесь нередко отслаивается периост и под влиянием натяжения связок отрываются кусочки кости.

Хрящи суставных поверхностей, будучи неравномерно прижаты друг к другу в момент растяжения сустава, иногда

отщепляются кусочками в участке наибольшего давления. Частицы хряща, полностью отделившиеся во время травмы или в последующем, превращаются, как и уплотненные сгустки фибрина (см. об ушибах суставов), в свободные суставные тела. В дальнейшем они обизвествляются. Растяжение суставов, имеющих мениски, может повлечь за собой смещение последних. В тяжелых случаях дисторзий повреждаются прилежащие ткани, главным образом сухожилия, принимающие участие в фиксации суставов.

Растяжения суставов часто наблюдаются у лошадей и собак при слишком сильных сгибаниях и разгибаниях. Суставы в угловых сочленениях (путовый, скакательный, коленный) больше других подвержены растяжениям. Во многих случаях механизм дисторзии заключается в быстром повороте на конечности, когда она принимает на себя тяжесть тела, а в блоковидных сочленениях — в форсированном сгибании в направлении, не свойственном данному суставу (абдукция, аддукция). Тяжелые дисторзии случаются у лошадей при попытках высвободить насильственно фиксированную конечность (застывание между рельсами, в щелях пола и др.). Способствуют растяжению суставов неравномерное срезание рога копыта, неодинаковая длина шипов и многие другие недостатки ковки.

Клинические проявления растяжений суставов и их ушибов во многом сходны. Однако между ними имеются и существенные различия. При растяжениях реже отмечается гемартроз, но более выражены нарушения функции. Дисторзия некоторых суставов сопровождается характерным быстрым сгибанием в момент отрыва копыта от земли (начало флексии конечности). Ротация сустава при растяжении вызывает сильную боль.

Течение. Легкие степени дисторзий суставов излечиваются в срок до двух недель; более тяжелые повреждения весьма часто влекут за собой серьезные осложнения. Ослабление на почве травмы связочного аппарата служит причиной рецидивов заболевания при последующих незначительных воздействиях. Если к этому присоединяется гемартроз, а в дальнейшем хроническое асептическое воспаление, обычно наступает трудно устранимое расслабление сустава. Свободные инородные тела в суставной полости поддерживают постоянное выпотевание серозного экссудата; попадая между суставных поверхностей, они причиняют острую боль, исключаящую возможность опирания на конечность, пока инородное тело не сместится в периферические отделы полости. Пролиферация со стороны периоста в местах повреждения капсулы и связок завершается развитием оссифицирующего периаартрита. Прогноз должен предусматривать вероятность таких осложнений. Когда к концу третьей недели не намечается явных признаков выздоровления, следует считать неизбежным хроническое течение воспалительного процесса в суставе.

Лечение при дисторзиях суставов то же, что и при их ушибах.

ПОДКОЖНЫЕ РАЗРЫВЫ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

При растяжении легче разрываются *intima* и *media*, а весьма эластичная наружная оболочка сосудов (*adventitia*) сравнительно хорошо противостоит значительным натяжениям. Изменения сосудов, каковы бы ни были их причины, приводят к уменьшению их эластичности и предрасполагают к разрывам.

Когда разрываются внутренняя и средняя оболочки, а наружная остается целой, в поврежденном участке артерии, вследствие расширения ее, образуется истинная травматическая аневризма (*aneurysma traumaticum verum*). В некоторых случаях, при боковом разрыве артерии, изливающаяся кровь свертывается лишь у стенок новообразованной полости. Циркулирующие в последней вновь поступающие порции крови поддерживают пульсацию гематомы. С организацией и частичной гиалинизацией фибрина на ее стенках, она превращается в ложную травматическую аневризму (*aneurysma traumaticum spurium*). От давления крови со стороны полости артериальной аневризмы нарушается крово- и лимфоотток и затрудняется кровообращение в остальных, уцелевших сосудах. На конечностях при этом развивается отек, а в дальнейшем некроз, если своевременными оперативными вмешательствами не устраняется давление со стороны полости аневризмы.

ГЕМАТОМА

При ушибах, а также других видах нарушения целостности крупных кровеносных сосудов, когда кровь изливается в ткани под значительным давлением, она раздвигает их и скопляется в полости. Такое кровоизлияние в новообразованную закрытую полость называется гематомой.

Форма полости гематомы, возникающей в рыхлой подкожной клетчатке, более или менее округлая; под фасциями и апоневрозами, в межмышечных промежутках, на плоскости широких костей она щелевидная, часто со множеством карманов. В толще разорванных или разможенных мышц очертания гематомы неправильные, с бухтами, перемычками.

Размеры гематомы зависят от силы кровяного давления в поврежденном сосуде, а также от степени податливости тканей в его окружности. Кровоизлияние под рогом копыта никогда не достигает больших размеров, тогда как при повреждении сравнительно небольших артериальных ветвей в подкожной клетчатке ткани расслаиваются на большом пространстве и образуют полости большой вместимости (рис. 32).

Гематома формируется быстро, и объем ее нарастает до тех пор, пока давление со стороны растянутых окружающих тканей не уравновесится давлением крови в разорванном сосуде. Излившаяся кровь свертывается, поврежденный сосуд тромбируется.

Симптомы. При гематомах, кроме других явлений, характерных для закрытых травматических повреждений, отмечаются особые симптомы, свидетельствующие о наличии полости, наполненной кровью.

Напряжение тканей под влиянием давления со стороны полости достигает высокой степени; оно особенно сильно выражено в гематомах на участках тела, где ткани слабо податливы и мало растяжимы. Иллюстрацией этого может служить гематома ушной раковины (otthaematoma), стенки которой образованы с одной



Рис. 32. Подкожная гематома.

стороны хрящом, а с другой — мало эластичной кожей и надхрящницей внутренней стороны уха.

При пальпации гематомы значительных размеров, особенно поверхностно расположенной, ощущается ясная флюктуация. С момента свертывания крови и образования сгустков, а в дальнейшем с выпадением фибрина большие гематомы дают при пальпации нежную крепитацию, напоминающую хруст сдавливаемого снега. Пункцией гематомы устанавливается наличие крови в полости.

Гематома конечности, когда она локализуется по соседству с основными сосудистыми стволами, нередко служит причиной отека отдела конечности, лежащего дистально от места повреждения.

Развитие такого отека обуславливается сдавливанием лимфатических и венозных сосудов и затруднением оттока лимфы и крови.

Течение. В большинстве случаев гематомы рассасываются, оставляя после себя рубцы в участках повреждения (см. об ушибе). В случае, когда стенки гематомы представлены слабо васкуляризованными тканями, процесс рассасывания замедляется.

Иногда фибрин, откладываясь равномерным слоем на стенках гематомы, закупоривает лимфатические щели, что также тормозит рассасывание. В дальнейшем он частично организуется, частично же гиалинизируется, превращаясь в плотную оболочку, через которую не может происходить всасывание. В таком случае на месте гематомы образуется так называемая **к р о в я н а я к и с т а** с жидким, кровянистым содержимым.

Очень редко при рассасывании массивных гематом, в полости, отграниченной новообразованной соединительной тканью, остается кашицеобразная масса коричневого цвета. В последующем, по прошествии длительного времени, она может кальцинироваться.

Петрификация иногда наблюдается также в толще мощных фиброзных разрастаний на месте медленно рассасывающихся гематом.

В полости гематомы, как в участке пониженной резистентности организма, часто развивается нагноительный процесс, и гематома превращается в абсцесс.

Лечение. Гематомы ограниченных размеров сравнительно быстро рассасываются под воздействием тепловой терапии, втираний раздражающих мазей и линиментов, массажа, пассивных и активных движений. Эти способы применяются начиная с третьего дня, а при разрывах крупных сосудов — с пятого-шестого дня после травмы, т. е. с момента, когда имеется уверенность, что тромбы в поврежденных сосудах способны надежно противодействовать кровяному давлению.

Эффективным способом лечения, используемым самостоятельно, а также в сочетании с перечисленными мероприятиями, является наложение равномерно давящей повязки. В период образования гематомы она способствует ограничению кровоизлияния в межтканевые промежутки, а позже благоприятствует рассасыванию излившейся крови. Однако возможности для наложения такой повязки у крупных животных весьма незначительны. Избежать смещения ее в течение длительного срока удастся только на голове и нижних отделах конечностей, где редко наблюдаются гематомы больших размеров.

Кровоизлияния между пластов глубоких рыхлых тканей рассасываются хорошо. Даже при поражении сравнительно крупных сосудов здесь не формируется округлых полостей значительной вместимости: кровь размещается слоями между мышц, в окружности сосудисто-нервных пучков. Этим создается широкое поле для всасывания со стороны лимфатических путей прилегающих тканей.

Условия, затрудняющие рассасывание массивных гематом, часто наблюдаются, когда повреждения локализуются в поверхностных тканях. В последних новообразованная полость обычно имеет более или менее округлую форму. Часть ее стенки, состоящая из кожи и подлежащих слоев рыхлых тканей, в большей или меньшей степени напряжена, растянута давлением крови со стороны полости; проходящие в ней кровеносные и лимфатические сосуды сдавлены и не принимают участия в рассасывании крови. То же иногда отмечается, когда часть стенки полости, примыкающей к глубоким тканям, построена из фасции или широкого апоневротического тяжа.

Весьма важным и действенным способом лечения при медленно рассасывающихся гематомах является пункция их с целью эвакуации содержимого. Такое вмешательство необходимо сочетать с последующим наложением равномерно давящей повязки, сближающей стенки полости до их взаимного соприкосновения. Без этого неизбежно наполнение ее лимфой уже на вторые-третьи

сутки, что требует повторных пункций в течение длительного времени.

Более радикальным способом, к которому обычно прибегают при замедленном рассасывании гематомы, служит разрез ее стенки, обеспечивающий свободный отток содержимого полости. В случае расслоения поверхностных тканей на большом протяжении стенки полости соединяют путем подшивания с фиксированием со стороны кожи массивных валиков (см. стр. 108).

ЛИМФОЭКСТРАВАЗАТ

Когда сила, смещающая ткани, действует в косом направлении, происходит расслоение клетчатки с разрывом множества мелких и более крупных лимфатических сосудов. Разрывы отмечаются в первую очередь в тех местах, где широкие пласты рыхлой клетчатки лежат на плотных апоневрозах и в широких границах подвижны прилежащие ткани.

Лимфатические экстравазаты часто наблюдаются в области коленного сустава и реберной стенки, когда лежащее животное

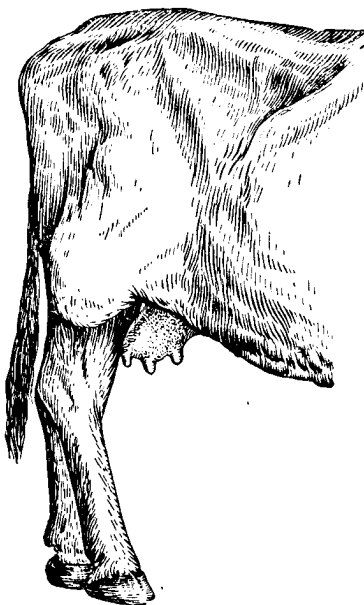


Рис. 33. Поверхностный лимфоэкстравазат.

волокут по твердому, шероховатому полу или по дороге. В области холки и спины влажная, загрязненная подушка хомута, седелка, войлок покрышки седла иногда настолько прочно прилипают к коже, что смещение их при движении лошади сопровождается сдвиганием кожи и прилежащих пластов мышц и фасций. При плохой подгонке и недостаточной фиксации сбруи такое смещение приводит к повреждению клетчатки: разрываются ее волокна и вместе с ними лимфатические и мелкие кровеносные сосуды. Последние сравнительно быстро тромбируются, а лимфатические сосуды долго остаются открытыми, и содержимое их поступает в новообразованную щелевидную полость.

Когда примесь крови к лимфе настолько значительна, что жидкость в полости приобретает кровавый оттенок, говорят о гемолимфоэкстравазате.

Определение — травматическая отслойка кожи (*decollement traumatique de la peau*), как именуют эту травму французские авторы, не полностью характеризует ее особенности, так как лимфа нередко скапливается и в более глубоких слоях клетчатки

(под трапецевидным мускулом, лопаткой, в межмышечных промежутках бедра и пр.). Поэтому многие авторы обоснованно делают лимфатические экстрavasаты на поверхностные и глубокие.

Симптомы. Болевые ощущения, существующие в начальном периоде развития лимфоэкстрavasата, связаны со степенью травмирования тканей. В последующем они незначительны или вовсе отсутствуют.

Припухание при поверхностных лимфоэкстрavasатах неравномерное; когда происходит рассасывание инфильтрата из травмированных тканей, оно бывает более выражено в нижних отделах, куда перемещается жидкость в силу своей тяжести (рис. 33). На спине наблюдается большей частью блюдцеобразная припухлость. Лимфоэкстрavasаты, расположенные в глубине, характеризуются развитием равномерной припухлости, без резких границ по периферии. В этом случае контурирование выпячиваний в отдельных местах начинается с момента проникновения содержимого полости под поверхностно лежащие мышечные пласты и фасции, под кожу.

При лимфоэкстрavasате отсутствует напряжение тканей, ограничивающих полость. Этим и объясняются особенности припухлости (блюдцеобразная форма, более значительное выпячивание в нижнем отделе полости). Пальпаторно удается ощущать свободное перемещение жидкости из одного отдела полости в другой; волна от толчка (у н д у л я ц и я) передается во всех направлениях.

К отличительным особенностям лимфоэкстрavasатов относятся постепенное и длительное увеличение объема полости за границы участка первичного травмирования, просачивание лимфы в окружающие межтканевые промежутки с образованием множества карманов, с расслоением тканей обширной области (описаны случаи отслоения лопатки на всем протяжении подлопаточного пространства). Лимфа иногда скапливается в межмышечных промежутках холки лошади в огромных количествах (рис. 34). Наклонность к увеличению полости лимфоэкстрavasата обуславливается мацерацией изливающейся лимфой волокон соединительной ткани. При этом они теряют упругость, растягиваются и разрываются. Имеет также значение толчкообразное перемещение жидкости в полости под влиянием сокращений мышц и движений животного.

По периферии полости длительно существующего лимфоэкстрavasата, а именно в тех участках, где границы ее образованы



Рис. 34. Лимфоэкстрavasат, обусловленный обширными смещениями хомута.

мало податливыми тканями, пальпируется валик уплотнения (организация фибрина). Он бывает особенно выражен в нижних участках полости.

При пункции лимфоэкстравазата вытекает желтоватая или красная (гемо-лимфоэкстравазат) жидкость с примесью мелких комков фибрина.

Лечение. Покой уменьшает выделение лимфы и смещение тромбов в лимфатических сосудах. С целью ускорения тромбоза и стимулирования рассасывания в полость вводят, после эвакуации лимфы, 1—2% спиртовой раствор иода. При поверхностных лимфоэкстравазатах эффективны игнипунктуры.

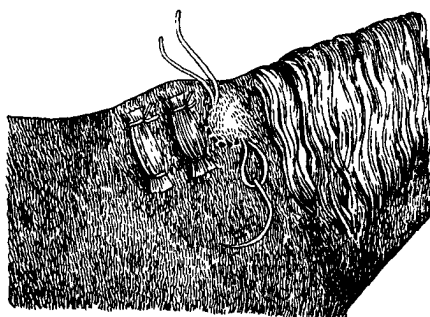


Рис. 35. Сближение стенок полости лимфоэкстравазата.

Так как разорванные лимфатические сосуды тромбируются медленно, длительное время противопоказаны массаж и проводка. Пункции, предпринимаемые для опорожнения полости, без давящей повязки при лимфоэкстравазатах не приносят пользы. Основным способом лечения является разрез стенки полости, дренирование или тампонирование ее марлей,

обильно пропитанной спиртом, настойкой иода или 1-процентным спиртовым раствором формалина. Когда на стенках полости появляются грануляции, обычно применяется открытый метод лечения.

Если разрез оставляют открытым, первично асептический процесс, естественно, переходит в нагноение, в отдельных случаях угрожающее тяжелыми осложнениями. Заживление путем гранулирования, при наличии обширной полости, затягивается на длительный срок. Оно может быть значительно ускорено оперативным вмешательством, рассчитанным на предупреждение инфицирования в послеоперационном периоде.

После опорожнения полости через разрез стенки ее очищают юретькой, что способствует их склеиванию фибрином и заживлению первичным натяжением. Взаимное сближение и соприкосновение стенок полости достигается валиковыми швами, накладываемыми со стороны кожи круглыми иглами с равномерным, крутым изгибом по всей длине. При употреблении такой иглы петля нити проходит на соответствующей глубине в тканях, образующих внутреннюю стенку полости. Укол и выкол иглы производят параллельно направлению основных сосудистых и нервных ветвей в области прошиваемых тканей. Натянутыми концами нити фиксируют массивные ватно-марлевые валики (рис. 35). Этим способом стенки полости сближаются на значительном протяже-

нии. Необходимая густота швов определяется плотностью тканей и толщиной их слоев, составляющих наружную стенку полости. У крупных животных их обычно приходится накладывать на большем отдалении друг от друга, чем у мелких.

Рану разреза закрывают швами наглухо или частично, когда возникает необходимость в дренировании полости в связи с ее обширными размерами и наличием карманов (см. о первичной хирургической обработке ран). В последнем случае иногда приходится делать два и больше разрезов для доступа в отдельные участки полости.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ (FRACTURAE OSSIUM)

Устойчивость костей зависит от множества факторов. Массивные кости прочнее мелких. Диафиз трубчатых костей в направлении длинной оси выносит, не деформируясь, значительно большее давление, чем в направлении поперечника. Повреждение кости под влиянием силы растяжения или поворота вокруг продольной оси возникает при меньшей нагрузке, чем при сдавливании ее. С понижением эластичности устойчивость кости ослабляется при длительном воздействии толчками, когда в промежутке между ними ткань мало отдыхает. Уменьшение в костной ткани количества воды, при одновременном увеличении содержания неорганических соединений и органических веществ, ухудшает ее качество как опорного аппарата. Наиболее выгодные сочетания в костях гидрофильно-коллоидной и кристаллоидной систем, а следовательно, и наибольшая прочность, а также эластичность ткани, наблюдаются у взрослого, равномерно эксплуатируемого животного.

Ломкость костей зависит от возраста животного. Кости молодых особей настолько эластичны, что можно говорить об их гибкости: длинные трубчатые кости (предплечье, голень, бедро) у таких животных выдерживают значительный изгиб без нарушения целостности; с прекращением насилия согнутая кость приходит в норму. К старости костная ткань становится хрупкой вследствие обеднения ее водой. Есть основания утверждать, что у самок во второй половине беременности понижается устойчивость костной ткани.

Длительный перерыв в работе, когда животное остается без тренировки, сказывается заметным ослаблением прочности костей. Этим обуславливается частота переломов у жеребцов, когда их назначают в работу после длительного покоя, а также у быков при резвых движениях после продолжительного стойлового содержания без нормированного моциона.

Патологические состояния костей, развивающиеся при рахите и остеомалиции, атрофические изменения их после нев ректомии, остеопороз при хронических асептических воспалениях, распад костной ткани при злокачественном росте (остеосаркома

у собак) и нагноительных процессах в костях ведут к понижению их устойчивости и сопровождаются иногда множественными переломами. Последние в этом случае обычно возникают под влиянием весьма слабых внешних воздействий и называются *патологическими*.

Переломы, чаще всего наблюдаемые в практике и вызываемые механическим воздействием, называются *травматическими*.

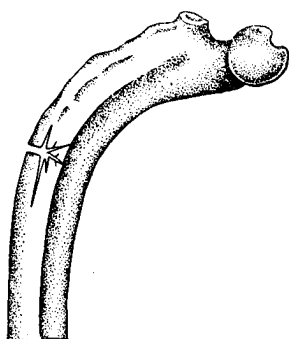


Рис. 36. Надлом ребра.

При этом целостность кости нарушается или в участке приложения силы, или же на некотором, иногда значительном, отдалении от него.

По степени повреждения кости переломы делятся на неполные (*fracturae incompletae*), в группе которых различают трещины, надломы, и полные (*fracturae completae*).

Трещины (*fissurae*) чаще обнаруживаются на костях губчатого строения и в области эпифизов трубчатых костей.

Во многих случаях полных переломов трещины располагаются в смежных участках кости, простираясь на большее или меньшее расстояние от основной плоскости перелома. Трещины губчатого отдела кости могут иметь различную глубину; в участке диафиза они в начальной своей части, как правило, проникают в полость костномозгового канала, в конечном же отделе постепенно становятся мельче. Надкостница на уровне трещины или разорвана на некотором протяжении, или остается целой; по обеим сторонам трещины она обычно отслоена от кости узкой полосой.

Надломы (*infractioes*) наблюдаются у молодых животных при сгибании кости за пределы, допускаемые ее эластичностью (рис. 36). Линия перелома зубчатая и находится на выпуклой стороне изгиба, простираясь на большую или меньшую глубину к вогнутой стороне, где костная ткань сжата и собрана валиками. При более крутом изгибе кости на уровне надлома со стороны надкостницы появляется крупнозубчатый разрыв. В других случаях она лишь растянута и отслоена по краям костной щели (*поднадкостничный перелом*).

Полные переломы характеризуются разъединением на всем протяжении костных отломков и во многих случаях значительным смещением их. Такие переломы случаются в различных участках кости (диафиз, метафиз, эпифиз). По направлению плоскостей переломов различают многообразные виды их.

Поперечные переломы (*fr. transversae*) имеют зубчатую поверхность, перпендикулярную или слабо наклонную к длинной оси кости. Они большей частью наблюдаются на сезамовидных костях путового сустава, на коленной чашке, на пяточном и локте-

вом буграх. У взрослых животных в участках эпифиза и диафиза трубчатых костей этот вид перелома встречается редко.

Продольные переломы (fr. longitudinales) находят на коротких костях (копытная, путовая) и сравнительно редко на длинных

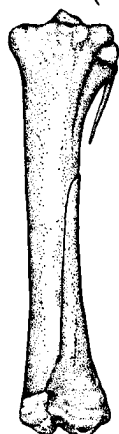


Рис. 37. Продольный перелом голени у лошади.

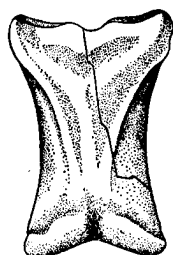


Рис. 38. Косой (сегментальный) перелом путовой кости.

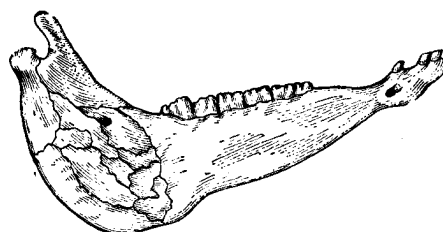


Рис. 39. Оскольчатый перелом нижней челюсти.

трубчатых. Направление плоскости перелома проходит по длинику кости (рис. 37).

Косые переломы (fr. obliquae) диафизов трубчатых костей — частое явление. Плоскость перелома проходит под острым углом к длинной оси кости. К этому же типу относят так называемый *сегментальный перелом* — наиболее частая форма нарушения целостности путовой кости у лошади (рис. 38).

Винтообразные переломы (fr. spirales) с линией разъединения отломков, идущей спирально по диафизу трубчатой кости, обычно сопровождаются отщеплением 1—2 крупных отломков.

Комбинированные переломы — Т-образный и У-образный (в зависимости от пересечения плоскостей — продольной и поперечной, продольной и косой, двух косых) свойственны эпифизам костей. Обычно при этом одна из плоскостей (продольная при Т-образном, косая или прямая при У-образном переломе) открывается в суставную полость. В этом случае переломы называются *внутрисуставными* (fr. intraarticulares).

Оскольчатые переломы (fr. comminutivae) характеризуются раздроблением кости на несколько отломков (рис. 39, 40 и 41), а иногда размождением ее (fr. conquassatae).

У молодых животных, особенно при рахитических изменениях, кости нередко разъединяются по линии эпифизарного хряща — так называемый *эпифизиолиз* (рис. 42).

Механизм действия силы, обуславливающей возникновение переломов, во многих случаях предопределяет их форму.

Сгибание кости силой бокового действия в перпендикулярном или близком к нему направлении порождает поперечный перелом. Костная ткань первоначально разъединяется на выпуклой стороне дуги, как только степень изгиба превысит упругость кости. Плоскость надлома, перпендикулярная к длинной оси

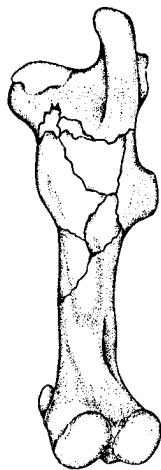


Рис. 40. Оскольчатый перелом бедра в результате удара бортом автомашины.

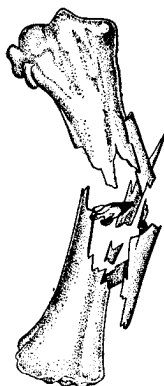


Рис. 41. Оскольчатый огнестрельный перелом голени.

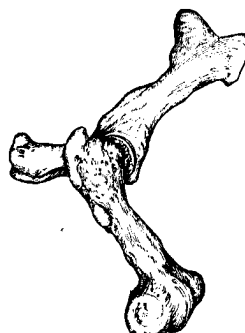


Рис. 42. Эпифизиолиз у жеребенка.



Рис. 43. Поперечный перелом.

кости, расщепляется дальше на две косые поверхности с отделением клиновидного отломка на вогнутой стороне дуги (рис. 43). Поворот кости вокруг ее продольной оси вызывает спиральный перелом с отщеплением отломка ромбической формы в участке наиболее крутого изгиба спирали. В механизме такого перелома, кроме поворота, имеет значение сгибание кости, обычно неизбежное в этом случае, так как перелом происходит в момент опирания на конечность. На коротких костях, особенно на путовой, такой механизм воздействия ведет к отлому сегмента кости у ее проксимального суставного края.

Сдавливание трубчатой кости в продольном направлении обычно влечет за собой повреждение эпифиза, сдавливание в поперечном направлении — перелом кости в участке приложения силы с образованием тем большего числа отломков, чем грубее насилие и чем шире плоскость сжатия кости. Во всех случаях грубой компрессии коротких губчатых костей (венечная, позвонки) получают многооскольчатые переломы.

Мышечные сокращения и чрезмерное напряжение сухожилий и связок служат у животных сравнительно частой причиной переломов. Такой механизм повреждения имеет место во множестве случаев поперечных переломов коленной чашки, сезамовидных костей путового сустава, при отломах пяточного и локтевого бугров, отщеплениях связочных бугров в участках эпифизов (*отрывные переломы*).

У сильных животных, с хорошо развитой мускулатурой, переломы костей иногда бывают следствием фиксации их в лежащем положении. Повреждение локализуется в участке, ближайшем к точке фиксации рычага. Таков механизм перелома бедра у поваленной лошади (при попытках освободиться от пут), когда она фиксирована без применения наркоза.

По способу приложения силы переломы делятся на непосредственные, или прямые (*fr. directae*), и косвенные, или непрямые (*fr. indirectae*). Прямые переломы возникают непосредственно в участке воздействия силы, как это наблюдается, например, при ударе тяжелым предметом, сдавливании кости, огнестрельном ранении и пр. О непрямом переломе говорят в том случае, когда место его более или менее отдалено от точки приложения силы и механическое воздействие передается через другие кости, сухожилия, мышцы, например перелом плечевой кости при прыжке.

Переломы с сохранением целостности наружных покровов именуют закрытыми, или простыми (*fr. simplices*), в отличие от переломов, сопровождающихся перфорацией наружных покровов — открытых, или осложненных (*fr. complicatae*). Покровы разъединяются или снаружи под влиянием оружия травмы, что нередко имеет место при прямых переломах, или же кожа перфорируется изнутри острыми костными отломками. Бывают случаи превращения по прошествии нескольких дней после травмы первоначально закрытого перелома в открытый. Этот процесс обуславливается некрозом прилежащих к смещающимся отломкам тканей в результате оказываемого на них давления и нарушения питания. Омертвение тканей может наступить также в более поздние сроки, в период лечения, когда они ущемляются между отвердевающей повязкой или шиной и костными отломками.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Со стороны костной ткани, кроме описанных особенностей нарушения целостности ее, наблюдается более или менее выраженное смещение отломков в момент перелома под влиянием травмы (*первичное смещение*) и в последующем (*вторичное смещение*). В механизме вторичного смещения играет определенную роль тракция мышц, сократительная способность которых повышена вследствие раздражения. Особое значение

при этом имеет нарушение взаимодействия антагонистических групп мышц в результате перелома. Кроме того, отломки смещаются в различных направлениях при движении поврежденного члена.

При смещении под углом отломки соприкасаются узкими острыми краями одной и той же стороны (рис. 44); при боковом смещении они сдвинуты в сагиттальном или во фронтальном направлении, соприкасаясь краями плоскостей излома (рис. 45), или же, оставаясь на одном уровне, полностью разобщаются. Смещение по периферии характеризуется поворотом дистального отломка (реже и в меньшей степени — проксимального) вокруг его продольной оси, что сопровождается соответствующими изменениями оси всей нижней (от места перелома) части члена. На конечностях это состояние легко устанавливается по направлению зацепа копыта, пяточного и локтевого бугров.

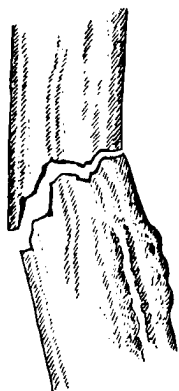


Рис. 44. Смещение отломков под углом.

Наиболее встречается смещение по длине, когда отломки под влиянием тракции мышц напозают друг на друга (рис. 46), вследствие чего кость укорачивается, или же, наоборот, расходятся по длине, из-за чего между ними появляется более или менее значительная щель. Последний вид смещения находят при полных поперечных переломах коленной чашки, сезамовидных костей путового сустава, при отломах подвздошного и седалищного бугров, бугра лопатки и других костей. Особый вид смещения присущ вколоченным переломам, когда один из отломков вклинивается своим острым краем в костномозговой канал или в губчатую костную ткань (эпифиз) другого.

Перечисленные основные виды смещений обычно комбинируются, создавая при этом сложные взаимоотношения отломков кости.

В окрестности полного перелома во всех случаях повреждаются мягкие ткани. Это обуславливается, с одной стороны, механическим воздействием извне (прямые переломы), а с другой — травмированием костными отломками. Характер изменений, вызываемых травмой извне, соответствует явлениям, наблюдаемым при ушибе (см. выше). Повреждения мягких тканей костными отломками — результат смещения последних. Глубокие ткани, особенно рыхлая клетчатка и мышцы, разрезаются острыми краями узких отломков, ущемляются между ними, сдавливаются, пропитываются кровью, а в дальнейшем — воспалительным инфильтратом.

Повреждение многочисленных сосудов гаверсовых каналов и костного мозга ведет к образованию гематомы в форме сложной полости с карманами в промежутках мягких тканей, местами под

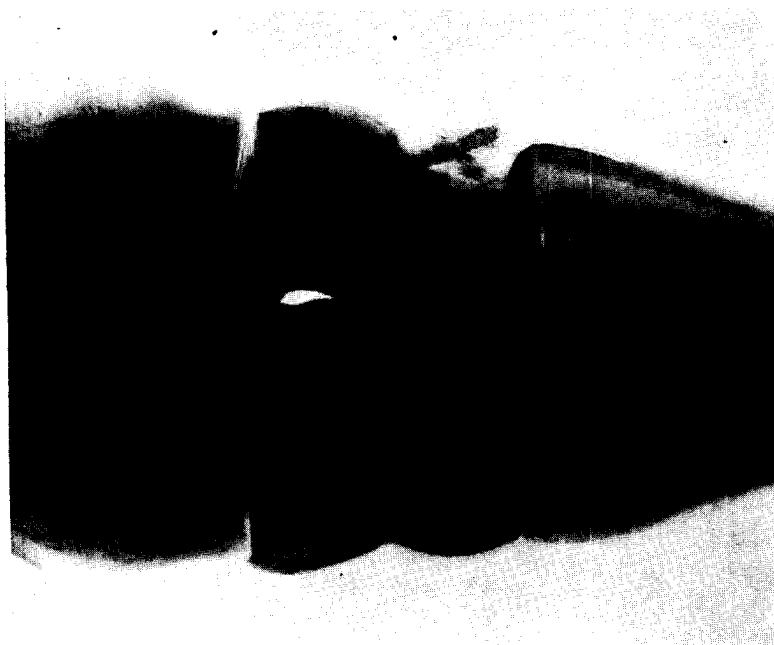


Рис. 47. Внутрисуставной перелом у лошади.



Рис. 45. Боковое смещение при переломе писти у молодой дикой козы (рентгенограмма).

периостом. Нередко разрываются крупные кровеносные сосуды, лежащие непосредственно у кости и в окружающих ее тканях. В этом случае гематома достигает значительных размеров. Травмирование крупных сосудов при переломах тазовых костей с перфорацией брюшины в отдельных случаях сопровождается смертельным кровотечением в брюшную полость. На конечностях при значительных смещениях костных отломков крупные сосудистые стволы могут сдавливаться и ущемляться. Повреждению нервных стволов сопутствует развитие параличей.

Воспалительный инфильтрат при неполных переломах ограничивается участком поврежденной кости и ближайших соседних тканей; при полных переломах, за редкими исключениями (см. ниже), он захватывает обширные пространства. Скопление обильного экссудата в тканях и одновременно изливающаяся кровь значительно расстраивают крово- и лимфоотток. На конечностях такое состояние выражается в отеке расположенного ниже (от уровня перелома) сегмента, а в отдельных случаях всех звеньев до уровня поясов.

При открытых переломах, кроме перечисленных явлений, налицо поражение наружных покровов. Иногда костные отломки выступают наружу через щель раны.

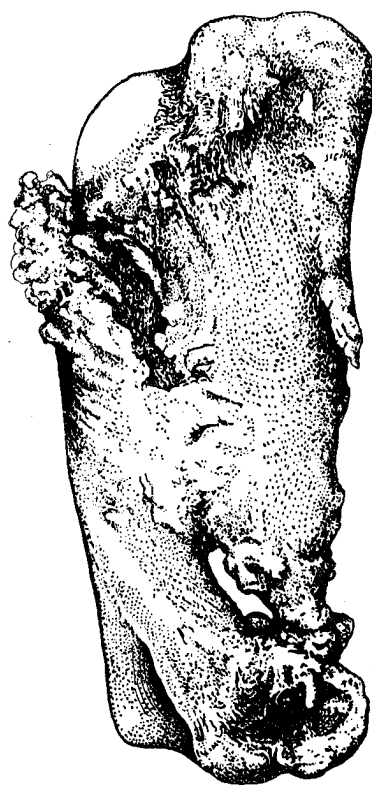


Рис. 46. Смещение отломков с укорочением плечевой кости у лошади.

СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА

Полные переломы основных звеньев конечностей и их поясов характеризуются глубокими нарушениями их функции. При переломах костей пальца вынос ноги затрудняется в меньшей степени, чем при переломах проксимальных звеньев (лопатка, плечевая кость, бедро), тогда как функция опирания полностью выпадает и в том, и в другом случае.

Важнейшим симптомом полного перелома является ненормально свободная подвижность конечности, в противоположность тому, что наблюдается при вывихах. При пассивных движениях

конечности такая подвижность обнаруживается и в направлениях, несвойственных суставам пораженного члена. В нижнем отделе конечностей, в области нижней челюсти и в других участках тела, где кости прикрыты тонкими слоями мягких тканей, часто устанавливается ненормальный изгиб по длине кости и подвижность вне суставов.

К основным признакам переломов относится костная крепитация, вызываемая трением отломков друг о друга в процессе пассивных и активных движений. При наличии других явных симптомов перелома и возможности воспользоваться данными иными методами исследования, не следует насильственно смещать отломки с одной лишь целью установить крепитацию (неизбежное при этом смещение отломков причиняет животному сильную боль и травмирует окружающие ткани). Необходимо иметь в виду, что переломы со смещениями отломков, исключая непосредственное соприкосновение поверхностей перелома (боковое смещение, расхождение отломков и др.), не дают крепитации даже при грубом манипулировании и форсированных движениях. Крепитация отсутствует также, когда между отломками вклиниваются обрывки мягких тканей; наконец, ее не устанавливают вследствие малоподвижности отломков в отдельных случаях переломов костей, имеющих на своей поверхности многочисленные участки прикрепления коротких и длинных перекрещивающихся связок, сухожильных окончаний, фасциальных листов (путовая, венечная кости).

При многих переломах легко обнаруживается деформация в области повреждения. Она особенно значительна в случае перелома тела подвздошной кости, отлома крупных костных бугров, выступающих под кожу.

Иногда у высокочувствительных животных наблюдаются явления неглубокого шока: фибриллярные сокращения мышц, учащение пульса, понижение реакции на раздражения извне, потение. Обильный пот появляется непосредственно после травмы в области перелома и смежных участках тела. Потение особенно ярко выражено при поражении массивных костей (бедро, таз).

Припухание при переломах быстро развивается, когда травмированы крупные сосуды (гематома). В дальнейшем оно нарастает по мере прогрессирования воспалительной реакции со стороны травмированных мягких тканей и отека, обусловливаемого нарушениями крово- и лимфообращения. Когда мягкие ткани поражены незначительно, воспалительная припухлость при переломе может быть настолько небольшой, что ее не обнаруживают во время клинического исследования.

В группе закрытых травматических повреждений переломы стоят на первом месте по степени проявления асептической резорбционной лихорадки; температура тела при них повышается на 1° и выше и держится на этом уровне 3—5 дней.

Неизбежным более поздним следствием переломов является атрофия мускулов, функционально связанных с поврежденным членом. При эпифизарных и внутрисуставных переломах, особенно проксимальных звеньев конечностей, она раньше проявляется, быстрее прогрессирует и медленнее исчезает в последующем, чем при повреждениях диафиза.

При переломах массивных костей отмечается нейтрофилия со сдвигом влево. Она сочетается с понижением щелочного резерва и бывает тем ярче выражена, чем сильнее повреждены кость и ткани в окружности перелома.

Обоснованный диагноз с характеристикой перелома и смещения отломков дает рентгенография (рис. 47). Неполные переломы (трещины, надломы) без рентгенологических данных диагностируются с большим трудом, так как при них не выражены клинически симптомы травмирования кости. Ставить предположительный диагноз на трещины позволяют значительное нарушение функции и устанавливаемая при внимательном пальпировании болезненность, локализованная линейно, соответственно направлению трещины. Такая болезненность сравнительно легко определяется в области плечевой, голени и других участков тела, где кости покрыты тонким слоем мягких тканей.

ЗАЖИВЛЕНИЕ

Заживление перелома происходит с образованием мозоли (callus). Первоначально концы костей соединяются тканью, разрастающейся в щели перелома и ее окружности (первичная мягкая мозоль). Она эластична, допускает ограниченную подвижность отломков, чувствительна при надавливании. К концу второй недели плотность мозоли значительно возрастает. Основными источниками пролиферации соединительной ткани при консолидации отломков служат надкостница, эндоост совместно с многочисленными, способными к метаморфозу клеточными элементами костного мозга и эндоостальные элементы гаверсовых каналов.

Со стороны периоста в образовании первичной костной мозоли принимают участие клетки глубокого, прилежащего к кости, камбиального слоя. Новообразованная ткань, простирающаяся от края разрыва периоста и ближайших его участков и постепенно закрывающая щель перелома, уже к четвертому дню обильно пронизывается капиллярами и имеет в составе своих клеточных элементов множество остеобластов. Напластование их над щелью перелома формирует сетчатый слой молодой, не содержащей солей остеоидной ткани.

Костный мозг в участке перелома, вследствие его воспаления, сильно гиперемизирован; в нем избыточны блуждающие клетки, а жировые исчезают; одновременно пролиферируют клетки эмбриональной соединительной ткани, в том числе и остеобласты,

заполняя промежуток между отломками. Остеоидная ткань (в виде перекладин) в этом участке щели перелома первоначально появляется со стороны внутренней стенки костной трубки.

Тканевый дефект на уровне компактной костной массы заполняется клетками, проникающими сюда со стороны регенерата периоста и эндооста и пролифелирующими со стороны гаверсовых каналов.

Таким образом, в составе мозоли различают слои (рис. 48): наружный (callus externus), разрастающийся со стороны надкостницы, внутренний (cal. internus) — результат пролиферации клеток эндооста и костного мозга, и промежуточный (cal. intermedius) — на уровне компактного вещества кости. К концу второй недели в остеоидной ткани первичной мозоли появляются участки оссификации.

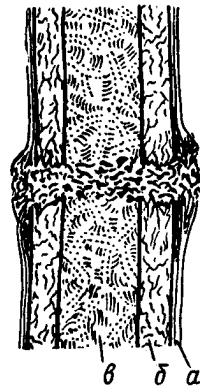


Рис. 48. Костная мозоль:

а — наружная;
б — промежуточная;
в — внутренняя.

Процесс превращения мягкой мозоли в окончательную костную мозоль недостаточно выяснен. Содержание кальция в мягкой мозоли до начала ее обизвествления превышает наличие его в прочих тканях, за исключением нормальной кости. Клинически при операциях и рентгенологически в зоне перелома всегда обнаруживается разрежение костной ткани, иногда в такой степени, что она режется ножом. Эти данные дают основание предполагать, что кальций, участвующий в окостенении мозоли, черпается в первую очередь из самой поврежденной кости. Несомненно, что повышение концентрации Н-ионов в зоне перелома играет известную роль в процессе растворения известковых солей краев отломков. При этом усиливается также переход Са в ионизированное состояние.

Молярное соотношение кальция и фосфора в ткани мягкой мозоли равняется 1 : 0,2 (не выше 0,4) вместо пропорции 1 : 0,6, наблюдаемой в нормальной кости. Таким образом, в ранний период формирования костной мозоли в ней фосфорная кислота содержится в весьма ограниченном количестве, так как отсутствуют условия к накоплению фосфатов. Только с понижением концентрации Н-ионов и напряжения CO_2 , т. е. в более поздней стадии формирования мозоли, возникают оптимальные условия для деятельности фосфатазы. В этот же период нарастает количество неорганического фосфора в крови. Источники этого увеличения концентрации фосфора, повидимому, также находятся в зоне травмы. Он в первую очередь образуется при расщеплении ядер клеток травмированных тканей. Фосфаты, кроме того, выделяются при том высоком напряжении мышц, которое обуславливается тетаническим сокращением их вплоть до момента стойкой фиксации отломков (Рен).

Архитектоника новообразованной кости и физиологически сформированной костной ткани сходна; она характеризуется определенным типом структур. При этом волокна, образование которых свойственно коллоидам, располагаются в закономерном порядке, в соответствии с направлением силы тяги, кристаллоиды же откладываются в направлении осей давления. Взаимоотношениями этих сил и управляется процесс отложения коллоидов и солей, образование структур, обеспечивающих соответствующую устойчивость костной ткани.

Костная мозоль обычно разрастается с изливом. Последующие изменения ее (рассасывание, функциональное приспособление) протекают длительное время. Костная мозоль в участках, где сила давления проявляется в ограниченной степени, атрофируется, в других же отделах, особенно в направлении основной оси давления, обогащается солями кальция, укрепляется с увеличением нагрузки. Когда консолидация при правильном положении отломков протекает нормально, место повреждения спустя несколько лет распознается с трудом; здесь не находят выступов наружной костной мозоли; полностью восстанавливается костномозговой канал; вещество промежуточной костной мозоли оказывается нормальной плотности и строения.

Сроки заживления закрытых переломов колеблются в широких границах в зависимости от возраста животного, характера перелома, степени поражения нервов, сосудов и прочих тканей, состояния питания организма, а также от размеров кости; отломки большого диаметра срастаются длительное время, тогда как переломы тонких костей, например ребер, заживают в течение 14—18 дней.

ПРОГНОЗ

Прогноз при переломах костей конечностей у крупных домашних животных должен быть осторожным. Условия для нормальной консолидации отломков у них создаются с большим трудом, несмотря на высокую регенеративную способность костной ткани. Даже при закрытых неполных переломах, не требующих репозиции отломков, во многих случаях приходится ставить сомнительный прогноз, так как движения животного, связанные с обременением поврежденного члена (перемещение в станке, вставание), весьма часто ведут к осложнениям в виде полного перелома. Многооскольчатые переломы часто нагнаиваются. Переломы сезамовидных костей влекут за собой развитие деформирующего воспаления смежных суставов с ограничением подвижности их или же с последующим анкилозом. Такова же судьба многих внутрисуставных переломов.

Переломы ребер, остистых отростков позвонков, грифельных костей, некоторые переломы костей лицевого черепа и отломы периферических частей поясов конечностей излечиваются у круп-

ных домашних животных без нарушения функции. В числе повреждений основных звеньев конечностей сравнительно благоприятны условия заживления переломов копытной и путовой костей; при них редко наблюдаются значительные смещения отломков. Иногда удается добиться излечения с полным восстановлением функции при переломе предплечья и пястных костей, по крайней мере когда отсутствуют тяжелые нарушения со стороны окружающих тканей. Переломы прочих трубчатых костей у крупных домашних животных, особенно тазовых конечностей, излечиваются исключительно редко.

У мелких животных заживление переломов достигается сравнительно легко. У них фиксация отломков бедренной, плечевой и других костей, трудно осуществимая затвердевающими повязками, может быть выполнена кровавым способом (костный шов). Переломы позвоночника у домашних животных не удается фиксировать современными способами.

Создание условий для нормальной консолидации отломков (вправление их, наложение повязки, соблюдение покоя) встречается больше помех у животных строптивых, чем у спокойных. У тяжеловесных крупных животных течение процесса заживления при переломах костей конечностей чаще нарушается при ранних попытках опирания на больную ногу, чем у животных легкого типа.

Множественные переломы костей конечностей у крупных домашних животных, нередко случающиеся при остеомалации, должны быть отнесены к группе безнадежных.

Переломы костей у животных относятся к категории тех тяжелых повреждений, при которых во многих случаях показана выбраковка или вынужденный убой.

ЛЕЧЕНИЕ

Первая помощь при переломах имеет своей целью ограничить движения, сопровождающиеся усилением боли, что влечет за собой сокращение мышц, вторичное смещение отломков и расширение зоны травмирования тканей. Основным способом вмешательства при оказании первой помощи является наложение шины, иммобилизирующей пораженную область. Такая шина может быть изготовлена из тонкой доски, деревянных или проволочных прутьев, обручного железа, жестяных полос и т. п. На конечности животного шина фиксируется плотными бинтами, ремешками, подпругой, тесьмой, мягкой веревкой. Для предотвращения давления на ткани твердой шины под нее подкладывают подручный мягкий материал или пласты ваты.

При переломах костей конечностей у животных надлежащая фиксация отломков достигается только при том условии, когда блокирована подвижность проксимального сустава и всех суставов, лежащих ниже места перелома, включая пальцевые. У ло-

шади при переломах нижних звеньев конечностей весьма удобны для транспортной иммобилизации шины А. И. Кононок (рис. 49). Шина из толстой железной проволоки (Б. М. Обухов), охватывающая всю конечность (рис. 50), обеспечивает иммобилизацию суставов и в значительной степени ограничивает подвижность в участках пояса, что весьма важно при транспортировке. Животные с переломами костей конечностей эвакуируются в места стационарного лечения автотранспортом.

Основу лечения переломов составляют: 1) выправление отломков, 2) иммобилизация поврежденного члена, 3) обеспечение покоя в первый период регенерации, 4) функциональная терапия.

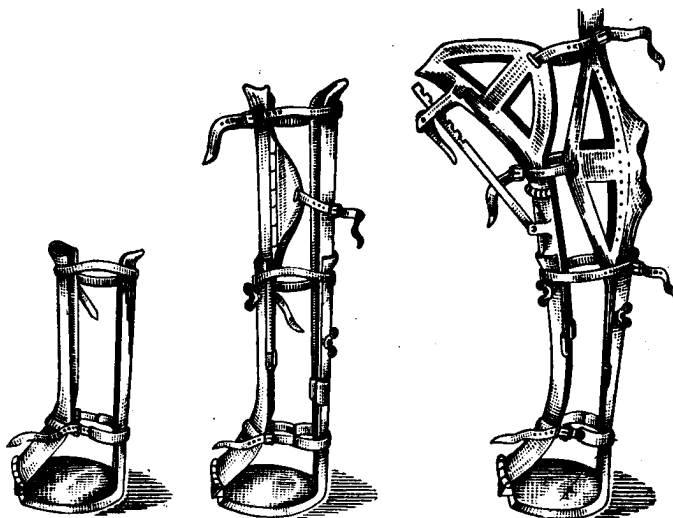


Рис. 49. Металлические шины (по А. И. Кононок).

В п р а в л е н и е м отломков достигается положение их, соответствующее нормальному направлению оси и форме кости. Для успешного выправления необходимо предварительно достичь возможно большего расслабления мышц. С этой целью применяют наркоз. Рефлекторное сокращение мышц, обусловленное болезненностью, может быть устранено проводниковой анестезией или же в значительной степени ослаблено впрыскиванием раствора анестетика в ткани, находящиеся в окружности перелома. Мышцы, фасции и апоневрозы постепенно расслабляются в процессе вытяжения поврежденного члена, производимого силой одного-двух помощников. При этом строго учитывается направление тракций периферического отдела члена и одновременно с ним дистального отломка — оно должно соответствовать нормальной оси кости. Само равномерное натяжение конечности с противонатяжением проксимального отломка устраняет смещения по оси, под углом,

в сторону, а также по длине с наложением отломков. Мелкие отломки под влиянием равномерного давления со стороны натягиваемых тканей сдвигаются к местам своего естественного положения. Врач, манипулируя в это время обеими руками в участке перелома, надавливая в местах видимых и прощупываемых ненормальных выступов, сближает отломки соответственно длине кости.

Иммобилизация помогает удержанию репонированных отломков кости во взаимном соприкосновении. Для этого

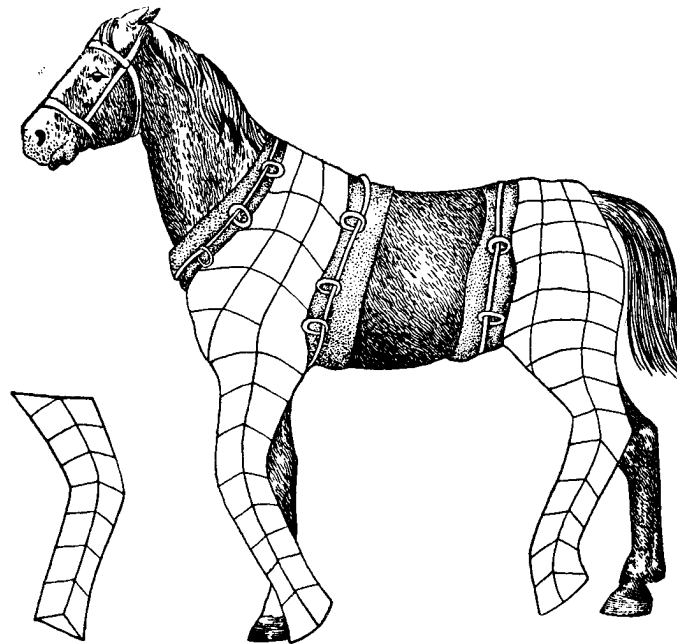


Рис. 50. Проволочные шины (по Б. М. Обухову).

у мелких животных пригодны легкие отвердевающие повязки, крахмальная, декстриновая (рис. 51), желатиновая, коллодийная, жидкого стекла и др., гипсовая шина (рис. 52). Из числа аппаратов, обеспечивающих надлежащую фиксацию отломков пальцев костей, а также пясти и плюсны у лошади, наичаще применяются: циркулярная гипсовая повязка, металлическая шина (рис. 53а), гипсовая повязка, подкрепленная металлической шиной (рис. 53б).

Иммобилизирующая повязка, наложенная в день нанесения травмы в отсутствие отека конечности, не снимается до образования мозоли достаточной прочности. При иммобилизации повязкой (шиной) отечной конечности необходимо, учитывая ослабление повязки в связи с рассасыванием инфильтрата к 7—9-му дню, дополнительно фиксировать отломки. С этой целью подтя-

гиваются ремни металлических шин, сменяются гипсовые кольца
шины или вся повязка.

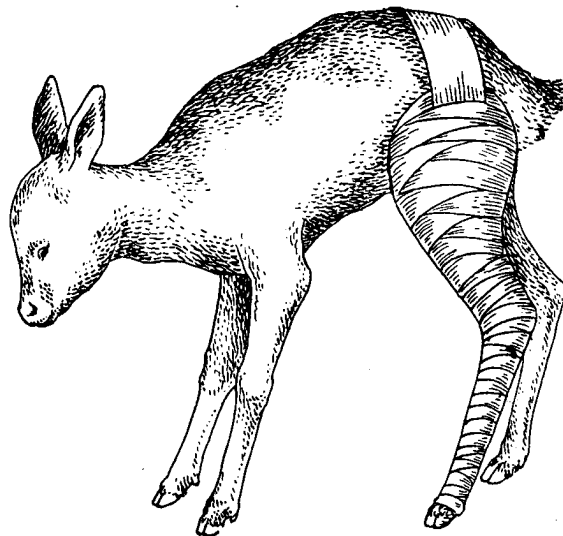


Рис. 51. Декстриновая повязка при переломе бедра у молодой дикой козы.

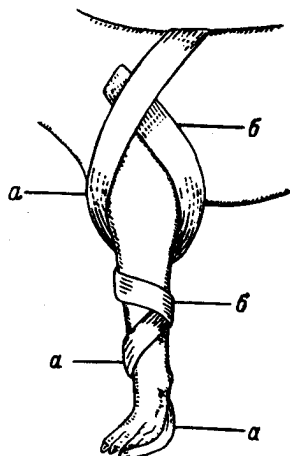


Рис. 52. Гипсовые шины.

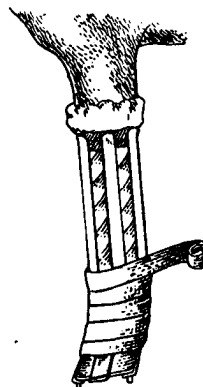


Рис. 53а. Металлическая шина, фиксированная на подкове.



Рис. 53б. Гипсовая повязка с металлической шиной.

Обеспечение покоя в период развития мягкой мозоли при переломах костей конечностей у крупных домашних животных представляется задачей сравнительно сложной. Как

бы ни были мощны аппараты иммобилизации, они не способны предотвратить смещение отломков, когда животное пользуется конечностью, ложась или самостоятельно приподнимаясь с пола. В это время необходимо предупреждать подобные форсированные движения. При переломах костей грудной конечности у лошади достаточно иногда ограничиться привязыванием ее на коротком поводу, чтобы она не могла лечь (крепкие, легковесные лошади могут непрерывно стоять на ногах две недели и больше, не проявляя признаков тяжелой усталости). Переломы костей тазовых конечностей вынуждают ставить лошадь в подвешивающий аппарат. Чрезвычайно важно при этом предоставить животному возможность опираться задней частью тела на неподвижный брусок; опускаясь на него до уровня седалищных бугров, лошадь облегчает давление на конечности. Животное, оставленное в деннике, обычно через несколько дней приспосабливается к использованию такого выступа для отдыха. Не меньшее значение имеет установка кормушки на уровне опущенной в покое головы. В подвешивающем аппарате, когда он тщательно пригнан и сзади имеется опора, а край кормушки, установленной на соответствующем уровне, снабжен подушкой (мешок, набитый соломой), лошади часами отдыхают, освобождая больную конечность.

Ф у н к ц и о н а л ь н а я т е р а п и я при переломах — важнейший способ, направленный на ускорение консолидации отломков, предупреждение сморщивания суставных капсул и окружающих тканей, на ограничение атрофии мышц. Необходимо учитывать, что костная мозоль, развивающаяся при воздействии сил, приближающихся по своему направлению к нормальным, оказывается более совершенной уже к концу своего образования, чем мозоль, формирующаяся в условиях, исключающих влияние этих сил. Основу функциональной терапии составляют пассивные и активные движения поврежденного члена.

Пассивные движения (сгибание и разгибание) в границах, допускаемых иммобилизирующим аппаратом, можно производить уже на третий день после наложения его. Проводку лошади с конечностью, фиксированной в шине, следует начинать в ранние периоды регенерации, когда животное с уменьшением боли пытается опираться. При переломах костей пальца лошадь может быть выпущена на 20—25-й день на ближайшее пастбище.

У мелких животных (собака, кошка) иммобилизирующая повязка, наложенная с целью лечения переломов костей конечностей, снимается на 14—20-й день, у лошади — через 1—1½ месяца.

Нарушения функции той или иной степени — неизбежное следствие переломов. Они требуют дополнительного, в отдельных случаях длительного, применения механотерапии, согревающих компрессов, парафинолечения, облучений кварцевой лампой, диатермо-ионогальванизации. В прогнозе относительно функции конечности не следует спешить с пессимистичными выводами.

Во многих случаях переломов пальцевых костей у лошади, в том числе и внутрисуставных, сопровождающихся высокой степенью тугоподвижности суставов ко дню снятия повязки, уже на 4—5-м месяце лечения и при постепенном увеличении рабочей нагрузки хромота полностью исчезает.

Лечением при открытых переломах предохраняют рану от инфицирования и одновременно обеспечивают иммобилизацию отломков.

Для предотвращения инфицирования раны в случае перфорации кожи отломком (прободной перелом) необходимо смазать ее настойкой йода, закрыть стерильной повязкой, а поверх последней наложить иммобилизирующую.

При сильном зиянии раны и загрязнении ее необходима тщательная хирургическая обработка с иссечением травмированных тканей, удалением свободных отломков кости, сгустков крови и последующим использованием препаратов длительного антимикробного действия (см. о лечении при ранениях). Рану частично зашивают или сближают края ее в момент наложения асептической повязки; поверх последней накладывают иммобилизирующую повязку. При отсутствии признаков инфекции повязку, наложенную во время первичной хирургической обработки, оставляют до заживления перелома.

При инфицировании перелома назначают бактерицидные или бактериостатические вещества местного и общего действия, а иммобилизирующим аппаратом служит окончатая или шинная повязка, облегчающая доступ к ране и позволяющая производить перевязки. В последующем, с отторжением некротизированных тканей, ослаблением признаков инфекции и ограничением нагноения, может быть наложена сплошная гипсовая повязка. Ее не снимают в течение всего периода консолидации отломков и заживления раны мягких тканей.

Если попытки предотвратить инфекцию не удаются, перелом осложняется остеомиелитом, гнойным артритом, межмышечной флегмоной. Эти заболевания часто приводят к общей гнойной инфекции. У мелких домашних животных в таких случаях основным способом вмешательства является своевременная ампутация конечности в границах здоровых тканей.

НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССА КОНСОЛИДАЦИИ ОТЛОМКОВ

При переломах нередко наблюдается чрезмерное разрастание (гипертрофия) мозоли, или, наоборот, замедленное формирование ее с образованием ложного сустава.

Гипертрофическая мозоль (*callus hypertrophicus*). В отдельных случаях разрастание мозоли длительно прогрессирует и она достигает больших размеров (рис. 54). Такому развитию мозоли способствуют продолжительное раздражение тканей в участке перелома инородными телами, взаимосмещение

мость отломков, особенно когда их много, неправильное их положение. Инфицирование перелома и та высокая степень ацидоза, которая этому сопутствует, замедляют оссификацию вплоть до момента ослабления инфекции. В течение всего этого срока продолжается интенсивная пролиферация соединительной ткани. Когда она в последующем обизвествляется, образуется гипертрофическая костная мозоль. Последняя, располагаясь в участке эпифиза, ограничивает подвижность соответствующего сустава.



Рис. 54. Гипертрофическая мозоль при заживлении перелома предплечья у лошади.

Замедление образования мозоли может быть обусловлено повреждением основных сосудов, питающих кость, истощением и ослаблением организма (острые и хронические инфекционные заболевания, злокачественные опухоли), а также нарушенным костеобразованием (рахит, остеомалация).

У крупных животных не всегда удается тщательно соединить поверхности перелома. Это может послужить причиной замедления консолидации отломков вследствие недостаточного раздражения тканей, слабой воспалительной реакции и ограниченного аутолиза.

У лошади закрытый перелом локтевой кости (установлен по наличию подвижности локтевого бугра и обнаружению пальпацией щели на месте перелома) на уровне межкостного пространства (рис. 55) сопровождался, как и следовало ожидать, смещением проксимального отломка вверх (тракция трехглавого мускула плеча). Воспалительная реакция на месте перелома отсутствовала. Введение в щель между отломками крови, а затем настойки йода (10 мл) заметно не изменило течение процесса. Впрыскивание 5% раствора хлористого цинка вызвало незначительное раздражение (болезненность, воспалительная инфильтрация) в участке перелома, исчезнувшее на десятый день, не оказав влияния на процесс. Наконец, в щель перелома был имплантирован кусочек мертвой кости длиной 5 см, шириной 0,75 см, толщиной 1,5 мм. Во время операции было отмечено отсутствие пояса декальцинации в участке перелома. Эта операция также осталась безуспешной.

Испытав, таким образом, безрезультатно основные способы вмешательства, рекомендуемые в подобных случаях, лечащий врач решил пустить лошадь в обычную работу. Этим было достигнуто обострение воспалительного процесса и заживление перелома.

Ложный сустав (pseudoarthrosis) возникает у мелких животных при переломах плечевой и бедренной костей, реже голени вследствие неправильного формирования мозоли при свободной подвижности отломков. Степень взаимосмещаемости последних в ложном суставе зависит от особенностей соединения

их друг с другом и с прилежащими тканями. Когда отломки сильно разъединены и атрофированы, отмечается подвижность в очень широких границах (болтающийся сустав). Меньшая подвижность отломков бывает в том случае, когда они сближены и соединяются друг с другом и с окружающими тканями рубцовыми разрастаниями.

Образованию ложного сустава способствуют смещение отломков в широких границах, залегание между ними пластов мягких тканей (мышцы, апоневрозы), потеря костного вещества и надкостницы в момент травмы или же в последующем в связи с инфицированием и омертвением тканей.

Лечение в этом случае требует оперативного вмешательства, направленного к освежению концов отломков, сближению их и фиксации в положении, соответствующем нормальной оси члена. У мелких животных с успехом может быть применена костно-надкостничная пластика, соединение отломков проволочным швом, внутрикостная фиксация.



Рис. 55. Перелом локтевой кости.

ВЫВИХ (LUXATIO)

Когда сочленовные поверхности костей смещаются и остаются в ненормальном положении более или менее длительное время, говорят о вывихе.

По степени смещения костей вывихи делятся на полные и неполные. При полном вывихе (l. completa) суставные края смещены в широких границах и совершенно не соприкасаются друг с другом; неполный вывих (l. incompleta) характеризуется наличием частичного соприкосновения суставных поверхностей.

По происхождению различают вывихи врожденные и приобретенные. Врожденные вывихи — аномалия внутриутробного развития и, по всей вероятности, обуславливаются неправильным членорасположением плода и связанным с этим ненормальным, неравномерным развитием суставных поверхностей. Приобретенные вывихи могут возникать спонтанно (самопроизвольно) без грубого насилия, при наличии патологических изменений в самом суставе (растяжение капсулы и связок, разрушение суставных концов костей при их злокачественном росте, нарушения фиксации сустава при параличах мышц и пр.). Такие вывихи именуют патологическими. Громаднейшее большинство вывихов, встречающихся в практике, относится к группе травматических. Вызываются они грубым механическим воздействием.

Сила и характер повреждения глубоких тканей и кожи в окружности сустава при вывихах в каждом отдельном случае различны. С этой точки зрения вывихи делятся на простые, с сохранением целостности наружных покровов, и осложненные, с наличием раны.

По течению различают стационарные вывихи, когда однажды возникшее ненормальное положение костей остается таким же до вмешательства, и вывихи привычные, которые характеризуются частыми сменами нормального и патологического положения костей. В последнем случае вывих под влиянием самых незначительных воздействий, иногда при обычных мышечных сокращениях, то устраняется, то вновь появляется. В этой группе типичен вывих коленной чашки вверх, когда ему предшествует расслабление связочного аппарата, фасций и апоневрозов области коленного сустава.

Смещение сочленяющихся поверхностей полуподвижных образований, как synchondrosis sacro-iliaca, определяется понятием — д и а с т а з (diastasis — расхождение).

Вывихнутой принято считать кость, лежащую дистально по отношению к суставу. Таким образом, смещение в плечевом суставе рассматривают как вывих плечевой кости, а не лопатки; вывихнутой считают голень, а не бедро, когда говорят о смещениях в коленном суставе. На позвоночнике вывихнутым считают передний сегмент, лежащий ближе к голове.

В практическом отношении чрезвычайно важно установить направление вывиха. При смещениях в суставах конечностей говорят о вывихе наружу, внутрь, вперед, назад.

В механизме большинства травматических вывихов обычно действует сила рычага, коротким плечом которого является суставной край смещающейся кости, а длинным — дистальная ее часть или же весь отдел конечности, лежащий дистально от места вывиха. При поскальзывании, когда тазовая конечность выдвигается вперед до предела флексии тазобедренного сустава, в последнем создается механическая точка опоры, в отношении которой конечность является длинным плечом рычага. При этом условии сила тяжести тела способна нарушить целостность аппарата фиксации сустава и сместить головку бедренной кости назад при первом значительном толчке со стороны копыта, встречающего сопротивление на пути скольжения. Реже вывихи бывают результатом прямого грубого воздействия, когда сила, смещающая кость, приложена непосредственно в области сустава, как это имеет место при ушибе. Вывихи могут также обуславливаться сильными мышечными сокращениями. Например, так смещается коленная чашка вверх, когда она при чрезмерном разгибании сустава сокращением четырехглавого мускула бедра выводится за верхушку медиального блокового мыщелка бедренной кости, упирается здесь нижним своим краем и фиксируется в этом положении натянутыми связками.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Изменения тканей при вывихах напоминают таковые при ушибах, исключая, конечно, смещение сочленовных поверхностей, но выражены они значительно ярче. Капсула сустава разрывается или же сильно растягивается. В зависимости от степени смещения костей этот разрыв возникает или только на одной стороне сустава (в направлении вывиха), или же на большей части его окружности. Связочный аппарат в многоосных, широко подвижных суставах может оказаться только значительно растянутым, без явных признаков разрывов; в блоковидных сочленениях, особенно при вывихах в направлении, противоположном оси движения, связки разрываются частично или полностью. Сухожилия и фасции, прикрепляющиеся непосредственно у сустава, также повреждаются. Мышцы напряжены; частичные разрывы их при вывихах — обычное явление.

Лимфатические сосуды, вены, мелкие артерии разрываются в большом количестве. Крупные артерии и нервные стволы во многих случаях вывихов сдавливаются. Значительных скоплений крови в суставной полости не наблюдается; редки также гематомы в тканях, окружающих сустав. Обычным типом кровоизлияний в этом случае являются суффузии в параартикулярных тканях.

Со стороны костей отмечается смещение в момент вывиха их суставных концов (первичное смещение). Под влиянием мышечных сокращений, давления при попытках опирания и т. п. положение костей изменяется и в дальнейшем (вторичное смещение). Часто отрываются кусочки кости в участках прикрепления капсулы, связок, сухожилий. На хряще суставных поверхностей иногда обнаруживают трещины; отслоения, дефекты (в результате отрывов его частиц).

Незначительными патологоанатомическими изменениями сопровождается только вывих коленной чашки кверху. В этом случае отмечается лишь более или менее выраженное растяжение капсулы сустава, а все остальные изменения внутрисуставных и околосуставных тканей отсутствуют. Особо тяжелыми представляются вывихи позвонков. Они часто осложняются сдавливанием спинного мозга.

СИМПТОМЫ

Для вывиха характерны изменение формы сустава, перемещение костных выступов, что особенно хорошо заметно на нижних суставах конечностей, где отсутствуют толстые мышечные пласты (рис. 56).

Важнейшим отличительным признаком вывиха служит уменьшение подвижности сустава вследствие фиксации сместившейся кости в положении, уклоняющемся от суставной оси. Размах активных и пассивных движений тем больше ограничен, чем меньше

поврежден аппарат нормальной фиксации сустава, чем плотнее ткань участка, в которую упирается суставная поверхность сместившейся кости. Обращает на себя внимание неодинаковая скованность движений сустава и целой конечности в различных направлениях. Пассивными движениями устанавливается упругая фиксация сустава в ненормальном положении.

В большинстве случаев вывихов суставов наблюдается изменение оси вывихнутого члена. При вывихах шейных позвонков искривляется шея и одновременно поворачивается на бок голова.

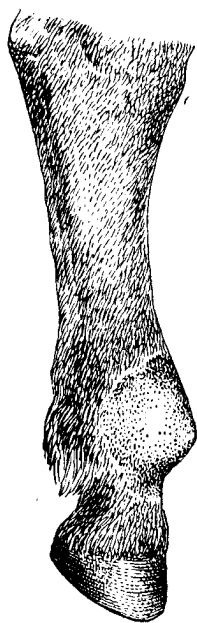


Рис. 56. Неполный вывих плечевого сустава со смещением плечевой кости.

В зависимости от направления вывиха и степени смещения костей удлиняются или укорачиваются конечности, что бывает особенно ярко выражено при полных вывихах суставов и значительном вторичном смещении костей (вывих бедра кверху).

Пальпацией при одновременно производимых пассивных движениях иногда удается определить направление и границы смещения вывихнутой кости. С нарастанием припухлости, в результате пропитывания тканей экссудатом, многие из симптомов вывиха, улавливаемые осмотром и ощупыванием в первые часы существования его, сглаживаются. Достоверный диагноз вывиха с определением пределов и направления смещения устанавливается рентгенографически.

Клинически нередко трудно отличить вывих от эпифизарного перелома. Ненормально широкая подвижность конечности при переломах, в противоположность ограничению ее при вывихах, и наличие костной крепитации, отсутствующей при вывихах, считаются кардинальными дифференцирующими признаками этих двух видов травм.

Для застарелого вывиха характерны глубокие изменения со стороны сочленовных поверхностей и окружающих тканей. Суставная капсула сморщивается вследствие рубцевания и организации фибрина на ее стенках. Суставной хрящ замещается соединительной тканью. Суставные ямки сглаживаются, а края вывихнутой кости атрофируются. Раздражение периоста и окружающих мягких частей в участке расположения суставного края вывихнутой кости ведет к пролиферации ткани. При этом со стороны кости, испытывающей давление вывихнутого сегмента, образуется валик, а со стороны мягких тканей — соединительнотканый футляр, напоминающий собой в функциональном отношении связочный аппарат сустава.

В отдельных случаях вывихов под воздействием движений вокруг вывихнутой суставной поверхности формируется сумка, напоминающая синовиальную полость. В ее разрастании обычно принимает участие своими разорванными краями капсула сустава. Таким образом, возникает образование, имитирующее собой аппарат сустава, именуемое *nearthrosis* (новый сустав). Неартроз при вывихах тазобедренного сустава кверху у мелких домашних животных (собака, кошка) обеспечивает подвижность конечности почти в нормальных границах. Нарушенной остается лишь функция опоры ввиду слабой фиксации головки бедра и некоторого укорочения конечности.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение при вывихах имеет целью репозиционировать сместившуюся кость, фиксировать сустав в восстановленном положении и способствовать возобновлению его функции. При вправлении вывиха необходимо соответствующими движениями конечности, а также приложением силы врача и его помощников продвинуть сместившуюся кость по тому же пути, какой она прошла в процессе вывиха; в противном случае неизбежны затруднения и разрывы капсулы и связок сустава. Вывихнутая кость может быть легко репозиционирована движением в соответствующем направлении, когда она путем натяжения низведена до уровня нормального положения, т. е. когда устранено смещение.

Преодоление силы мышечных сокращений требует натяжения в сторону, противоположную смещению вывихнутой кости, что у мелких животных при свежем вывихе достигают, применяя местную анестезию (без наркоза). У крупных домашних животных таким приемом могут быть вправлены только неполные вывихи отдельных суставов и вывих коленной чашки кверху. В большинстве же форм полных вывихов у них требуется хотя бы кратковременный, но достаточно глубокий наркоз, как средство ослабления силы мышечных сокращений. Вправление вывиха сопровождается характерным звуком щелканья в момент, когда суставные поверхности принимают нормальное положение.

После вправления вывиха сустав фиксируют циркулярной иммобилизирующей повязкой (гипсовая, клеевая) или повязкой с пинами. Вывих, вправленный у лежащей лошади, часто вновь возникает в момент ее подъема. Угроза вторичного смещения несколько уменьшается, когда животное приподнимают на поясах, предупреждая при этом широкие движения его конечностей. Чтобы лошадь спокойно стояла в стойле в течение 10—14 дней после вправления вывиха, ее привязывают на короткий повод или спутывают. Вынужденный покой, вызванный ощущением боли, создается путем втирания в область сустава и его окружности раздражающих мазей или подкожными впрыскиваниями салицилового метила, вератрина; более эффективны внутримышечные

введения смеси очищенного скипидара и эфира в равных частях в количестве 8—10 мл для лошади (в нескольких точках инъецируют по 2—4 мл смеси). Напряжение тканей вследствие обильной инфильтрации их экссудатом, сохраняющееся в течение 7—10 дней после введения этой смеси, также способствует фиксации сустава.

Последующее лечение, имеющее целью восстановление функции сустава, заключается в использовании тепловых процедур, массажа, проводки.

При лечении привычных вывихов существенное значение имеет хорошее питание. С накоплением жира в параартикулярной клетчатке, в межфасциальных и межмышечных пространствах, с нарастанием тонуса тканей исчезают условия, поддерживающие существование этой формы вывиха. В качестве осложнения вывихов суставов конечностей очень часто развивается хронический деформирующий артрит.

При осложненных (открытых) вывихах вправлению должна предшествовать тщательная хирургическая обработка раны. Когда она выполняется своевременно, удается достичь заживления первичным натяжением.

Нагноение в суставе, наступающее в послеоперационном периоде, относится к тяжелым осложнениям, обычно завершающимся сепсисом.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ПЕРИОСТИТ

У животных, особенно у лошадей, часто наблюдается воспаление надкостницы в связи с травматическими повреждениями. Ушибы костей, растяжения и разрывы связок, а также сухожилий в местах прикрепления их к костям, длительное сдавливание костных выступов сбруей, трещины, переломы костей и вывихи неизбежно влекут за собой более или менее глубокие изменения со стороны надкостницы. Ее сильной болезненностью и весьма значительной пролиферативной способностью обусловлены характерные клинические явления периостита.

ПАТОГЕНЕЗ И ТЕЧЕНИЕ ПРОЦЕССА

Изменения надкостницы, наступающие непосредственно при ее травмировании, весьма многообразны; особенности их зависят от механизма действия причинного фактора: кровоизлияния, разрыва, отслоения от кости (см. об ушибах и переломах костей). В дальнейшем происходит выпотевание серозного экссудата в надкостницу и прилежащие ткани. Такой же процесс протекает в более поверхностных тканевых пластах, если они были повреждены.

К третьему-четвертому дню экссудативная реакция утихает, и при благоприятном течении заболевания, в отсутствие повторного раздражения, воспалительные явления исчезают, не оставляя после себя каких-либо устойчивых анатомических изменений и функциональных расстройств. Такова характеристика периода острого течения асептического периостита.

При повторных повреждениях надкостницы в одном и том же участке, с наслоением новых раздражений, экссудативный процесс дополняется мелкоклеточной инфильтрацией надкостницы; она остается утолщенной (набухание) и не успевает прийти в норму в промежутки времени, когда прерывается действие причинного фактора. Длительное раздражение скопляющимися патологическими продуктами стимулирует пролиферативный процесс, который со стороны надкостницы выражается в основном разрастанием клеточных элементов ее камбиального слоя. Таковы начальные явления периода хронического течения асептического периостита.

- Проллиферат надкостницы постепенно импрегнируется солями и превращается в костную ткань, как конечный продукт тканевой реакции при хроническом оссифицирующем периостите (*periostitis chronica ossificans*).

Новообразование костной ткани в редких случаях бывает более или менее равномерным в различных участках повреждения. Почти ровным слоем покрываются только те отделы костей с гладкой поверхностью, где не прикрепляются связки, сухожилия, фасции и апоневрозы и в качестве этиологического фактора на первый план выступают перманентное давление или часто повторяющиеся ушибы (дорзальная поверхность пясти и спинка носа у лошадей, лобная область у быков и баранов). Громаднейшее большинство костных разрастаний, возникающих в связи с периоститом, имеют самые разнообразные размеры и формы: заостренных шипов, губчатых, фиксированных на кости узким основанием грибовидных выпячиваний (*остеофиты*), плотных, резко отграниченных выступов (*экзостозы*); крупно-бугристых, располагающихся на кости грядой, уродующих ее на большом протяжении массивных образований (*гиперостозы*).

Поверхность оссифицированного пролиферата при равномерном тканеобразовании часто оказывается гладкой и без строго контурированных границ сливается со смежными участками кости. Во всех других случаях она шероховата, бугриста, бороздчата. Ее неровности сглаживаются фиброзно-хрящевым напластованием, поверх которого, на границе с прилежащими нормальными или слабо склерозированными участками, лежит слой новообразованной плотноволокнистой фиброзной ткани. По мере разрастания и утолщения этого слоя интенсивность периостального процесса ослабевает и нередко, после прекращения действия этиологического фактора, отмечается постепенное уменьшение размеров оссифицированного пролиферата.

СИМПТОМЫ И ДИАГНОСТИКА

В острый период травматического периостита отмечаются следующие симптомы. В участке повреждения уже в первые сутки заболевания появляется припухлость. Она слабо контурирована (расплывчата), никогда не достигает больших размеров и принимает форму плоского, плотного, неподвижного возвышения. При воспалении надкостницы в областях тела, где кости покрыты толстыми пластами других тканей, припухлость слабо выражена.

Температура тканей в зоне распространения воспалительного процесса повышена. Этот симптом, когда очаг повреждения лежит в глубине, не всегда удается установить ощупыванием.

Болезненность проявлена очень сильно. При надавливании пальцем на кость животное резко реагирует и сопротивляется при попытке повторить исследование.

Периостит на конечностях, особенно локализующийся в местах прикрепления сухожилий, важных в функциональном отношении, а также непосредственно у суставов, вызывает хромоту. При тяжелых повреждениях она настолько значительна, что животное держит конечность полусогнутой (расслабленной) и не опирается на нее. При благоприятном течении процесса эти явления к четвертому-пятому дню заметно ослабевают и в течение второй недели исчезают. В других случаях болезнь переходит в хроническую форму.

Хронический периостит характеризуется наличием в соответствующем участке кости (иногда в нескольких местах, нередко симметрично) ограниченной припухлости. Она тверда на ощупь и неподвижна. При надавливании на нее животное обычно не реагирует. Только когда плотное разрастание выпячивается в направлении расположения нерва, длительное время обнаруживается значительная болезненность, обусловленная ущемлением нервного ствола.

Кровообращение в области поражения нарушается мало. Даже при сильном разрастании экзостозов, когда основные сосудистые стволы окружаются оссифицированным пролифератом и лежат на протяжении нескольких сантиметров в новообразованных костных каналах (туннелях), они остаются проходимыми.

В течение хронического оссифицирующего периостита хромота во многих случаях сохраняется, хотя она обычно бывает значительно слабее выражена, чем в остром периоде. Этот симптом почти всегда обнаруживают при локализации костных разрастаний в окружности суставов (см. о хроническом оссифицирующем периаартрите), в местах прикрепления сухожилий, а также по ходу их. Сухожильные тяжи в этих участках частично окостеневают, срастаются с деформированной костью и становятся малоподвижными, что влечет за собой функциональные расстройства. Наряду с таким исходом наблюдается также полное исчезновение хромоты в связи с завершением окостенения периостального про-

лиферата. Так, например, экзостоз в области межкостной щели пясти (плюсны) у лошади, сопровождающийся срастанием костей (чаще с медиальной стороны), увеличивает прочность этого звена статического аппарата. Важные данные для обоснования диагноза в различные периоды (начиная с третьей недели) хронического оссифицирующего периостита можно получить при помощи рентгенографии.

ЛЕЧЕНИЕ

Прежде всего устраняют причину заболевания. Животному предоставляют покой на срок в две недели. Первые 2—3 дня применяют согревающий компресс; в последующем, до момента полного исчезновения симптомов заболевания, назначают втирания иод-вазогена, серой ртутной мази с добавлением ихтиола (аа), теплые ванны с укутыванием, парафинотерапию.

В период хронического течения пользуются раздражающими мазями: красной двуиодистой ртутной, иод-иодистокалиевой, у крупного рогатого скота — кантаридной или из двуххромовокислого калия. Процессы большой давности с явными признаками оссификации требуют упорного лечения, главным образом методом прижигания. Игнипунктуры предпочтительны, если они не противопоказаны, полосчатым прижиганиями.

Остеофиты и экзостозы, к которым легко может быть создан оперативный доступ, удаляют. В прошлом с целью устранения хромоты часто прибегали к невректомии. В настоящее время от этой операции почти полностью отказались.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА

Коллоидные структуры головного мозга обладают высокой дисперсностью. Этим, при малой величине коллоидов, определяется хорошо выраженная адсорбционная способность мозговой ткани. Она легко поглощает воду из крови и цереброспинальной жидкости и вследствие этого быстро набухает (отекает) после повреждения. Такое состояние ярко выделяется во всех случаях поражения мозга среди других развивающихся в нем патологических явлений, как гиперемия, деструктивные изменения.

В нормальных условиях между состоянием тонуса кровеносной системы и ликворным давлением существует строгая зависимость. Основной ее является рефлекторная деятельность: давление в ликвороносных пространствах влияет на сосудодвигательный центр и кровяное давление, состояние последнего, в свою очередь, сказывается на ликворообразовании и всасывании цереброспинальной жидкости. Наступающие при повреждениях мозга расстройства этой системы вызывают нарушения внутричерепного давления и функциональную недостаточность центральной нервной системы.

При значительном расстройстве кровообращения в мозговой ткани, очень чувствительной к недостатку кислорода, в течение сравнительно короткого времени в связи с аноксемией наступают глубокие коллоидно-осмотические изменения. В случаях очаговых повреждений, например кровоизлияний в мозг, они могут быть ограниченными, как и участки отека. При медленно нарастающем сдавливании мозга такие изменения могут в течение некоторого времени отсутствовать, так как в действие вступают факторы, регулирующие давление в черепной полости: спинномозговая жидкость вытесняется из желудочков и субарахноидального пространства в направлении спинного мозга; ее находят в большом количестве в *sinus terminalis*. Когда внутричерепное напряжение обусловлено быстро прогрессирующим отеком мозга и давлением ликвора, кора, а в дальнейшем и внутренние слои мозгового вещества претерпевают необратимые изменения.

К закрытым травматическим повреждениям черепа, протекающим с расстройством функций мозга, относятся сотрясение, ушиб его и сдавливание. Каждое из этих состояний сопровождается определенными клиническими явлениями. Однако в практике весьма часто встречаются комбинированные формы повреждений, выражающиеся в сложном симптомокомплексе, элементы которого не всегда легко дифференцируются непосредственно после травмы. Во многих случаях, когда они протекают особенно тяжело, прижизненный диагноз остается невыясненным.

СОТРЯСЕНИЕ МОЗГА (COMMOTIO CEREBRI)

Сотрясение мозга — результат быстрого механического воздействия (удара) в области черепа. Костная стенка черепной полости при этом часто остается целой; нередко даже покрывающие ее мягкие ткани не несут на себе следов грубого травмирования.

Со стороны мозга характерными для сотрясения патологоанатомическими изменениями являются: мелкоочаговые, клеточные выпадения в коре; набухание мозговых клеток; извилистость и расщепление нервных волокон. Позже отмечаются очаговая или диффузная пролиферация эпендимы, размножение элементов глии с одновременными регрессивными явлениями в них в форме пикноза. Иногда, кроме того, обнаруживают микроскопические кровоизлияния на границе серого и белого вещества мозга. Эти изменения патогенетически связаны с нарушениями кровообращения на почве травмы. Они обратимы, когда возможно восстановление целостности сосудистого аппарата, и это является наиболее типичным для сотрясения мозга (А. Л. Фисанович).

Функциональные нарушения и длительность их существования весьма многообразны. При легких сотрясениях мозга наблюдается кратковременная потеря «сознания»; животное покачивается и обычно падает; у собак иногда бывает рвота. Через несколько минут

эти явления проходят, остается лишь слабость, вялость движений, угнетение. К концу первых суток исчезают и эти симптомы.

Тяжелые сотрясения мозга сопровождаются длительной потерей сознания; падает кровяное давление, замедляется пульс; становится поверхностным дыхание. Последующее нарастание расстройств в сосудистой системе и отека мозга ведет к угасанию рефлексов, падению температуры тела и полной прострации; непроизвольно выделяются моча и кал. Большинство животных, находящихся в таком состоянии, погибает.

Лечением при сотрясении мозга добиваются устранения нарушений в сосудистой системе. С этой целью вводят кофеин, камфору; животное оставляют в покое в лежащем положении и хорошо укутывают. Внутривенно вводят 5% раствор глюкозы.

УШИБ МОЗГА (CONTUSIO CEREBRI)

Ушиб мозга патологоанатомически характеризуется нарушением его целостности в участке травмы или в отдалении от него, иногда — на противоположной стороне (ушиб от противоудара). В легких случаях при этом появляются очаговые кровоизлияния, инфильтрация кровью, размягчение мозгового вещества. Тяжелые ушибы сопровождаются разможением ткани на большем или меньшем протяжении, обильным пропитыванием ее кровью. Такие изменения мозга свойственны также открытым травматическим повреждениям черепа. Симптомы ушиба развиваются сразу после повреждения, причем явления коммоционального состояния сочетаются с очаговыми, обусловленными повреждением мозга. К симптомам сотрясения при ушибе иногда присоединяется значительное повышение температуры тела.

Очаговые нарушения выражаются выпадением функций определенных отделов мозга, что проявляется потерей слуха, голоса, зрения, сначала судорогами, а в дальнейшем параличом мускулатуры мимической и конечностей (в виде моноплегии или гемиплегии). По миновании явлений сотрясения мозга симптомы очаговых поражений позволяют точно определить место ушиба.

В случаях повреждений, сопровождающихся параличами конечностей, прогноз неблагоприятный. Однако у мелких животных не следует делать окончательного вывода до истечения 20 дней. К концу этого срока у них нередко появляются признаки заметного улучшения, и в дальнейшем восстанавливаются функции парализованных органов. Крупные домашние животные обычно погибают от сепсиса, воротами которого служат пролежни. При открытых поражениях причиной смерти служит гнойное воспаление или анаэробная инфекция мозга и его оболочек.

Лечение. Как и в случаях сотрясения мозга, необходим покой, теплые укутывания животного, содержание его в теплом помещении. На голову применяют холод в форме примочек, мешочка

со льдом или снегом. Раны черепа при повреждении мозга подлежат хирургической обработке, направленной к предотвращению инфекции.

СДАВЛИВАНИЕ МОЗГА (COMPRESSIO CEREBRI)

Сдавливание мозга при травматических повреждениях у животных наблюдается относительно редко. Такое состояние обычно вызывается закрытыми переломами и касательными ранениями черепа, когда острые костные отломки, погружаясь в мозговые оболочки и вещество мозга, ранят венозные синусы и ветви артерий. То же происходит в результате проникающих ранений, причем сосуды повреждаются также ранящим предметом — пулей, осколком снаряда и т. д.

Кровь может скапливаться между твердой мозговой оболочкой и костным покровом (экстрадуральная гематома), под твердой мозговой оболочкой (субдуральная гематома) или в мозговой ткани (внутричерепная гематома).

Симптомы сдавливания мозга нарастают по мере усиления давления и заполнения спинномозговой жидкостью пространств в области спинного мозга. В клинической картине поражения различают три стадии: 1) из них начальная характеризуется повышенной возбудимостью и замедлением пульса; 2) стадия полного развития явлений сопровождается помрачением сознания, сонливостью, резким замедлением пульса, изменением ритма дыхания на чейн-стоксовское, застойным соском, сужением зрачков; животное или стоит с опущенной головой, или стремится вперед, неkoordinированно передвигая конечности, спотыкаясь; 3) стадия параличей с полной потерей сознания и глубокими нарушениями сердечно-сосудистой деятельности и дыхания переходит в коматозное состояние и обычно ведет к смерти.

Местные явления сдавливания мозга при поражениях определенных участков его выражаются повышением рефлексов, судорогами, контрактурами отдельных групп мышц, которые в дальнейшем сменяются параличом.

Лечение. В случаях ограниченного сдавливания мозга показаны покой и холод на голову. Нарастание симптомов функциональных расстройств мозга требует неотложного оперативного вмешательства — остановки кровотечения, удаления излившейся крови, отломков костей и других инородных тел, устранения других причин, ведущих к сдавливанию мозга.

ГЛАВА IV

ШОК

Шок (shock — удар) представляет собой глубокое нарушение функций центральной нервной системы, характеризующееся первоначальным резким возбуждением ее, а в дальнейшем истощением и торможением. Такое состояние возникает вследствие сильного раздражения широкого поля рецепторов нервной системы в тканях и органах, обильно снабженных ее окончаниями и ветвями. Развивающиеся при этом расстройства рефлекторной деятельности коры головного мозга и подкорковых центров, нарушения их функциональных взаимоотношений порождают тяжелые изменения в организме, часто ведущие к летальному исходу.

Причинами шока служат грубое травмирование мягких тканей, размоложение костей, ущемление нервных сплетений, чрезмерное натяжение связок внутриполостных органов, излияние содержимого желудка в брюшную полость, ожоги обширной поверхности кожи и т. п.

Нередко условия, предопределяющие развитие шока, создаются при операциях, выполняемых без надлежащего обезболивания, например при одновременном сильном ущемлении зажимами обеих ушей у собак (для ампутации их), в момент форсированного выведения наружу рогов матки, при длительном грубом манипулировании в брюшной полости и т. д.

Развитие шока и особенности его течения в каждом отдельном случае во многом зависят от функционального состояния нервной системы животного в момент воздействия основного причинного фактора. Новорожденные животные более чувствительны к шоку по сравнению со взрослыми. Это объясняется несовершенством дифференцировки функций коры головного мозга, недостаточностью ее регулирующей роли в первые дни существования организма вне утробы матери. Агрессивные особи во время длительной борьбы с другими животными не подвержены шоку даже при чрезвычайно тяжелых множественных повреждениях их тканей и органов.

Болезненные оперативные вмешательства, повторно производимые при упорном нагноительном процессе, весьма часто

осложняются шоком. Его развитию способствует предшествующее образование в коре головного мозга застойного возбуждения — доминантного очага, который представляет собой неизбежное следствие реакции организма на непрерывный поток патологических импульсов из области поражения.

Болевые ощущения усиливаются при длительном охлаждении тела, жажде, голоде, усталости, после перенесенных тяжелых заболеваний. Эти факторы относят к группе причин, предрасполагающих к шоку. В числе последних особое значение имеет кровопотеря. Вообще же шок у животных наблюдается значительно реже, чем у человека, и появляется он главным образом при грубом раздражении ветвей и основных стволов симпатической нервной системы, блуждающего нерва, их сплетений и ганглиев.

СИМПТОМЫ И ТЕЧЕНИЕ ШОКА

Клиническая картина травматического шока у животного, находившегося до момента травмы в нормальном состоянии, при отсутствии одновременного влияния таких предрасполагающих причинных факторов, как кровопотеря или глубокая интоксикация, характеризуется чрезвычайно сильным возбуждением, обусловленным ощущением острой боли. Собаки в таком состоянии (эректильная стадия шока) непрерывно визжат, лошади иногда ржут. Пульс у них ускорен и напряжен. Дыхание резко учащено. Нередко наблюдается непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Слизистые оболочки цианотичны.

Глубоких изменений в центральной нервной системе и в других аппаратах организма при этом не отмечается; когда болевые раздражения быстро прекращаются или устраняются анестезией, угроза жизни животного отпадает; симптомы возбуждения исчезают через несколько минут; в течение последующих 2—5 часов сохраняется заметная вялость движений.

При иных обстоятельствах, когда болезненность продолжает существовать или степень ее нарастает, клиническая картина быстро меняется. Возбуждение переходит в резко выраженное угнетение — торможение центров нервной системы (торпидная стадия шока). Животное не реагирует на окружающее, в том числе и на болевые раздражения. Мышцы его расслаблены, слизистые оболочки бледные. Пульс становится частым, малым, дыхание — поверхностным и неравномерным, кровяное давление в тяжелых случаях падает. Снижается также температура тела. У лошади и крупного рогатого скота кожа покрывается холодным потом. Такое состояние при несвоевременном применении средств патогенетической терапии в короткое время катастрофически усугубляется.

У животных, тяжело больных (септические процессы, кахексия, связанная с злокачественными новообразованиями, уремия, интоксикация другого происхождения), травматический шок раз-

вивается несколько по-иному. У них эректильная стадия или отсутствует, или протекает настолько слабо и кратковременно, что ее в практике не улавливают. В этом случае вся клиническая картина заболевания проявляется симптомокомплексом торпидной стадии шока. (Это не дает, однако, оснований выделять отдельные формы его — эректильную и торпидную. Правильнее говорить о стадиях развития одного и того же процесса, учитывая при этом, что отчетливое возбуждение центральной нервной системы может отсутствовать, когда ее функции были нарушены в ходе предшествовавших заболеваний.)

В зависимости от времени появления клинических признаков различают первичный и вторичный шок.

П е р в и ч н ы й ш о к наступает непосредственно в момент травмирования. В развитии его главнейшая роль принадлежит сильному раздражению периферических элементов нервной системы. Отсюда оно рефлекторным путем воздействует на центральную нервную систему и вызывает ее возбуждение (эректильная стадия), а в дальнейшем — истощение и связанное с ним функциональное торможение (торпидная стадия).

В т о р и ч н ы й ш о к развивается спустя несколько часов после травматического воздействия. На нервную систему в этом случае влияют два основных потока патологических импульсов: продолжающаяся ослабленная боль и нарастающее раздражение продуктами распада травмированных тканей. Длительное влияние более слабых раздражителей при этом обуславливает, по Э. А. Асратяну, возникновение запредельного или пессимального торможения, при котором охранительное (целебное) торможение проявляется в более слабой степени.

Учитывая характер основного фактора, вызывающего развитие шока в том и другом случае, первичный шок именуют нервно-рефлекторным, вторичный — токсическим.

В клинической практике важно установить силу органических нарушений при шоке. В этом смысле рассматривают шок легкий, средней тяжести и тяжелый. В качестве основного критерия для такой характеристики принимается глубина расстройств функций сердечно-сосудистой системы, как показатель, легко и с достаточной объективностью учитываемый по частоте пульса, наполнению сосудов, напряжению их стенок, кровяному давлению.

Клиническая картина шока во многом напоминает явления, присущие коллапсу. В дифференциальной диагностике этих состояний наибольшее значение имеет существование хотя бы весьма кратковременной фазы возбуждения при шоке, предшествующей его торпидной стадии. Такая фаза отмечается в громадном большинстве случаев развития шоковых состояний, независимо от вызывающей их причины (травматический, ожоговый, гемолитический, анафилактический и др.). При коллапсе симптомы возбуждения отсутствуют.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и е и з м е н е н и я , о б -
наруживаемые у животных, погибших при клинической картине
шока, ограничиваются в основном расстройствами гемодинамики
и лимфообращения. Бросается в глаза переполнение кровью ве-
нозной сети портальной системы. Большое количество крови ска-
пливается также в легочных венах и венах мышц. Лимфатические
сосуды переполнены и хорошо контурированы во всех участках
прохождения их в мягких тканях; расширение их особенно от-
четливо выражено в тех случаях, когда предрасполагающей при-
чиной шока служит значительная кровопотеря (личные наблюде-
ния). Отмечается отечность оболочек мозга и внутренних органов.
При сочетании шока с другими заболеваниями (разрывы внутрен-
них органов, осеповороты кишечника или беременной матки,
сепсис) патологоанатомическая картина дополняется соответ-
ствующими изменениями.

ПАТОГЕНЕЗ

В прошлом большинство авторов в качестве ведущего фактора
развития шока рассматривало какой-либо один компонент из
числа сложных нарушений в организме, которые при этом устана-
вливаются в клинике и эксперименте. На такой основе было создано
множество теорий.

Сторонники с о с у д о д в и г а т е л ь н о й т е о р и и при-
писывают главенствующее значение паралическому расшире-
нию сосудов, весьма ярко выраженному при шоке. Известно, что
удар по животу лягушки (опыт Гольца) сопровождается рефлекс-
торным параличом вазомоторных центров; следствия его (парали-
тическое расширение сосудов, замедление кровообращения, паде-
ние кровяного давления, перемещение основной массы крови в
венозную систему) губительно отражаются на состоянии жизненно
важных органов; в частности, при недостаточности притока арте-
риальной крови сильно расстраивается работа сердца; наступает
паралич его.

А ц и д о т и ч е с к а я т е о р и я основным в механизме
развития шока считает нарушение кислотно-щелочного равнов-
есия в организме. Кислоты, появляющиеся в процессе распада
тканей, особенно мышц в очаге повреждения, поступая в большом
количестве в сосудистую систему, вызывают глубокие изменения
осмотического давления, расширение капилляров и вен, увели-
чение проницаемости сосудов и выпотевание жидкой части крови
в ткани. С последним связано сгущение и уменьшение общего ко-
личества циркулирующей крови. (Именно потери плазмы, а не де-
понирование крови в портальной системе многие признают главным
моментом в расстройстве гемодинамики при шоке.) С понижением
щелочного резерва извращается углеводный обмен в организме,
развивается травматическая гипергликемия при пониженном
окислении и усвоении сахара тканями.

Теория акапнии исходит из того, что эректильная стадия шока сопровождается резким учащением дыхания, а следовательно уменьшением концентрации углекислоты в крови. Этот фактор и является главным. Возникновение его ведет к глубоким расстройствам кровообращения (ослабление сердца, учащение пульса, скопление большого количества крови в венах), обмена веществ и питания тканей. Шоковые явления при акапнии хорошо иллюстрируются описанием следующего клинического случая.

У двухлетнего жеребца на почве правостороннего катарального гайморита оказалась смещенной внутренняя стенка синуса, сдавлены раковины, изогнута влево носовая перегородка и в конечном результате возникло стойкое затруднение дыхания (правая ноздря полностью закрыта, левая сужена — с трудом пропускает носоглоточный зойд), сопровождавшееся значительным удлинением вдоха. Перед оперативным вмешательством была сделана трахеотомия. После двух удлинненных вдохов через трахеотубус дыхание остановилось на 55 секунд. С накоплением в организме углекислоты последовал глубокий вдох и снова такое же длительное прекращение дыхания. Одновременно развилась картина шока: неподвижность распластанного на столе животного, крайне слабое наполнение его артерий, учащение пульса. Под влиянием длительного искусственного дыхания, инъекции сначала лобелина, а через полчаса кофеина (внутривенно) паузы между вдохами в течение второго часа начали постепенно уменьшаться. Операция была успешно выполнена под местной анестезией. К пятнадцатому дню послеоперационного периода животное имело нормальный тип дыхания.

Теория травматической токсемии объясняет развитие шока интоксикацией организма продуктами тканевого распада, всасывающимися в области очага повреждения. В подтверждение этого обычно приводятся соответствующие экспериментальные и клинические наблюдения. При размозжении у животных костей и мягких тканей тазовых конечностей шок возникает и в том случае, когда перерезаны нервные корешки и болевые раздражения исключены; перевязка же кровеносных сосудов выше места травмирования предупреждает развитие шока. Расстройства в сосудистой системе, характерные для шокового состояния (расширение капилляров, замедление тока крови, недостаточность притока ее к сердцу и его последующий паралич), ставят в связь с действием асептических токсических веществ (гистамин, по Кеннону — аденозин), поступающих из травмированных тканей.

Нервно рефлекторная теория имеет наибольшее число сторонников. В основе ее лежит представление о чрезвычайно сильном раздражении периферии нервной системы и ее центров, главным образом сосудодвигательного, что и приводит, с одной стороны, к перемещению большого количества крови в сосуды области солнечного сплетения, а с другой — к анемии мозга.

О деталях возникновения функциональных нарушений в самих нервных клетках существуют следующие суждения. В нормальных физиологических условиях, при определенном равновесии процессов ассимиляции и диссимиляции, кислотное напряжение в ядре клетки больше, чем в ее протоплазме. Когда нервная клетка подвергается чрезмерному раздражению, в ней накапливается

избыток кислоты, как следствие нарушенного обмена веществ. При этом наступает ее истощение, поскольку резервная щелочность крови в отношении нервных клеток не играет той предохранительной (усредняющей) роли, какую она проявляет в отношении других тканей организма. По Крайлю, изменения в клетках мозга, надпочечников и печени (менее выраженные в других органах) наступают уже в момент воздействия на организм predisposing факторов (длительное голодание, жажда, усталость и др.).

Все эти теории построены методологически неправильно: они объясняют развитие шока нарушениями только в одной из систем организма, без учета его целостности, функциональной взаимосвязи органов, значения центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга.

Ошибочно думать, что перевязка кровеносных сосудов выше места размождения конечности дает противошоковый эффект вследствие прекращения всасывания продуктов тканевого распада из очага травмы. Основной путь всасывания лежит в корнях лимфатических сосудов. Блокировать же все пути оттока, тем более механическим способом, не представляется возможным; следовательно, резорбция веществ при лигировании кровеносных сосудов не прекращается, она, возможно, происходит, только в меньшей степени и медленнее.

Оценка роли жгута в этом случае также недостаточно обоснована. Трудно допустить, чтобы грубое сдавливание всех нервных волокон, в том числе и симпатических, на сравнительно большом участке, сопровождающееся полным прекращением крово- и лимфообращения, не повлекло за собой определенных изменений их функций в связи с параличом. Повидимому, последним обуславливаются прекращение патологической импульсации из очага повреждения и предохранение центральной нервной системы от перераздражения. Этого, естественно, нельзя достигнуть одной перерезкой основных нервных стволов, оставляя под воздействием раздражения сеть симпатической нервной системы конечности. Не следует также думать, что перевязка кровеносных сосудов является только простой преградой на пути оттока. Вероятнее всего ее эффект объясняется, как и при использовании жгута, блокированием нервных элементов сосудистых стенок и разобщением части рецепторных зон области поражения от центральной нервной системы.

Приведенный выше случай шока у лошади, наступавший в момент создания пути для свободного дыхания (через трахеотубус), может быть правильно рассмотрен лишь с позиций павловской физиологии. При медленно возрастающем затруднении в поступлении воздуха у животного постепенно изменялась рефлекторная деятельность в направлении приспособления к новым условиям существования при недостаточном притоке кислорода. Возможности координирующей роли нервной системы в этом отношении очень

широки; за длительный период организм животного в такой степени приспособился к малому количеству кислорода, что в отсутствие значительного физического напряжения не испытывал его недостатка. Когда же, минуя суженный путь для воздуха, сразу ввели большое количество его в легкие, возникли глубокие расстройства, как это бывает и при воздействии других сильных раздражителей, в какой бы форме и каким бы путем они в организм ни поступали.

«Ведущая роль нервной системы заключается в регулировании нормальной физиологической деятельности организма, в предупреждении заболеваний, в организации защиты против них, если они все же возникают, — в восстановлении и компенсации болезненно нарушенных функций, в управлении процессом выздоровления» (А. Г. Иванов-Смоленский). Эти положения применительно к шоку можно сформулировать так: при воздействии всевозможнейших раздражителей в организме не возникает глубоких изменений со стороны крови, обмена веществ, сердечно-сосудистой и других систем, пока центральная нервная система остается способной регулировать компенсаторные механизмы функционального приспособления.

К вопросу о патогенезе шока последовательно и объективно подошли отечественные ученые (А. В. Вишневский, Н. Н. Бурденко, Ю. Ю. Дженалидзе, С. И. Банайтис, Г. Ф. Ланг и многие другие). Опираясь на основы учения И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, располагая большим экспериментальным и клиническим материалом, а также лабораторными данными, синтезируя их, они прочно утвердили положение, что в развитии шока методологически неверно искать отправных путей в учете нарушений какой-либо одной системы организма, вне их взаимосвязи.

В углублении представлений о шоке большая заслуга принадлежит советским физиологам. Особого внимания заслуживают многолетние исследования в этом направлении Э. А. Асратяна. Он оттеняет состояние истощения центральной нервной системы в результате воздействия сильного раздражения, следствием чего является торможение в ней как охранительно-целебный процесс. При этом не исключается существенное значение в развитии шока других факторов: нарушения обмена веществ, токсемии, изменений со стороны крови. Они опосредствованно, через центральную нервную систему, усугубляют шоковое состояние.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия при шоке во всех случаях должна быть безотлагательной. Основу ее составляет комплекс воздействий, направленных, в соответствии с особенностями процесса, на ослабление и устранение функциональных нарушений в центральной нервной системе и сопутствующих им изменений во всем организме.

Первостепенной задачей является устранение боли. При травматическом шоке — это основной путь к нормализации функций центральной нервной системы. В случаях прогрессирующего шока оперативные вмешательства строго противопоказаны. Они могут быть успешными при шоке средней тяжести, когда срочные меры борьбы оказывают эффективное действие; весьма важно добиться надлежащего обезболивания новокаином, а не углублением наркоза.

С профилактической, а также с лечебной целью применяют морфин, люминал, препараты брома, околопочечную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому. Одновременно обогревают животное, укутывая попоной, одеялом, и поддерживают соответствующую температуру в помещении.

Падение кровяного давления, сопровождающееся выходом плазмы из кровяного русла и уменьшением объема циркулирующей крови, требует внутривенных вливаний. Следует отметить, что течение шока, осложненного значительной кровопотерей, трудно изменить введением жидкостей, необходимо сочетание их с повторными переливаниями крови.

Для восстановления гемодинамики при шоке предпочтительно использовать жидкость Э. А. Асратяна, состоящую из двух растворов: 1) хлористый натрий — 16,0; бромистый натрий — 1,5; бикарбонат натрия — 1,2; вода — 1000,0; 2) уретан — 2,4; веронал — 0,3; хлористый кальций — 3,0; глюкоза — 32,0; спирт — 30,0; вода — до 100 мл. Непосредственно перед вливанием растворы смешивают в необходимом количестве в соотношении 10 : 1. Весьма эффективна также жидкость В. П. Попова (см. раздел о возмещении кровопотери, раствор № 3).

В торпидную стадию шока, характеризующуюся глубокими расстройствами обмена веществ (ацидоз, гипергликемия, уменьшение в тканях гликогена и аскорбиновой кислоты), кроме того, назначают углекислый натрий (500—600 мл 5% раствора внутривенно — для лошади и крупного рогатого скота, до 100 мл — для собаки), инсулин и глюкозу (на 1000 мл ее 5% раствора — 10 единиц инсулина).

Сердечные средства (кофеин, лобелин, камфорное масло — подкожно, эфедрин одновременно с глюкозой — внутривенно) вводят повторно до устойчивого восстановления сердечно-сосудистой деятельности.

ГЛАВА V

**ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ
ПОВРЕЖДЕНИЯ. ЭЛЕКТРОТРАВМА**

ОЖОГ (COMBUSTIO)

Термические ожоги наблюдаются у сельскохозяйственных животных обычно при пожарах, а у собак и кошек — вследствие ошпаривания кипятком, горячим маслом и другими жидкостями.

Тяжесть повреждения в каждом отдельном случае ожога зависит от степени нагрева тканей действующим агентом, его температуры и длительности влияния. Особенности течения заболевания, развивающегося в последующем, помимо того, обуславливаются размерами участков тела, подвергшихся ожогу, характером осложнений, функциональным состоянием нервной и сосудистой систем, а также паренхиматозных органов животного.

По характеру тканевых изменений различают три степени ожога.

Первая степень ожога (*combustio erythematosa*) сопровождается острыми воспалительными явлениями со стороны пораженного участка кожи: пропитыванием ее серозным экссудатом, равномерным припуханием, острыми болями; на непигментированной коже отмечается покраснение. Такие повреждения на ограниченном участке не влекут за собой клинически выраженных нарушений в организме и заканчиваются выздоровлением в течение нескольких дней. В последующие 6—10 дней происходит шелушение с отторжением мелких чешуек эпидермиса.

Второй степени ожога (*combustio bullosa*) присущи более тяжелые изменения. Помимо гиперемии и припухания кожи, у свиней в этом случае нередко образуются пузыри — в течение первого часа, когда кратковременно действует сильный термический агент, или же спустя несколько часов, когда ожог бывает результатом продолжительного, но относительно слабого нагрева тканей. Пузыри вначале наполнены прозрачным, желтоватым экссудатом, скопляющимся под эпидермисом. В дальнейшем, к третьему дню, в связи с увеличением количества лейкоцитов, эмигрирующих из сосудистой сети сосочкового слоя, экссудат становится мутным. У других животных в участках тела с

густым шерстным покровом пузыри или отсутствуют, или же они весьма мелкие.

Содержимое мелких пузырьков может полностью рассосаться; отслоившийся эпидермис вместе с плотными частицами экссудата (лейкоциты, мелкие комки фибрина) превращается в корку. Под ней успешно протекает регенерация; в течение 4—5 дней тканевый изъян замещается новообразованным эпидермисом. Эпителиальные клетки разрастаются от периферического ободка смежного неповрежденного покрова и одновременно со стороны уцелевших протоков сальных и потовых желез. Заживление завершается полным восстановлением, без дефекта.

У животных при ожогах второй степени уже в раннем периоде появляются болезненные эрозии. Если в таком участке ожога представляется возможным предотвратить развитие инфекции, он также в течение нескольких дней покрывается эпителием.

Повторные механические раздражения и связанное с ними загрязнение оголенных тканей неизбежно приводят к развитию гнойного воспаления в коже и разрушению сосочкового слоя. Такому осложнению сопутствует разrost грануляционной ткани, которая в последующем эпителизируется весьма медленно.

Следствием замедленной регенерации при ожогах является формирование плотных рубцов. В отделах тела, где кожа постоянно смещается и травмируется при движениях животного, рубцовая ткань напластовывается толстым слоем. Разrost ее на уровне суставов конечностей ведет к стойким контрактурам.

Третья степень ожога (*combustio escharotica*) характеризуется сухим некрозом тканей, иногда на большую глубину. С отторжением погибших участков, как и в других случаях омертвления, образуются язвы. Осложнение процесса инфекцией усугубляет его течение, так как нагноение тромбов, простирающихся на большое расстояние в поврежденных сосудах, способствует расширению зоны распада тканей.

Приведенная классификация ожогов наиболее распространена. По Крейбаху, различают пять степеней ожогов. При этом третья степень, в зависимости от глубины некроза тканей (до сосочкового слоя, до собственно кожи, на всю глубину с включением костей), подразделяется на три категории.

Согласно классификации Дюпоитрена, третья степень ожога включает четыре категории: некроз поверхностных слоев кожи (3-я степень), всей кожи (4-я степень), всей толщи мягких тканей и сухожилий (5-я степень), всех тканей, включая кости (6-я степень).

Функциональные нарушения в организме при ожогах. Ожоги, когда поражение распространяется на широкие участки тела, сопровождаются серьезными функциональными нарушениями в организме: тахикардией в сочетании с аритмией и расстройствами дыхания; сгущением крови вследствие повышения проницаемости капилляров и выхода плазмы в ткани; уменьшением объема циркулирующей крови и падением щелочного резерва ее; гипохлоремией, гипергликемией, глюкозурией; появлением белка

в моче, иногда в больших количествах; сильным возбуждением животного, которое позже сменяется его угнетением.

Совокупность перечисленных явлений соответствует симптомо-комплексу, наблюдаемому при шоке. Особенностью его в этом случае являются более раннее, чем при травматическом шоке, появление расстройств и большая тяжесть их ввиду интенсивного раздражения громадного количества чувствительных аппаратов, рассеянных на обширной поверхности пораженных тканей. Поэтому и расстройства функций центральной нервной системы при ожогах обычно достигают очень высоких степеней.

Прогноз при ожогах зависит от многих условий. Среди них особо важное значение имеют: степень поражения тканей; размеры обожженной поверхности тела; характер последующих осложнений (инфекция, интоксикация); сопутствующие заболевания, вызывающие изменение функций сердечно-сосудистой системы, почек, легких и т. д.; возраст животного (с учетом особой тяжести ожогового шока у новорожденных); область поражения, имея в виду возможность осложнений со стороны мозга, плевры и легких, когда обожжены покровы соответствующих полостей. У людей угроза жизни, непосредственно связанная с ожогом, возникает в случае поражения половины поверхности тела — при ожоге 1-й степени, одной трети — при более значительных некротических изменениях кожи. У сельскохозяйственных животных в этом отношении достоверных данных не имеется.

Лечение. Первая помощь при ожоге, после устранения вызвавшей его причины, заключается в ослаблении боли впрыскиванием морфина или пантопона. Эти средства используются у животных, находящихся в состоянии сильного возбуждения и в случае глубокого их угнетения. Вторым важным мероприятием является предохранение области поражения от загрязнения. С этой целью накладывают асептическую повязку. На конечностях, голове и шее ее нетрудно удержать до доставки животного в амбулаторию или лечебницу. В других участках тела крупных животных, где не представляется возможным фиксировать повязку, от попыток наложения ее следует воздержаться.

При ожогах применимы несколько различные лечебные мероприятия в условиях амбулатории и лечебницы.

В лечебнице, с ее большими возможностями терапевтических вмешательств, можно произвести тщательную первичную обработку. Условием успешного выполнения ее служит обезболивание (морфин, местное обезболивание, наркоз). После удаления шерсти обожженный участок сначала обтирают йод-бензином, а потом спиртом и эфиром. Одновременно таким же способом очищают кожу в его окружности. Эти средства можно заменить полупроцентным раствором нашатырного спирта. Затем с поврежденной кожи удаляют загрязняющие посторонние частицы и шерсть. Завершают обработку повторным обтиранием спиртом и высушиванием стерильными тампонами.

В последующем у животных могут быть рационально использованы мазевая терапия и лечение вяжущими антисептическими веществами.

Мази (висмутовая, цинковая, салициловая, ксероформная), а также жидкие масляные препараты (рыбий жир, вазелин, эмульсия А. В. Вишневого и пр.) применяют непосредственно на пораженные ткани или в повязке. Ее нижний слой должен состоять из обильно пропитанных мазью марлевых салфеток, накладываемых последовательно, одна за другой на обожженную поверхность. Затем кладут несколько слоев марли, лигнин и все вместе фиксируют широким бинтом. Мазевая повязка безболезненно снимается, не раздражает оголенных тканей и хорошо защищает их от внешних влияний.

Из группы вяжущих антисептических веществ предпочтительно употребляют: марганцевоокислый калий (5% раствор), метиленовую синь (2% раствор), танин (5% раствор). От воздействия этих веществ на поверхности пораженной кожи образуется корка, под которой, в отсутствие раздражений извне, заживление протекает успешно. Для ускорения формирования плотной корки при пользовании танином эрозии дополнительно смазывают 10% раствором ляписа.

При ожогах третьей степени сначала, до образования грануляций со стороны смежных уцелевших тканей, применяют один из приведенных способов. В дальнейшем омертвевшие ткани, фиксированные отдельными участками, удаляют оперативным путем. Для ускорения гранулирования и эпителизации прибегают к облучению кварцевой лампой или лампой соллюкс, высушиванию отражательной печью; эпителизацию ускоряют физическими способами высушивания, пересадкой кожи.

В условиях амбулатории, где не всегда осуществима первичная обработка обожженных участков под наркозом, пользуются в основном открытым методом лечения с применением при ожогах второй степени дубящих веществ. В период гранулирования (ожог третьей степени) переходят на жидкие маслянистые препараты.

Тяжелое течение заболевания при ожогах больших участков требует последовательного выполнения мероприятий противошоковой терапии (см. о шоке).

ОТМОРОЖЕНИЕ (CONGELATIO)

Холодный атмосферный воздух, действуя на ткани в течение длительного времени, вызывает отморожение. Влажность воздуха и движение его (ветер) значительно усугубляют действие холода, так как при этом теплоотдача значительно возрастает даже в участках тела, защищенных густым волосным покровом.

Патогенез. Основным в патогенезе отморожений являются нервно-сосудистые расстройства: спазм, затем устойчивое расши-

рение сосудов и стаз; ими обуславливаются нарушение обмена веществ, а в дальнейшем структурные изменения сосудистых стенок с их обычным следствием — тромбозом. Исследования А. Н. Давиденкова и А. Ф. Вербова, посвященные вопросу о невритах, возникающих в связи с отморожением, данные о благоприятном лечебном действии новокаиновой блокады, нередко обнаруживаемые трофические нарушения на другой парной конечности, первоначально остававшейся здоровой, свидетельствуют о рефлекторном механизме перечисленных расстройств. Иными словами, первично наступающие нейро-трофические нарушения, а не изменения агрегатного состояния клеток, тканей или сосудов, как считали раньше, представляют собой ведущий патогенетический фактор тканевых реакций, характерных для отморожения. Его значение подтверждают также часто наблюдаемые после отморожения спазмы сосудов и склонность к повторным поражениям в результате более слабого воздействия холода.

Особо важное значение центральной нервной системы в динамике рассматриваемых явлений, как и в танатогенезе при замерзании, несомненно. Исследованиями С. С. Гирголава, его сотрудников и других авторов установлены следующие факты. У кошек и собак смерть наступает, когда температура тела снижается до $20-15^{\circ}$, у кроликов — до $22-19^{\circ}$, у крыс — до 25° . При такой температуре тела в тканях не протекают изменения, угрожающие гибелью клеток. Даже в состоянии зимней спячки с температурой тела $5-1^{\circ}$ ни ткани периферии тела, ни жизненно важные системы органов (сердечно-сосудистая, дыхательная) не претерпевают необратимых изменений; смерть наступает только с развитием глубоких функциональных расстройств центральной нервной системы. При этом выяснилось, что температура мозга у замерзающего животного, снизившись до $29-27^{\circ}$, более или менее устойчиво удерживается на этом уровне, тогда как температура мышц продолжает равномерно падать. В таком состоянии еще сохраняются роговичные рефлексы, болевая чувствительность, дыхание. При дальнейшем охлаждении тела температура в мозге снижается быстрее, чем в мышцах, и в пределах $19,7-17,5^{\circ}$ регуляторные функции центральной нервной системы угасают.

Здоровые, упитанные животные, с нормальным, правильно сменяющимся шерстным покровом, легко переносят минусовые температуры. Даже при наличии некоторых способствующих факторов (истощение, ослабление после перенесенной инфекции, кровопотери, вынужденное положение без движений и т. д.) поражения у них обычно ограничиваются концевыми участками периферических органов. Так, у лошадей наблюдаются отморожения пяточных частей венчика, нижней губы; у коров — сосков вымени; у быков — верхушки мошонки; у свиней — хвоста и кончиков ушей; у птиц — бородок и гребешка. Отморожению способствуют нарушения крово- и лимфообращения. В этом случае ткани претерпевают значительные изменения даже под влиянием небольших

(5—10°) минусовых температур. Ярким примером таких процессов служит отморожение выпавшего полового члена, что особенно часто наблюдается у лошадей.

Течение, патологоанатомические изменения, клинические признаки. Первоначальным характерным для отморожения состоянием является п а т о б и о з пораженных тканей. Он сопровождается похолоданием их, исчезновением чувствительности; участки с непигментированной кожей бледнеют. При длительном пребывании на холоде, особенно в ветреную погоду, может наступить о л е д е н е н и е тканей. Этот начальный, так называемый д о р е а к т и в н ы й, период продолжается до возобновления кровообращения в отмороженном участке. Температурный порог, за которым патобиоз сменяется необратимыми изменениями и гибелью тканей, не установлен. В каждом отдельном случае он зависит от условий, способствующих отморожению.

С отогреванием и восстановлением кровообращения развиваются явления, свидетельствующие о той или иной тяжести поражения. Принято различать три степени отморожения.

Первая степень (congelatio erythematosa) характеризуется воспалительным процессом, ограничивающимся изменениями со стороны кожи. Паралитическое расширение сосудов (застойная гиперемия) и увеличение проницаемости их стенок отчетливо выражены. В результате ткани пропитываются обильным экссудатом, в котором содержится большое количество фибрина, и отмечается мелкоклеточная их инфильтрация.

Болезненность существует только в начале процесса. Позже, с нарастанием отека кожи, она сменяется понижением чувствительности. Все эти явления исчезают через несколько дней. В дальнейшем наблюдаются незначительный зуд и продолжительное слущивание эпидермиса, отторгающегося крупными чешуйками.

Вторая степень отморожения (congelatio bullosa) сопровождается появлением в течение первых двух дней от начала воспаления пузырей. Они медленно наполняются и достигают обычно значительно больших размеров, чем при ожогах. Другая особенность заключается в том, что отслоившийся эпидермис, формирующий купол пузыря, слабо напряжен. Стенки сосудов значительно изменены и проницаемость их сильно повышена, вследствие чего в содержимом пузырей, помимо фибрина, имеется примесь большого количества эритроцитов и продуктов их распада. Этим объясняется геморрагический характер экссудата.

При благоприятном течении процесса, в отсутствие инфекции, возможно заживление в короткий срок с сохранением нормальной структуры кожи. Чаше наблюдаются раннее разрушение пузырей, развитие инфекции, распад ткани, вялое замещение ее грануляциями (образование язвы) и дальнейшее медленное заживление.

При третьей степени отморожения (congelatio gangraenosa) пораженные ткани омертвевает на различную глубину. Пузыри, наполненные темным содержимым, рано разру-

падают. Микробы, попадающие на оголенные нежизнеспособные ткани, развиваются беспрепятственно, что ведет к развитию влажной гангрены. Демаркационная линия появляется медленно и обычно дальше границ, в которых, как первоначально казалось, произойдет омертвление, так как тромбоз сосудов распространяется далеко за границы области интенсивного влияния холода и проявления признаков дореактивного периода. В редких случаях у животных наступает сухой некроз отмороженных частей тела.

Повторные длительные охлаждения тканей, не вызывающие явные признаки отморожения, влекут за собой развитие устойчивого хронического воспаления. Оно выражается слабой инфильтрацией кожи, возникновением мелких трещин эпидермиса, постоянным зудом. Бородавки и гребешок у птиц становятся цианотичными, почти синими. Синюшность отмечается также у других животных с непигментированной кожей. Такое состояние именуют о з н о б л е н и е м (pernio).

Лечение. Задачей первой помощи при отморожении является согреть животное и восстановить кровообращение в пораженном отделе тела. Его или ставят в утепленное помещение, или, при отсутствии такового, укутывают попоной, овчиной и т. д. Отмороженные участки обмывают, пользуясь сначала слабо подогретой водой (до 20°). В дальнейшем переходят на более теплую воду с мылом, постепенно нагревая ее с расчетом достичь в течение 20—30 минут 38°. Конечности и хвост у животных, бородавки у птиц удобно отогревать в ведре или другой посуде при таком же постепенном повышении температуры воды. Одновременно производят массаж в форме легких поглаживаний в направлении оттока лимфы. На оледенелых тканях массаж противопоказан. От него необходимо также воздерживаться, когда со стороны кожи обнаруживаются какие-либо признаки повреждений. С восстановлением кровообращения обтирают кожу спиртом или йод-бензином и накладывают утепляющую повязку.

Основу терапии при отморожении первой степени составляют мероприятия, направленные на улучшение кровообращения и лимфооттока, на рассасывание инфильтрата и предотвращение инфекции в очаге поражения. Кожу растирают камфорным спиртом, борным вазелином, камфорным маслом или спиртовым раствором танина. Животное содержат в утепленном помещении. Область поражения укутывают мягкой повязкой. Ее снимают только на время растирания или сеансов физиотерапевтических процедур (ультрафиолетовое облучение, д'арсонвализация, УВЧ), способствующих восстановлению тонуса сосудов.

Отморожение второй степени требует строгого соблюдения условий, при которых возможно было бы предотвратить инфицирование оголенных тканей. Первостепенное значение имеет асептическая утепляющая повязка, накладываемая на длительный период, чему должны предшествовать тщательное обтирание кожи в пораженной области спиртом, удаление шерстного покрова и

пузырей, смазывание 5% настойкой йода. Когда сосочковый слой кожи все же распадается и тканевый дефект покрывается грануляциями, для последующего лечения используют мазовые повязки (см. о лечении при ожогах).

При отморожении третьей степени первичная обработка осуществляется таким же способом (обтирание спиртом, срезание пузырей, асептическая повязка). Позже, с появлением явных признаков омертвения, пораженные ткани отсекают на всю глубину параллельными разрезами. Этим имеется в виду создать условия для свободного выделения продуктов тканевого распада наружу или в повязку, что уменьшает также распространение некроза. Такое оперативное вмешательство именуют некротомией. Последующим лечением стараются ускорить демаркацию, применяя гипертонические растворы, фитонциды, облучение кварцевой лампой, лампой соллюкс, тепловые дезинфицирующие ванны, проводки.

Когда ткани омертвевает на значительную глубину или полностью некротизируется соответствующий отдел конечности, уха, хвоста и т. д., производят некрэктомию, т. е. удаление погибших тканей кровавым способом. Операцию, которой обычно предшествует некротомия, выполняют в поздней стадии процесса, при наличии хорошо выраженной демаркационной линии. Гранулирующую поверхность ампутационной культи оставляют открытой, без швов; только впоследствии, после полного очищения ее от некротизированных тканей, равномерного разраста грануляций и значительного уменьшения гноеотделения, при нормальной температуре тела можно наложить вторичный шов. Глухой шов во время операции может быть использован, когда ампутация производится на некотором отдалении от хорошо сформировавшегося грануляционного вала. Швы оставляют на срок до 10 дней.

До операции и в послеоперационный период назначают сердечные средства, глюкозу, сульфаниламиды, пенициллин. На течение процесса заживления благоприятно действует новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, витаминотерапия, полноценное кормление с достаточным количеством в рационе углеводов и белков.

ХИМИЧЕСКИЕ ОЖОГИ

Химические вещества, обладающие прижигающим действием, при непосредственном соприкосновении с тканями причиняют зачастую глубокие повреждения. К таким веществам относятся кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, фосфор и др.

Обстоятельства, при которых возникают химические ожоги, различны. У лошади, работающей на товарных станциях и причалах погрузки и выгрузки, где дворы и подъезды по небрежности засыпаются негашеной известью, обливаются кислотами, наблюдаются поражения в области копытного венчика и пута. При пере-

возках таких грузов ожоги в области крупа и тазовых конечностей случаются у транспортных лошадей вследствие обрызгивания из бутылей, когда они плохо укупорены, или повреждения тары едких химикалий. В лечебной практике наблюдаются поражения слизистых оболочек и кожи при ошибочном применении сильно прижигающих веществ.

Клинические явления и течение процесса. Степень повреждения зависит от концентрации химического вещества и от продолжительности его соприкосновения с тканями. Растворы низкой концентрации и кратковременно действующие крепкие растворы обычно вызывают поверхностные поражения кожи. Под влиянием неразведенных веществ, остающихся на теле длительное время, ткани некротизируются, как при термических ожогах третьей степени.

Механизм действия кислот и солей тяжелых металлов заключается в коагуляции белков. Обезвоживание тканей протекает быстро. Следствием его является образование струпа: черного при ожоге серной кислотой, желтого (ксанто-протеиновая реакция) — при воздействии азотной кислоты, коричневого (альбуминат) — под влиянием азотнокислого серебра и т. д. Некротические изменения развиваются большей частью в пределах кожи. Струп (нерастворимое соединение действующего начала с белками тканей) скоро засыхает и превращается в плотную корку.

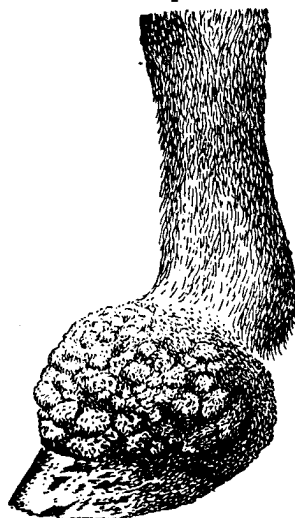


Рис. 57. Келоид.

Разрушающее действие щелочей продолжается более длительное время. Они не дают с белками нерастворимых соединений, не свертывают кровь в сосудах пораженного участка, вступают в соединение с жирами (эмульгирование), разрушают азотистые соединения. В результате такого воздействия появляется рыхлый, беловатый струп. Объем его постепенно (по мере продолжающегося распада) увеличивается, пока не будет израсходовано все количество проникшего в ткани вещества. Последующее отторжение струпа часто сопровождается кровотечением.

Заживление при химических ожогах, осложняющихся инфекцией, протекает медленно. Разрост плотной рубцовой ткани в нижних отделах конечностей нередко завершается формированием массивных келоидов (рис. 57).

Лечение. Терапия при химических ожогах направлена на возможно быстрое удаление или уменьшение концентрации действующего агента, на нейтрализацию его, а в последующем на ускорение регенерации.

В порядке оказания первой помощи обычно прибегают к продолжительному обливанию поврежденной области струей воды. Она смывает химическое вещество, разжижает его остаток и тем самым уменьшает вредное действие на ткани.

В качестве нейтрализаторов употребляют уксус, когда ткани поражаются едкими щелочами или негашеной известью; растворы соды, жженую магнезию или мел (в порошке) — при ожогах кислотами.

Маслянистые едкие вещества удаляют с поверхности кожи, растворяя их бензином.

При ожоге горящим фосфором первоочередной задачей является прекратить его горение. С этой целью рекомендуются обильные обмывания водой, продолжительные примочки из 5% раствора медного купороса, повторные присыпки хлорной известью (или смазывания приготовленной из нее кашицей на воде).

В дальнейшем лечат, как при термических ожогах второй и третьей степени. При ожоге фосфором, пока существует угроза всасывания его, противопоказано применение мазей.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ

Повреждения электрическим током большого напряжения (свыше 600 вольт) у животных встречаются сравнительно редко; более часты поражения молнией, где действуют токи очень высокого напряжения и большой частоты.

При однополюсном включении ток электрических проводов телом животного отводится в землю. Напряжение тока в 120—

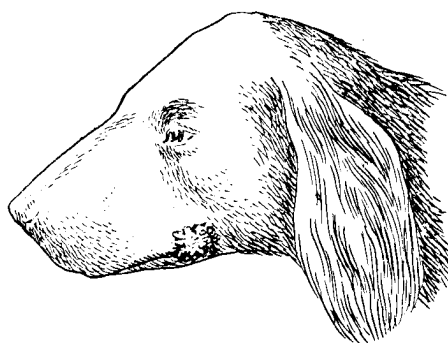


Рис. 58. Ожог током осветительной сети.

150 вольт смертельно для лошади во всех случаях, когда она наступает на оголенные провода электрической сети кованым копытом. Низкое сопротивление тела животного току и соответствующее ему сильное раздражение нервной системы обуславливаются также влажностью шерстного покрова. В других условиях, например в комнатной обстановке, когда собака на сухом полу или матрасе хватается зубами про-

вода электрической сети, повреждения могут быть незначительными (ожог третьей степени щеки, десны или другого участка), не угрожающими жизни (рис. 58).

Повреждения молнией в большинстве случаев смертельны вследствие серьезных функциональных расстройств нервной системы и глубоких морфологических изменений в организме. В основ-

ном они сводятся к повышению проницаемости сосудов всех систем и органов, некробиотическим и дегенеративным изменениям клеток мозга, вегетативной нервной системы, нервных стволов и их окончаний, миокарда, печени, эндокринных желез, почек.

Лечение. Ожоги, причиненные электрическим током, заживают успешно. Дефекты тканей в течение короткого времени гранулируют и эпителизируются с образованием небольших рубцов.

В качестве лечебного средства в начальном периоде, до появления грануляционной ткани, применяют спирт (обтирания), 5% раствор танина, иодоформ-эфир (1 : 10). В дальнейшем используют жидкие мази, эмульсии (А. В. Вишневого, сульфаниламидную), рыбий жир. Некротизированные ткани удаляют хирургическим путем.

ГЛАВА VI

ГНОЙНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Понятие «инфекция» подразумевает развитие в организме патологического процесса в связи с воздействием инфекционного начала. Когда заболевание обусловлено возбудителем одного определенного вида, говорят об *о д н о в и д о в о й* *и н ф е к ц и и* (*monoinfectio*), при участии же в процессе микробов различных видов — о *с м е ш а н н о й* *и н ф е к ц и и* (*polyinfectio*). Одновидовая инфекция нередко наблюдается в закрытых очагах воспаления. В ранах и на грануляционном покрове при других открытых поражениях обычно встречаются ассоциации микробов нескольких видов.

Последовательное заражение микробами нескольких видов, наступающее в течение определенного патологического процесса, именуют *в т о р и ч н о й* (вторичной) *и н ф е к ц и е й*. Повторное заражение микробами, обусловившими развитие первичного заболевания, называют *п о в т о р н о й* *и н ф е к ц и е й* (*reinfectio*).

Продукты жизнедеятельности микробов, накапливающиеся в тканях больного животного, весьма разнообразны и сложны по своему составу. В числе их имеются токсические неспецифические вещества, как птомаины, индол, сероводород, аммиак, аминокислоты и другие элементы распада белков.

Кроме того, в качестве токсических продуктов жизнедеятельности микробов в тканях находят ферменты — протеолитические, гликолитические и другие, а также гиалуронидазу. Отдельные представители патогенной микрофлоры (стрептококки, *V. refringens*) продуцируют гиалуронидазу в большом количестве. Этим объясняется их способность вызывать процессы, бурно распространяющиеся в тканях.

Одновременно с неспецифическими продуктами в больном организме появляются специфические вещества жизнедеятельности микробов — экзотоксины и эндотоксины.

Суммарное действие на организм животного неспецифических и специфических продуктов определенного инфекционного начала

представляет собой его вирулентность. Это свойство весьма изменчиво; оно зависит от условий развития микробов до их внедрения в организм и в период роста и размножения в тканях.

Характер реакции организма при хирургической инфекции в известной мере определяется биологическими свойствами ее возбудителей. При участии в воспалительном процессе гноеродных аэробов обычно развивается *гно́йная инфекция*. Внедрение в ткани патогенных анаэробов, когда в организме имеются благоприятные для них условия, сопровождается гангреной (*анаэробная инфекция*). Многие представители анаэробной группы, в громадном большинстве случаев в сочетании с гноеродными микробами, обуславливают наступление процессов, характеризующихся гнилостным распадом тканей (*гнилостная инфекция*).

Одновидовая и смешанная гнойная инфекция может возникнуть при участии микробов различнейших видов. Это дало основания именовать ее *неспецифической*. По течению она может быть *острой и хронической*.

В курсе хирургии рассматриваются также некоторые *специфические* инфекционные заболевания: актиномикоз, ботриомикоз, стрептотрихоз (другие специфические инфекционные процессы излагаются в курсе эпизоотологии).

ГЛАВНЕЙШИЕ ВОЗБУДИТЕЛИ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Возбудители гнойной инфекции в большинстве своем относятся к группе аэробов, постоянно обитающих на коже и слизистых оболочках животных и человека, на предметах ухода, на сбруе и т. д. В развитии многих болезней принимают участие их ассоциации, иногда в сочетании с анаэробами. Гноеродные микробы, проникая в ткани организма и проявляя там патогенное действие, вызывают воспалительный процесс, сопровождающийся нагноением.

Стафилококк (*Staphylococcus pyogenes*) — весьма распространенный в природе аэроб. Он может размножаться и в анаэробных условиях. В результате его жизнедеятельности образуются эндотоксины, а также токсические ферментативные вещества, растворяющие белки, эритроциты (стафилогемолизин), лейкоциты (стафилолейкоцидин). Поколения стафилококков, вызвавших болезненный процесс, приобретают повышенную вирулентность и в организме другого восприимчивого животного способны давать тяжелые септические заболевания.

Стафилококковой инфекцией обуславливается большинство локализованных гнойных процессов, а при сепсисе — возникновение метастазов. Стафилококки, белый и золотистый, придают соответствующий оттенок гнойному экссудату. Гной в очагах воспаления, возникших при участии стафилококков, обычно густой, сливкообразный.

Стрептококк (*Streptococcus pyogenes*) — аэроб, весьма устойчивый к высыханию и низкой температуре. Токсические вещества его жизнедеятельности — хемолизин, расплавляющий лейкоцитов, гистаза, воздействующая на тканевые элементы, и гиалуронидаза, увеличивающая проницаемость тканей, — являются факторами, придающими процессу диффузный характер. Экссудат в очагах нагноения жидкий, с желтовато-зеленым оттенком. При общей стрептококковой инфекции заболевание чаще протекает без образования метастазов.

По отношению к питательным средам, способности вызывать специфические заболевания у отдельных видов животных и по активности гемолизинов различают анаэробный, мытный и гемолитический подвиды стрептококка. Из них гемолитический играет особую роль в развитии тяжелых хирургических заболеваний, ведущих к сепсису. Среди органов и тканей стрептококковой инфекцией часто поражаются суставы, эндокард и вымя.

Синегнойная палочка (*B. pyocyaneum*) — сапрофит, обитающий на коже животных и человека. Благоприятные условия для его развития существуют в областях тела с обильным потоотделением. При доступе воздуха микроб вырабатывает пигменты пиоцианин и пиофлуоресцин, придающие изумрудный цвет колониям на питательных средах. Такой же оттенок имеет гнойный экссудат. Характерной особенностью гноя является, кроме того, приторный запах, напоминающий запах черемухи.

Действующим началом микроба являются токсин пиоцианолизин, обладающий гемолитическими свойствами, и фермент пиоцианаза, растворяющий эластин. В ассоциации с другими гноеродными микробами синегнойная палочка нередко обнаруживается в гранулирующих ранах. Ее влияние сказывается образованием фибринозных напластований на гранулирующей поверхности и замедлением регенерации. Патогенность этого микроба в чистой культуре незначительна. Следует учитывать легкость переноса его от одного животного на гранулирующую рану другого, что требует надлежащих мер предосторожности при лечении больных.

Кишечная палочка (*B. coli commune*) — постоянный сапрофит кишечника млекопитающих животных. Попадая с фекалиями во внешнюю среду, она длительное время сохраняет жизнеспособность в почве, воде, на коже и т. д. Этот микроб может развиваться в аэробных и анаэробных условиях.

При нарушении барьерных свойств эпителия слизистой оболочки кишечная палочка легко проникает через стенку кишки и вызывает тяжелые воспалительные процессы в брюшной полости и ее органах. Со стороны кожи она обычно попадает в ткани при ранениях. Здесь она в ассоциации с другими микробами вызывает бурное нагноение, сопровождающееся распадом тканей, особенно фасций и апоневрозов. При такой инфекции образуется гной неприятного запаха, часто содержащий газы. Присоединение кишечной палочки к микрофлоре гранулирующей поверхности

приводит к нарушению регенеративного процесса вследствие перерождения и распада клеток, повышения проницаемости капилляров, разрыхления и кровоточивости грануляционной ткани.

Пневмококк (*Pneumococcus Fränkel Weichselbaum*) часто обнаруживается в качестве сапрофита на слизистых оболочках. При попадании в кровоток и сосредоточиваясь затем в тканях и органах с ослабленной сопротивляемостью, он вызывает нагноительные процессы. Поражения преимущественно локализуются в плевральной и брюшной полостях, в синовиальных сумках, сухожильных влагалищах, суставах. Характерной особенностью экссудата при пневмококковой инфекции этих полостей служит наличие в нем большого количества фибрина. В ранах, течение которых осложнено участием пневмококка, также происходит обильное выпотевание фибрина.

ЗАЩИТНЫЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

На поверхности кожи, в протоках потовых и сальных желез, на слизистой оболочке пищеварительных, дыхательных, слезных и мочеполовых путей постоянно обитают сапрофиты и патогенные микробы. При нормальном состоянии организма они не проявляют вредоносного действия, так как им противостоят факторы защиты.

Неповрежденная кожа непроницаема для микробов. Барьерная функция ее обусловлена плотностью многослойного эпителия, в первую очередь его ороговевшего слоя. Большое значение в качестве фактора противодействия инфекционным возбудителям имеет нормальное отделяемое кожи. Оно содержит противомикробные вещества, по мнению некоторых авторов, подобные лизоциму, и обладает сравнительно высокой кислотностью (в пределах $pH = 5,22-5,8$). Микробы же патогенной группы развиваются в среде с более низкой кислотностью или щелочной (для гноеродных стрептококков, стафилококков, анаэробов, кишечных бактерий, синегнойной палочки наиболее благоприятная среда с $pH = 5,6-8,2$). Таким образом, на поверхности неповрежденной кожи, когда ее функции, в том числе и деятельность железистого аппарата, протекают нормально, с известным постоянством среды, условия для развития микробов неблагоприятны.

Важным элементом противомикробной защиты у животных является также их волосяной покров. Микробы, попадающие на поверхность нормального волосяного покрова, задерживаются на нем. Лишенные питательных веществ, влажности, оптимальной температуры, они здесь не развиваются и в конце концов погибают или же уносятся воздушной струей, щеткой при чистке, смываются атмосферными осадками, при облизывании и т. д. Существенную роль в освобождении кожи от микробов играет постоянный капиллярный ток естественной смазки нормальной кожи и волос. Он направлен из глубины к поверхности и способствует выносу микробов наружу, где их жизнеспособность подавляется воздействием

солнечных лучей. Значение волосяного покрова животных как фактора противомикробной защиты иллюстрируется тем, что у них значительно реже наблюдаются так называемые гнойничковые болезни кожи, чем у человека.

Весьма сложна барьерная функция слизистых оболочек. Здесь также имеет значение непроницаемость для микробов эпителиального покрова. Кроме того, продукты секреции желез содержат в себе противомикробные вещества значительной силы. К последним относятся: обнаруживаемый в слезах, слюне, отделяемом слизистой оболочки носа л и з о ц и м, деятельный в отношении стафилококков и отдельных штаммов стрептококков; и н г и б и т и н слюны — антимикробный фермент, препятствующий развитию стафилококков, стрептококков и других микробов.

Слизистая оболочка некоторых отделов тела снабжена особым аппаратом лимфоидной ткани (крипты, фолликулы), в котором барьерная роль присуща самой ткани, ее подвижным и фиксированным клеточным элементам, а также гуморальным факторам защиты. На слизистых оболочках в громадном количестве обитают кислотообразующие, в частности ацидофильные микробы, противодействующие размножению представителей патогенной группы.

Важным механизмом защиты со стороны слизистых оболочек отдельных органов является мерцательный эпителий. Движениями его ресничек удаляется из глубоких отделов трубчатых органов вместе со слизью все постороннее, в том числе и микрофлора.

Этим не исчерпываются защитные функции организма в отношении микробов со стороны слизистых оболочек. Необходимо учитывать, что с поверхности нормальной слизистой оболочки микробы постоянно смываются отделяемым ее желез и всегда находятся в движении в слизистой среде. При этом они лишены важнейших условий для проявления патогенных свойств: сосредоточения и размножения в определенном месте, наращивания вирулентности и преодоления тканевых барьеров.

Слизистые оболочки относятся к тканям, снабженным очень чувствительными рецепторными приборами, остро реагирующими на вредоносное начало, какова бы ни была его природа. Непосредственным следствием раздражения их является бурно нарастающее усиление тканевой защиты. Это в первую очередь выражается в увеличении количества отделяемого желез. В зависимости от характера раздражителя изменяется и качество секрета. К категории защитных актов относятся также чихание, кашель, постоянно наблюдаемые при всевозможнейших воздействиях на слизистую оболочку дыхательных путей, частое мочеиспускание при раздражении слизистой мочеполовых путей и т. д.

Непосредственно в тканях барьерные функции организма выполняются основным промежуточным веществом и элементами физиологической системы соединительной ткани. Здесь существенным фактором защиты служит гиалуроновая кислота. Она противодействует ферменту гиалуронидазе, вырабатываемому многими

патогенными микробами и представляющему собой их так называемый диффузный фактор распространения.

Высокая степень мобилизации элементов защиты выражается в воспалительном процессе, развивающемся при воздействии микробов, токсинов и других раздражающих веществ. Факты экспериментальной патологии и клинические данные иллюстрируют это состояние организма. Таково, например, влияние воспаления, появляющегося в результате впрыскивания в ткани стерильного бульона, сапонина и других веществ, на сибиреязвенные бактерии, вводимые одновременно с таким раздражителем и в то же место: в течение ограниченного времени (меньше суток) микробы уничтожаются силами стимулированной тканевой реакции.

В процессе воспаления, уже в начальном его периоде, рождаются особые подвижные барьеры, ограничивающие распространение инфекции в тканях и тормозящие ее развитие. К таким барьерам можно отнести инфильтраты с их клеточным валом в окружности поражения. С появлением их блокируются пути оттока из очага инфицирования, что уменьшает раздражение нервной системы.

Среди тканевых барьеров организма, возникающих при патологических процессах, особая роль принадлежит грануляциям. В здоровом состоянии они непроницаемы для микробов и токсинов самого различного происхождения. Клетки грануляционного покрова и его межклеточные коллоидные структуры препятствуют проникновению микробов вглубь и противостоят разрушительному действию протеолитических ферментов. На поверхности и в более глубоких пластах грануляционной ткани возбудителям инфекции противостоят бактерицидные силы раневого отделяемого и стимулированного фагоцитоза. Следовательно, грануляционная ткань в функциональном отношении представляет собой весьма сложный барьер. В состав его входят клеточные напластования, межклеточное основное вещество, волокнистые структуры, подвижные клеточные элементы. Значение их усиливается одновременным воздействием мобилизованных гуморальных противомикробных факторов.

К числу защитных приспособлений организма относится также состояние иммунитета.

Таким образом, организм высших животных обладает мощными резервами противомикробной защиты, которые в целом удачно охарактеризованы понятием *аутоантисептика*.

Ошибочным было бы рассматривать перечисленные защитные приспособления организма в качестве обособленных функций отдельных тканей и органов. В основе их становления, как и всех жизненных проявлений высокоорганизованных существ, лежит рефлекторная деятельность. Их совершенствование в процессе филогенетического и онтогенетического развития обусловлено (непосредственно или гуморальным путем) нервной деятельностью. Ею же осуществляется функциональная взаимосвязь между эле-

ментами всей системы защиты, к которым относятся сосудистые реакции, секреторная деятельность желез, фагоцитоз, выработка антител и т. п. Когда защитные приспособления становятся недостаточными и возникает патологическое состояние, патогенетическим фактором чувствительности организма к инфекционному началу является также нарушение функции нервной системы.

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Микробы, проникнув в ткани, в первые часы, а иногда в течение суток не вызывают выраженного патологического процесса. В дальнейшем, с размножением их в большом количестве, усилением агрессивных свойств, преодолением тканевых барьеров (инкубационный период заболевания), возникают признаки воспаления. Время появления последних, темп нарастания, степень проявления зависят от ряда факторов.

Грубое травмирование тканей при ранении, ушибе и других повреждениях способствует развитию инфекции. В этом случае микробы находят благоприятные условия для размножения на обломках разможенных тканей, в сгустках крови, тромбах сосудов, в карманах, возникших в результате смещения и расслоения тканевых пластов. К тому же ведет и повреждение основных сосудистых стволов и связанное с ним нарушение кровообращения, так как там, где ткани лишены нормального питания, появляется угроза распространения инфекции в широких границах.

Инфекция усиленно развивается при трофических нарушениях, сопровождающих повреждение нервных стволов, извращение обмена веществ в организме, кровопотери, шок, переутомление, алиментарную дистрофию.

При лишении больного организма покоя инфекция особенно широко распространяется в значительно подвижных тканях (при изменениях положения тела животного).

Время появления признаков патологического процесса и быстрота распространения инфекции обуславливаются также свойствами самих микробов. Возбудители анаэробной инфекции в благоприятных условиях быстрее распространяются в смежных зонах, чем микробы гноеродной группы. Поэтому тяжесть заболевания (угроза жизни организма) при анаэробной инфекции часто определяется уже к третьему дню, считая от момента повреждения, а при гнойной инфекции гораздо позже и главным образом в случаях развития сепсиса.

Особенности течения процесса зависят, кроме того, от той или иной ассоциации микробов, принимающих участие в смешанной инфекции. В этом сложном вопросе заслуживают внимания некоторые факты. Известно, например, что одновидовая стафилококковая инфекция сравнительно часто протекает локализованно, тогда как ассоциация стафилококка и стрептококка вызывает

процессы, склонные к распространению. Патогенные свойства анаэробного стрептококка увеличиваются при сочетанном воздействии его и белого стафилококка. Признаки заболевания столбняком появляются быстрее при одновременном развитии в ране возбудителей гнойной инфекции, чем в тех случаях, когда палочка столбняка поражает организм в чистой культуре.

В ассоциациях микробов отмечается и противоположное влияние, сказывающееся угнетением патогенных свойств отдельных возбудителей инфекции; например, активность роста стрептококка снижается в присутствии синегнойной палочки; ее фермент — пиоцианаза угнетает жизнеспособность возбудителей дифтерии и сибирской язвы; газообразование бациллой газовой гангрены заметно ослабляется под влиянием белого стафилококка; восприимчивость животных к сибирской язве снижается после введения им культуры рожистого стрептококка.

В ассоциациях микробов определенную роль играют представители непатогенной микрофлоры. Так, под влиянием сенной палочки усиливаются патогенные свойства бациллы газовой гангрены; то же наблюдается под влиянием протей вульгарного, который, кроме того, стимулирует действие стафилококковой и стрептококковой инфекции.

ЗНАЧЕНИЕ АВИТАМИНОЗОВ И ДИСФУНКЦИЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ИНФЕКЦИИ

Недостаток в организме в и т а м и н а А (каротин, «антиинфекционный витамин») понижает защитные свойства слизистых оболочек глаза, дыхательных путей и других органов. Для этого авитаминоза характерно развитие спонтанной инфекции с клиническими явлениями ксерофтальмии, бронхита, альвеолита, цистита.

При дефиците витамина А в питательных веществах активность лизоцима, фагоцитарные свойства лейкоцитов, способность отделяемого слизистых оболочек и сыворотки крови нейтрализовать отдельные вирусы остаются в нормальных пределах. Это дает основание считать извращение трофических, обменных процессов в тканях главнейшим фактором в механизме нарушения барьерной функции эпителия слизистых оболочек при А-авитаминозе. Следствием такого извращения является метаплазия эпителия.

Витамины В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин) и приравняваемый к нему витамин М, никотиновая, р-аминобензойная, пантотеновая и адениловая кислоты, биотин, холин, пиридоксин, инозитол в составе в и т а м и н н о г о к о м п л е к с а В играют важную роль в устойчивости организма, проявляемой ко многим микробам, в том числе и к группе гноеродных стафилококков, стрептококков, пневмококков. В-авитаминоз снижает активность кроветворения, фагоцитоза, расстраивает окислительные процессы в организме, процессы дыхания нервной ткани, обмена в эпителиальных клетках. Значение витаминов комплекса В ярко иллюстрируется эффек-

тивностью применения его в препаратах дрожжей при фурункулезе, а также благоприятным течением под влиянием рибофлавина стрепто-стафилококковой инфекции слизистых оболочек глаза, губ.

В и т а м и н С (аскорбиновая кислота), находясь в избытке в организме, повышает его резистентность к возбудителям инфекций. Препятствуя образованию гистаминоподобных соединений, он способствует десенсибилизации организма, стимулирует образование антител, связывает токсины, деятельно участвует в окислительно-восстановительных процессах, в образовании межклеточного вещества. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о резкой недостаточности витамина С при туберкулезе, пневмонии, сепсисе, тяжелых гнойных поражениях и множестве других заболеваний. В дефиците витамина С некоторые авторы усматривают важнейший патогенетический фактор ревматизма. Авитаминоз С сопровождается повышением проницаемости сосудов, особенно при скорбуте, что облегчает проникновение микробов в организм.

Действие **в и т а м и н а D** в качестве фактора устойчивости организма к возбудителям инфекций связывают с его влиянием, охраняющим баланс питания. При этом учитывают одновременное воздействие солнечных лучей. Сочетание обоих этих факторов заметно повышает защитные свойства организма в отношении микробов.

Баланс некоторых витаминов в организме в определенной степени зависит от внешней температуры. Повышение температуры и связанное с ним перегревание организма сопровождается снижением резерва витамина С; то же наблюдается при переохлаждении. В условиях высокой внешней температуры возрастает потребность организма в витамине В₁. Значительное снижение содержания витаминов В и С возникает в связи с перенапряжением мышц (Л. А. Черкес).

Ослабление защитных сил организма часто наблюдается на почве авитаминоза в сочетании с белковым голоданием и почти всегда с дисфункциями со стороны эндокринной системы (М. И. Певзнер).

Влияние органов внутренней секреции на состояние устойчивости организма к микробам сказывается через обмен веществ, в процессах которого они являются промежуточными регуляторами, и путем участия в иммуногенезе. Много в этом вопросе представлено противоречивыми данными, некоторые же моменты достаточно выяснены.

Г и п о ф и з. Передняя доля гипофиза — орган сложной гормональной функции. В составе ее инкретов имеется 18 субстанций, участвующих в регуляции деятельности желез внутренней секреции и вообще всех систем органов, влияющих на обмен веществ в организме. Вместе с тем сам гипофиз, через рецепторы нервной системы, испытывает на себе воздействие других органов, обна- руживая при этом весьма отчетливые реакции.

Авитаминозы А и В₁ тормозят образование тиреотропного гормона гипофиза. Гипофизарная функция стимулируется бактериальными токсинами, парентерально вводимыми белками, ультрафиолетовыми лучами, лучами Рентгена и т. д. Она изменяется в зависимости от состава кормов.

Адреналотропная субстанция гипофиза, ввиду ее стимулирующего действия на лимфоидную ткань, принимает участие в выработке антител и нарастании их титра в сыворотке крови иммунизированных животных. Так, у молодых крыс после ежедневного введения им препарата передней доли гипофиза сильно гипертрофируется селезенка (увеличивается в два раза уже к 10-му дню). Наоборот, у гипофизектомированных животных селезенка прогрессивно атрофируется; при этом у них понижается устойчивость к возбудителям различных инфекций, яду кобры, гистамину и другим веществам.

Надпочечники. Подобно адреналотропному гормону гипофиза, экстракт коры надпочечников своим воздействием на лимфоидную ткань способствует образованию антител. Впрыскивание адреналина животному активизирует фагоцитоз, повидимому, в связи с влиянием симпатина, освобождаемого нервной тканью под воздействием адреналина (В. Н. Пучков). У животных, иммунизированных чужеродной кровью, уже после однократного введения экстракта коры надпочечников отмечается быстрое нарастание гематглютининов в период, когда они обычно исчезают. То же наблюдается под влиянием этого вещества у животных с удаленными надпочечниками. Таким образом, состояние устойчивости организма и его иммуногенез обеспечиваются со стороны надпочечников влиянием гормона их коры — кортина. Эта функция контролируется гипофизом через его кортикотропную субстанцию.

Выпадение функции надпочечников сопровождается снижением естественной устойчивости организма к биологическим и фармакологическим ядам, к гистаминовому шоку, повышает чувствительность к анафилаксии. Угнетение образования антител, наблюдаемое после удаления надпочечников, ставят в связь с нарушением водного обмена (Перла и Мarmorстон).

Щитовидная железа. Влияние щитовидной железы на устойчивость организма к микробам и их токсинам, в частности на образование антител при гипертиреозидизме и при тиреоидектомии, недостаточно выяснено. Известно, что гипертиреозидизму сопутствуют усиление белкового, углеводного, липоидного обмена и повышенное потребление витаминов В₁ и С. При этом устойчивость организма неизбежно понижается, что подтверждается рядом экспериментальных данных (повышение чувствительности к эргостамину у крыс при гипертиреозидизме; снижение устойчивости к дизентерийному и дифтерийному токсинам и возбудителям некоторых инфекций при введении животным тироксина). Обратное наблюдается у тиреоидектомированных животных. У них передняя

доля гипофиза усиленно продуцирует адренотропное вещество. Под влиянием его стимулируется функция коры надпочечников и в связи с этим повышается устойчивость к микробам и токсинам.

П о д ж е л у д о ч н а я ж е л е з а . Значение инсулина в устойчивости организма к инфекции подтверждается двумя хорошо известными фактами: особым предрасположением больных диабетом к стафилококковым и грибковым поражениям кожи и значительным снижением естественной устойчивости собак к туберкулезу, возникающему у них после удаления поджелудочной железы. Повышение чувствительности к микробам в этом случае, повидимому, обуславливается дисфункциями в эндокринной системе и расстройствами углеводного и жирового обмена (П. Ф. Здродовский).

РОЛЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ ИНФЕКЦИИ

Реакция организма как единого целого, вызываемая взаимодействием его с микробами, весьма сложна. Различный характер ее в каждом отдельном случае объясняется сочетанием множества факторов: состояния организма в момент заражения и в последующем, степени повреждения тканей в очаге инфицирования, вирулентности микробов и т. д.

В развитии воспаления и его течении среди этих факторов первостепенное значение имеет состояние нервной системы организма. «Мы должны смотреть на центральную нервную систему, как на регулятор всех отправлений» (Н. Е. Введенский). Это касается также патологических состояний, поскольку при их возникновении действуют те же общefизиологические законы. О значении состояния центральной нервной системы, как фактора, предопределяющего развитие реакции организма, свидетельствуют многочисленные экспериментальные данные сотрудников лаборатории А. Д. Сперанского, А. В. Вишневого, В. С. Галкина и др. с применением уретано-вероналового сна у кроликов. Они убедительно показывают, что внутрикожное введение «спящему» подопытному животному скипидара, а также микробных токсинов или вообще не дает клинически определяемой реакции, или сопровождается весьма слабо выраженными признаками воспаления. У контрольных животных такие вещества вызывают бурный воспалительный процесс.

Эти данные подтверждают, что торможение коры головного мозга, когда оно, по определению И. П. Павлова, становится запредельным, играет охранительную роль также в отношении инфекции. Подобные же явления наблюдаются во время зимней спячки животных. В этом случае бывают сильно угнетены инфекционно-аллергические реакции организма; инфекции и интоксикации, смертельные для определенного вида животных, протекают в нем локализовано, в латентной форме, или организм вообще не реагирует на аллерген, вводимый в период такой спячки.

Условия, определяющие развитие реакции организма на инфекционное начало, возникают вследствие нарушения закономерного возбуждения и торможения в аппаратах нервной системы. Когда в результате таких нарушений организм приобретает известную степень повышенной реактивности (возбудимости), следствием его взаимодействия с микробами является развитие инфекции в форме определенного заболевания.

РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Микробы чаще всего внедряются в организм через поврежденную кожу и слизистые оболочки (экзогенная инфекция). Нередко, однако, тяжелые воспалительные процессы наступают и в отсутствие повреждений покровов, которые могут быть обнаружены клиническим исследованием больного (криптогенная инфекция). Другой путь инфицирования — эндогенный — имеет место, когда микробы, обитающие в организме, главным образом в лимфоидных образованиях слизистых оболочек, уносятся током лимфы и крови в другие ткани, где они размножаются и оказывают свое патогенное действие.

С момента внедрения инфекционного начала в организм до появления клинических признаков заболевания проходит известное время (инкубационный период), в течение которого микробы размножаются в очаге инокуляции, приспосабливаются к новой среде и приобретают повышенную вирулентность.

Когда организм животного находится в состоянии повышенной чувствительности, результатом его взаимодействия с микробами является инфекция в форме заболевания, характеризующегося признаками воспаления. По интенсивности различают нормергический, гиперэргический и гипоэргический типы процесса. Бурная реакция, обусловленная тяжелой инфекцией, сопровождающаяся глубокими расстройствами в организме, поражением лимфатической и кровеносной систем, нередко заканчивается летально. Слабое проявление признаков воспаления свидетельствует о невосприимчивости организма или же об истощении, при котором он утратил способность противодействовать инфекционному началу.

Морфологические и физико-химические изменения в тканях при инфекции многообразны. В начальной стадии процесса развивается активная гиперемия, характеризующаяся краснотой (rubor), хорошо заметной на непигментированной коже, и повышением местной температуры (calor) в участке поражения. В дальнейшем активная гиперемия сменяется пассивной а затем прекращением кровообращения (стаз) в центре воспаленного очага.

С наступлением пассивной гиперемии происходит выпотевание экссудата в ткани и эмиграция клеточных элементов из сосудов (воспалительный инфильтрат), что выражается

в нарастании припухлости (tumor) и уплотнении тканей; одновременно усиливается также болезненность (dolor), возникают функциональные нарушения.

Инфильтрат с его многочисленными клетками ограничивает распространение инфекции. Это своего рода подвижный защитный вал организма в раннюю стадию процесса. В дальнейшем, с углублением трофических нарушений и распадом тканей, претерпевающих необратимые изменения, в окружности очага поражения разрастаются грануляции и на пути распространения микробов формируется более устойчивая преграда, обеспечивающая купирование инфекции.

При недостаточности защитных сил организма микробы прорываются за пределы первичного очага инфекции, главным образом в лимфатические пути. Здесь, в самих лимфатических сосудах и узлах, они встречают новые препятствия. Воспалительные изменения в региональных лимфатических узлах (см. ниже) являются показателем важной роли последних в качестве активного барьера, задерживающего громадные количества микробов и их токсинов. Ослабление барьерных функций организма угрожает проникновением микробов в кровоток и развитием общей гнойной инфекции (с е п с и с).

Суммация раздражений, наблюдающаяся в течение гнойной инфекции, сопровождается л и х о р а д к о й. О рефлекторном механизме температурной реакции свидетельствуют некоторые клинические наблюдения. Например, бурно протекающий гнойный процесс, захватывающий поверхностные и глубокие ткани в пределах большого пространства на невректомизированных конечностях, не сопровождается такой сильной лихорадкой, какая наблюдается при подобных же заболеваниях на конечностях с целыми нервными стволами, сохраняющими проводимость. Наложение иммобилизирующей повязки на конечность с поврежденным суставом, когда процесс протекает при явлениях лихорадки, ведет за собой снижение температуры тела, иногда до нормы, уже на вторые сутки после такой простой манипуляции, ослабляющей боль.

Повышение температуры тела отмечается во всех случаях гнойной инфекции, если воспаление более или менее широко распространяется в тканях. При тяжелых формах поражения температура тела поднимается на 2° и больше. При этом уменьшается теплоотдача вследствие рефлекторного тонического сокращения капилляров кожи и уменьшения потоотделения. Обычно наблюдаемые во время лихорадки взъерошивание шерсти и фебрилярные сокращения мышц служат показателем сильной интоксикации организма продуктами жизнедеятельности микробов и тканевого распада; возбуждение, сменяющееся периодами угнетенного состояния животного, рвота (у собак и свиней), появляющиеся иногда в течение гнойной инфекции, — признаки тяжелых нарушений функций мозга, угрожающих развитием коллапса.

Одновременно с повышением температуры тела наблюдаются учащение дыхания и пульса, ослабление сердечной деятельности (глухость тонов) и тонуса сосудов. Лихорадящее животное неохотно принимает корм, вяло пережевывает, подолгу задерживает его во рту; у жвачных часто на длительный срок прекращается жвачка.

При гнойной инфекции, протекающей с распадом тканей на большом протяжении, расстраивается обмен веществ, что выражается уменьшением количества воды в организме, гипохлоремией, исчезновением из печени запасов гликогена, резким снижением содержания аскорбиновой кислоты, гипопроотеинемией. Длительная интоксикация организма ведет к подавлению барьерной функции печени, в результате чего возрастает нагрузка почек и часто наступает осложнение основного заболевания нефритом или нефрозом. С течением времени анатомическим изменениям (амилоидоз) подвергается также печень.

Нарушение окислительных процессов в организме находит свое яркое выражение в изменениях со стороны крови. В ней уменьшается количество альбуминов и увеличивается количество грубодисперсных белков — глобулинов; возрастает вязкость крови; ускоряется РОЭ. Такая реакция оседания эритроцитов при гнойной инфекции сохраняется довольно устойчиво и может быть использована в качестве показателя тяжести процесса. Ускорение ее отмечается даже в тот период, когда остальные явления, связанные с инфекцией, исчезают.

Течению гнойных процессов сопутствуют также глубокие нарушения кроветворения. В красной крови появляются молодые (незрелые) тельца. Одновременно уменьшается общее их количество (анемия) вследствие угнетения функции органов кроветворения. Характерные изменения белой крови сводятся к увеличению количества лейкоцитов, сдвигу лейкоцитарной формулы влево, уменьшению числа эозинофилов.

В случаях тяжелой гнойной инфекции уже в течение первых двух-трех дней от начала заболевания количество лейкоцитов достигает 20 и более тысяч в 1 мм^3 крови. Так реагирует организм, обладающий достаточными силами защиты. Отсутствие гиперлейкоцитоза, при наличии других явлений прогрессирующего гнойного процесса, — признак неблагоприятного течения заболевания. Быстро нарастающий сдвиг влево указывает на то, что организм располагает резервами в борьбе с микробами, а функции центральной нервной системы остаются способными мобилизовать силы защиты. Устойчивый сдвиг в лейкоцитарной формуле с появлением миелоцитов, особенно если при этом нет гиперлейкоцитоза, дает основание ставить плохой прогноз. Эозинофилопения — яркий показатель значительной тяжести гнойной инфекции. Появление эозинофилов в крови в последующем, после первичного исчезновения их, считают «зарей выздоровления».

Попадание микробов в кровь, устанавливаемое бактериологическим исследованием, свидетельствует о недостаточности барьеров защиты организма. Однако получение соответствующей гемокультуры не всегда служит доказательством общей гнойной инфекции. Во многих случаях после оперативного вмешательства и применения средств противосептической терапии последующие посевы крови оказываются стерильными.

Приведенные данные отражают главнейшие проявления реакции на внедрение микробов, осуществляемой организмом как целым. Поэтому делением на местную и общую реакции несколько упрощается представление о состоянии организма, поскольку так называемые местные и общие нарушения в организме находятся в неразрывной связи. Следует, однако, отметить, что при рассмотрении явлений патологии такое деление создает некоторые удобства для практики как схема для руководства в сложном вопросе.

ОСНОВЫ ТЕРАПИИ И ПРИ ГНОЙНЫХ ПРОЦЕССАХ

Следующие моменты являются отправными в терапии при гнойной инфекции.

1. Терапевтические вмешательства рациональны, когда ими одновременно с воздействием на инфекционное начало и пораженные ткани осуществляются мероприятия, исключающие или ослабляющие в большей или меньшей степени ранимость (повышенную раздражимость) нервной системы.

2. Никакие вещества, в том числе и современные антибиотики, не способны существенно изменить течение гнойного процесса, когда они кратковременно воздействуют на организм и на инфекционное начало.

Основными способами лечения при гнойной инфекции являются покой, активная гиперемия, новокаиновая блокада, разрез и повязка. Они могут быть рационально использованы во всех случаях в течение определенной стадии заболевания.

Необходимость покоя при хирургической инфекции «должна глубоко внедриться в сознание хирурга, проникнуть в сферу его рефлексов и сквозить в каждом его движении» (Н. Н. Петров). О значении покоя уже упоминалось в разделе о ранениях; здесь необходимо лишь оттенить и дополнить некоторые моменты.

В ранней стадии инфекции покой является важнейшим мероприятием, предотвращающим или по меньшей мере ограничивающим распространение микробов в тканях и всасывание токсических веществ. Покой необходим как единственно надежный способ сохранения сил больного животного, теряющего их вследствие нарушения обмена веществ.

Согласно данным С. С. Гирголава, нервные волокна и окончания разрушаются при воспалительных процессах чуть ли не последними. Ощущение острой боли вплоть до начала равномерного гранулирования объясняется именно этой устойчивостью и сохране-

77

нием функций нервной ткани. В целях предотвращения ее глубоких изменений используются все пути обеспечения покоя больному животному.

Активная гиперемия — эффективный способ терапии в раннюю стадию воспалительного процесса, обусловленного инфицированием тканей. Она осуществляется раздражением кожи при смазывании ее официальной (10%) настойкой йода с последующим теплым укутыванием пораженного участка тела, применением согревающих компрессов, припарок, горячих ванн, vaporизации и других тепловых процедур. Использование этого способа сопряжено со строгим учетом стадии воспаления: искусственно вызываемая гиперемия должна совпадать по времени с активной гиперемией, развивающейся в организме при воспалении, и усиливать ее. В более поздний период, при наступлении пассивной гиперемии, этот способ терапии противопоказан, так как с началом выпотевания экссудата он будет способствовать увеличению припухлости тканей, а в дальнейшем — расширению размеров гнойной полости.

В результате своевременного применения активной гиперемии течение воспалительного процесса во многих случаях обрывается на ранней его стадии, когда, помимо функциональных нервно-сосудистых нарушений, другие изменения в тканях еще отсутствуют. Этот эффект сказывается в первые сутки после соответствующей процедуры. Использовать такой способ лечения — значит следовать по путям природы, активизировать реакции противомикробной защиты организма.

Новокаиновая блокада широко используется в хирургической практике: короткий блок — в случаях локализованных поражений, циркулярный блок — на конечностях. В различные периоды течения заболеваний применяют параренальную блокаду, при заболеваниях легких — ваго-симпатический блок.

В свежих случаях, когда еще отсутствуют необратимые изменения тканей, эффективность этого способа терапии очень высока; например, однократная инфильтрация окружности фурункула 0,25% раствором новокаина, производимая на второй-третий день после обнаружения признаков гнойного воспаления, во многих случаях достаточна для предотвращения распада тканей, для излечения процесса в этой стадии. Под влиянием новокаиновой блокады успешно протекает отторжение омертвевших тканей и гранулирование со стороны стенок гнойных полостей. Упорные язвенные процессы, не поддающиеся другим способам лечения, часто в течение короткого времени после новокаиновой блокады начинают заживать.

К числу основных способов терапии при гнойной инфекции относится **разрез**. Древнее правило «ubi pus, ibi evacua» и в настоящее время остается в полной силе. Разрезом достигается удаление гноя и содержащихся в нем токсических веществ, скопленных в тканях; ослабление давления в очаге воспаления

и уменьшение болезненности; расслабление тканей и улучшение крово- и лимфообращения в зоне поражения. Эти моменты составляют основу патогенетической терапии во всех случаях гнойной инфильтрации тканей и формирования полостей с гнойным экссудатом.

Полости, наполненные гноем, вскрывают с учетом создать в послеоперационный период экссудату свободный выход через разрез. В ходе оперативного вмешательства рассекают тканевые пласты, отграничивающие гнойные карманы, избегая при этом повреждения важных органов, крупных сосудистых стволов, нервов, а также грубого травмирования тканей раневыми крючками, пинцетами, тампонами и т. д. Во всех случаях вредны механические приемы опорожнения полости, как, например, выдавливание гноя. При необходимости с этой целью можно употребить тампоны, а при значительном количестве экссудата — отсасывание всасывательным шприцем.

В вопросе относительно времени разреза при гнойной инфекции в прошлом господствовал известный консерватизм: хирурги выжидали «созревания» очага нагноения, т. е. образования полости, отграниченной гранулирующей стенкой. Этот процесс ускоряли тепловыми процедурами; с появлением флюктуации производили разрез. Такой подход связан с неизбежностью существования лихорадки в течение всего периода активного состояния инфекции, с угрозой распространения микробов за пределы первичного очага поражения, развития лимфангоита, тромбофлебита, возникновения воспаления в смежных органах и полостях, сепсиса.

Когда тепло-влажные укутывания, катаплазмы, спиртовые компрессы, новокаиновая блокада не дают положительных результатов (рассасывание инфильтратов), только ранним разрезом удастся ограничить распад тканей, предотвратить образование обширных гнойных полостей и добиться выздоровления в течение короткого срока. Нужно учитывать, что после одного широкого или нескольких меньших разрезов во всех случаях получают более ограниченные разрушения тканей, чем тот естественный распад их, который наступает при выжидании самопроизвольного прорыва гноя наружу. Важно и то, что во многих случаях раннего оперативного вмешательства имеется возможность избрать доступ, наиболее рациональный в топографо-анатомическом отношении. В поздние же периоды нагноения разрез, как правило, ведут в соответствии с направлением того пути из глубины наружу, который возник в процессе естественного разрушения тканей. Послеоперационное лечение при гнойной инфекции основывается на тех же предпосылках, что и в случаях инфицированных ран (см. выше), и нередко требует применения дренажей и рыхлых тампонов.

Из числа внешних факторов, осложняющих течение гнойной инфекции, особенно пагубно действуют температурные колебания. Нервные окончания, находящиеся в состоянии повышенной чувствительности, воспринимают охлаждение, как дополнительный

сильный раздражитель. Этим усугубляются расстройства центральной нервной системы, порожденные инфекцией, и ухудшается состояние в очаге поражения: снижается активность противомикробной защиты организма, усиливается протеолиз тканей, нарастает агрессивность инфекционного начала. В качестве мероприятия, способного ограничить большие колебания температуры в воспаленном очаге, служит сухая асептическая повязка с достаточным слоем ваты. Роль ее в первый период заболевания, до момента образования грануляционного барьера в окружности фокуса нагноения, особенно важна. Значение повязки после разреза такое же, как и в терапии при ранениях (защита от вторичного инфицирования, ограничение подвижности тканей, отсасывание экссудата и т. д.).

Таковы принципы лечения при гнойной инфекции. Естественно, оно должно индивидуализироваться в каждом отдельном случае в зависимости от локализации процесса, особенностей его течения и сопутствующих осложнений. Многие случаи требуют последовательного использования средств противосептической терапии (антибиотики, сульфаниламиды и другие препараты), специфических сывороток, усиленного кормления, иногда искусственного введения питательных веществ и витаминов. Элементы терапии, представляющие известные особенности применительно к отдельным группам гнойных процессов, приводятся при рассмотрении каждой из них.

ФУРУНКУЛ

Фурункулом (furunculus) именуют гнойное воспаление волосяного мешочка и сальной железы, обычно вызываемое желтым или белым стафилококком. У животных это заболевание регистрируется значительно реже, чем у человека, и главным образом в участках тела, где кожа склерозирована вследствие постоянного травмирования или длительного воспаления, обусловленного другими причинами. У лошадей такими местами являются холка с прилежащим отделом шеи, куда накладывается хомут или шорка, и область плечевого сустава. У собак фурункулы наблюдаются в качестве вторичного процесса при тяжело и длительно протекающем демодекозе в области лицевого отдела черепа.

Этиология и патогенез

Внедрение микробов в волосяной мешочек и сальную железу происходит вследствие втирания сбруей (в области холки) или более грубого травмирования, сочетающегося с трением копыта о кожный покров противоположной конечности (при засекании). Инфицированию способствуют изменения, появляющиеся на почве хронических воспалений в виде склероза кожи. Обычно обломанные в таких участках тела, торчащие в различных направлениях

утолщенные волосы при надавливании снаружи раздражают свое ложе. Так в глубине кожи создаются условия, необходимые для развития микробов, которые всегда имеются в громадных количествах на поверхности постоянно травмируемых и загрязненных покровов.

Воспалительный процесс начинается мелкоклеточной инфильтрацией тканей, непосредственно прилежащих к очагу инфицирования. К четвертому-пятому дню в центре инфильтрата уже наступает распад волосяного мешочка и сальной железы. Они превращаются в пропитанную гноем массу, фиксированную фиброзными волокнами к гранулирующим стенкам кратерообразной полости. Этот комок омертвевшей ткани, омываемой гноем по периферии, называют с т е р ж н е м ф у р у н к у л а. С разрастанием равномерных грануляций и лизированием фиброзных волокон он полностью отделяется от соседних тканей, но остается еще некоторое время в кратере, так как выходу наружу препятствует расширение его в глубине (конусообразная форма). В дальнейшем, после ферментативного расщепления волокнистой основы стержня, он становится более рыхлым и выталкивается разрастающимися грануляциями. На месте его остается луночка, выполняющаяся грануляциями и эпителизирующаяся в течение нескольких дней.

Описанные явления наблюдаются в том случае, когда фурункул возникает в коже, не претерпевшей глубоких изменений до момента инфицирования волосяного мешочка и не подвергавшейся травмированию в первый период существования процесса. При наличии устойчивых изменений в коже, как и при повторном травмировании, ткань распадается более интенсивно, с расширением инфильтрата и бурным выпотеванием экссудата. Гнойная полость достигает несколько больших размеров. Она наполняется кровянистым гноем, в составе которого обнаруживаются в форме мелких комков некротизированные ткани волосяного мешочка и сальной железы. Истончение поверхностных слоев кожи и самопроизвольное вскрытие такого очага абсцедирования происходит на более широком участке и с образованием глубокой луночки.

У животных, в частности у лошадей, редко встречаются одиночные фурункулы; обычно они одновременно развиваются в нескольких местах области холки или пута. Такое состояние именуют ф у р у н к у л е з о м.

С прорывом первичных очагов нагноения угроза распространения фурункулеза возрастает. Этому способствует, с одной стороны, значительное увеличение количества микробов, выделяющихся из фокусов нагноения и обсеменяющих кожный покров в окружности, с другой — усиление их вирулентности в связи с пассажем и развитием новых поколений в тканях восприимчивого животного. Помимо этого, и сам организм в известной степени ослабевает после первой одновременной вспышки острогнояного воспаления в нескольких местах. С формированием все новых

очагов нагноения фурункулез приобретает характер упорного заболевания. Течение его резко ухудшается, когда предшествующие тканевые изменения в области поражения сочетаются с истощением животного, авитаминозами.

Симптомы и диагностика

В начальной стадии развития фурункула имеются ограниченное припухание, уплотнение тканей, болезненность. Позже, с образованием гнойной полости, отграниченной грануляционной тканью, припухлость заметно сужается. Одновременно истончаются поверхностные слои кожи в наиболее выпяченном участке фурункула, что сопровождается флюктуацией в узких границах. Такие явления наблюдаются, когда фурункул возникает в грубо измененной коже (склероз). В тканях, мало измененных до момента инфицирования, уже к пятому-шестому дню от начала заболевания в окружности волоса отслаивается эпидермис и гнойный экссудат просвечивает, как в пустуле. С прорывом или разрушением отслоенного эпидермиса, выделением небольшого количества желтоватого или белого гноя, расширением кратера в его отверстие выпячивается верхушка стержня. К этому времени значительно уменьшается болезненность.

Одиночные фурункулы не сопровождаются лихорадкой и другими явлениями, характерными для гнойной инфекции. Фурункулез же с множеством густо расположенных, одновременно развивающихся фокусов нагноения протекает с повышением температуры тела, угнетением животного, лейкоцитозом и нередко осложняется тромбофлебитом, лимфангоитом.

Лечение

При образовании фурункула принимают меры, способствующие быстрой ликвидации очага нагноения и одновременно предотвращающие развитие фурункулеза. Последняя задача весьма важна. Шерсть в окружности фурункула тщательно выстригают; кожу очищают йод-бензином или спиртом и затем смазывают дубящими веществами (5% раствор таннина, марганцевокислого калия, 2% раствор пикотанина).

В свежих случаях инфильтрат успешно рассасывается под влиянием новокаиновой блокады по Вишневскому; раствор впрыскивают в окружности фурункула. Одновременно назначают пенициллинотерапию, стрептоцид. В более поздние периоды, когда становится ясной неизбежность нагноительного процесса, переходят к облучениям кварцевой лампой, смазыванию чистым ихтиолом, вазелином, рыбьим жиром или ихтиоловой мазью.

Бурное нагноение, сопровождающееся образованием полости в форме абсцесса, требует разреза. Своевременный разрез необходим также, когда имеются симптомы осложнений в виде тромбо-

флебита. В послеоперационный период, до момента устойчивого снижения до нормы температуры тела, применяются сульфаниламиды, пенициллин, уротропин.

При затянувшемся фурункулезе могут быть с успехом использованы фильтрат-бульон-вакцина по Безредка, а также тканевая терапия, аутогемотерапия с одновременным введением стрептоцида внутрь, а пенициллина — внутритканно. Крайне важно в таком случае добавление в корм моркови, свеклы и других продуктов, богатых витаминами.

КАРБУНКУЛ

Карбункул (carbunculus) представляет собой конгломерат фурункулов. Такое поражение обуславливается одновременным инфицированием нескольких рядом лежащих волосяных мешочков и сальных желез. Тканевые изменения развиваются в общем по тому же типу, что и при фурункуле, но с некоторыми особенностями.

1. Гнойная инфильтрация и распад тканей протекают одновременно на сравнительно обширном пространстве. При этом разрушаются не только непосредственно пораженные волосяные мешочки и сальные железы, но и тканевые промежутки, разграничивающие отдельные очаги скопления гноя, а также подлежащая клетчатка и поверхностная фасция.

2. Расширение и углубление процесса сопровождается в большом числе случаев поражением лимфатических и венозных сосудов соответствующей области тела.

3. Болезнь протекает с сильно выраженными расстройствами в организме, характерными для тяжелой гнойной инфекции (угнетение животного, повышение температуры тела, гиперлейкоцитоз и др.).

4. Тканевой дефект, возникающий в результате распада кожи при карбункуле, достигает двух-трех сантиметров в диаметре. Дно его бугристое. Поверхность кожи остается неровной и в последующем, в течение длительного существования массивного рубца в участке поражения.

Лечение в раннем периоде заболевания такое же, как и при фурункуле. В случае бурного нарастания воспалительных явлений требуется срочное оперативное вмешательство. Наиболее рационален крестообразный разрез на всю глубину инфильтрации тканей. Его дополняют с целью широкого вскрытия гнойного очага горизонтальными разрезами для отсепарирования краев кожи каждого из четырех прямоугольных участков, полученных вертикальными разрезами. Операция завершается тщательной прокладкой рыхлых марлевых дренажей под лоскутами кожи и наложением отсасывающей повязки. В послеоперационный период, до момента утихания воспаления и начала равномерного гранулирования раневой поверхности, применяется сульфаниламидная и пенициллиновая (сочетанная) терапия. В дальнейшем лечат гранулирующую рану.

АБСЦЕСС

Абсцесс (abscessus), или нарыв, — воспалительный процесс, сопровождающийся образованием полости, наполненной гноем и отграниченной гранулирующей стенкой. Размеры полости колеблются в широких пределах. Формирование ее происходит вследствие распада определенного участка тканей и в большей степени из-за раздвигания их по мере накопления гноя. Поэтому в плотных, мало смещаемых тканях, как губчатая субстанция кости или массивные рубцовые напластования, гнойные полости обычно невелики; в рыхлых мышечных пластах и в подкожной клетчатке, особенно в участках тела, где кожа широко подвижна, они нередко достигают очень больших размеров.

Этиология

В гнойном воспалении с образованием абсцессов принимает участие многочисленная группа гноеродных микробов (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.), микробы гнилостной инфекции, а также возбудители некоторых специфических инфекций (мыт, эпизоотический лимфангоит, актиномикоз, ботриомикоз, туберкулез). Из экссудата абсцессов сравнительно часто выделяется чистая культура определенного микроба. В микробных ассоциациях при абсцедировании особенно важное место занимают стафилококки.

Пути проникновения микробов в ткани, условия, способствующие их развитию и возникновению очага нагноения, чрезвычайно разнообразны. Абсцессы могут возникать: в раневых полостях, наглухо закрытых швами при недостаточной хирургической обработке и неполном смыкании раневой щели в глубине; в каналах случайных колотых ран; в тканях брюшной стенки на месте прокола ее троакаром с целью энтероцентеза; в глубине огнестрельных ран, в которых наружный отдел канала закрывается смещающимися тканями; на месте гематомы, лимфоэкстравазата, разможения тканей при ушибе и в других очагах с ослабленной устойчивостью против микробов. Нередкой причиной нагноения с образованием абсцессов в различных органах и тканях является метастазирование из существующего в организме гнойного очага. Вспышка дремлющей инфекции, чаще всего в толще массивных рубцовых напластований, также сопровождается абсцедированием.

Течение и симптомы

В ранний период выпотевания экссудата и скопления его в новообразующейся полости отмечаются все признаки острого воспаления (припухание, повышение температуры в участке поражения, болезненность). Выражены также в большей или меньшей степени лихорадка, учащение пульса, лейкоцитоз.

Позже, к четвертому-шестому дню, в клинической картине определяются существенные изменения: припухлость со стороны тканей, прилежащих к гнойной полости, заметно уменьшается; она более четко контурируется непосредственно на уровне фокуса нагноения, что особенно хорошо заметно при локализации нарыва в поверхностных тканях; остальные симптомы гнойной инфекции также слабее выражены. Эти изменения обусловлены образованием в окружности гнойной полости барьера в форме п и о г е н н о й о б о л о ч к и. Возникновение ее связано с разрастанием грануляций со стороны жизнеспособных тканей, граничащих с очагом нагноения. Последующие закономерные превращения пролиферата ведут к напластованию рубцовой ткани под слоем разрастающихся грануляций и к постепенному утолщению стенки пиогенной оболочки. В этой стадии заболевания, в случае абсцедирования в тканях и органах, доступных пальпаторному исследованию, удастся обнаружить флюктуацию в границах полости, наполненной гноем. Достоверный диагноз с выяснением характера экссудата, а также вида возбудителя нагноения устанавливается пункцией и последующим посевом проб гноя на питательные среды. (К диагностической пункции при гнойной инфекции приступают, подготовив все необходимое для разреза; направление укола и его глубину, определяемые в момент продвижения иглы, используют в качестве ориентиров при создании доступа к гнойной полости).

Очаг нагноения, предоставленный естественному течению, обычно самопроизвольно вскрывается наружу, когда он локализуется в подкожной клетчатке, в мускулах, под фасциями и даже в глубоких слоях тканей, или же прорывается в полости трубчатых органов, со стенками которых срастается пиогенная оболочка. Последнее нередко наблюдается в тазу — с образованием прорыва в прямую кишку, в брюшной полости — с излиянием гноя в различные отделы кишечника, в легких — с выделением его через прорыв в бронхи и т. д.

Основным фактором в механизме самопроизвольного вскрытия при абсцедировании является ферментативное расщепление тканей в направлении, где они претерпевают глубокие изменения вследствие нарушения кровообращения. Поэтому гнойные полости в участках травмирования, как правило, вскрываются на уровне наибольшего повреждения, предшествовавшего нагноению. В других случаях распад тканей и прорыв происходят в отделе стенки полости, где она больше всего растягивается давлением гноя. В мощных фасциях и апоневрозах канал образуется по ходу лимфатических и кровеносных сосудов, а также нервных стволов, проникающих через щели этих тканевых листков; широкие мышечные пласты опоясываются им во многих случаях на большом протяжении.

Абсцессы, в образовании которых принимает участие микрофлора пониженной вирулентности (чаще стафилококки), у животных, обладающих достаточной устойчивостью, прорываются медленно;

иногда они в форме осумкованных полостей остаются в тканях на всю жизнь; такие случаи чаще наблюдаются у крупного рогатого скота, свиней, кроликов. Замедление процесса прорыва отмечается у животных всех видов, когда абсцесс образуется в глубоких пластах массивных мышц, подбрюшинно или в толстых слоях жировой клетчатки.

Обнаруживаемые при этом тканевые изменения характеризуются равномерным разрастанием грануляций по всей окружности гнойной полости. Пиогенная оболочка, утолщаясь и становясь более плотной, обеспечивает устойчивое отграничение очага нагноения. Одновременно постепенно снижается вирулентность микробов. Они усиленно фагоцитируются клетками экссудата, а также подвижными и фиксированными элементами пиогенной оболочки, обезвреживаются и теряют способность к размножению. С течением времени микрофлора, участвовавшая в развитии воспалительного процесса, может стать авирулентной и полностью исчезнуть из экссудата (безмикробный гной).

В соответствии с описанными изменениями со стороны тканей и микробов иные физические свойства приобретает также экссудат. Он становится более густым, а в отдаленные периоды существования закрытой полости — творожистым, что обусловливается выпадением кристаллов солей при одновременном всасывании жидких элементов содержимого полости.

При наличии в тканях осумкованных очагов нагноения клинические явления бывают слабо выражены. Температура тела, пульс и дыхание колеблются в нормальных границах. Исчезает первоначальное повышение температуры тканей в области поражения, что послужило основанием именовать эти абсцессы *холодными*. Припухлость хорошо контурирована, плотна. Болезненность отсутствует или весьма слабо выражена. Среди симптомов гнойной инфекции отмечается устойчивый лейкоцитоз, не достигающий, однако, высоких границ.

Лечение

Основным в терапии является разрез. После излияния гноя остатки его удаляют из полости влажными тампонами. Обширные полости, имеющие карманы, вскрывают несколькими разрезами. При затрудненном оттоке экссудата используют дренаж. В послеоперационный период применяют те же средства, что и при гранулирующих ранах, с учетом стадий процесса.

Когда абсцедирование протекает в отсутствие признаков бурного воспаления и распада тканей, хорошие результаты могут дать пункция, отсасывание содержимого полости и последующее промывание ее растворами антисептических веществ (риванола, стрептоцида, пенициллина, стрептомицина). Предпочтительно сочетанное воздействие сульфаниламидов и антибиотиков; например, после повторных вливаний и отсасываний раствора стрептоцида в полость вводят раствор пенициллина. При этом легче избежать

неудач, обусловленных устойчивостью к тому или иному препарату микробов, участвующих в развитии процесса. При необходимости пункция и обработка полости повторяются через один-два дня.

Достоверным показателем успешности такого, закрытого метода терапии являются культуральные изменения со стороны пунктата. Посевы его, произведенные на вторые-третьи сутки после вмешательства, остаются стерильными или в них вырастает ограниченное количество колоний. В случае смешанной инфекции сначала обычно исчезает один вид микробов. Отсутствие таких изменений после двух-трехкратных манипуляций, выполненных в течение нескольких дней, свидетельствует о неэффективности используемого средства.

ФЛЕГМОНА

Флегмоной (phlegmone) называют острое гнойное диффузное воспаление клетчатки. Она может быть *поверхностной* (подкожная) и *глубокой* (подфасциальная, межмышечная). Во многих участках тела, где глубокая флегмона угрожает гнойным воспалением оболочек смежно лежащих полостей и других тканевых образований, ей присваивают определенное наименование: медиастинальная, околосуставная, парахондральная и т. д. По характеру возбудителя инфекции флегмоны делят на аэробную и анаэробную (см. раздел об анаэробной инфекции).

Этиология

Флегмона развивается в очагах с пониженной сопротивляемостью тканей, возникающих обычно в результате травматических повреждений. В качестве осложнения ее наблюдают при гнойном воспалении лимфатических сосудов и узлов, вен, суставов, сухожильных влагалищ и сумок, костного мозга и т. д. Тяжелая глубокая флегмона, как правило, сопровождается перфорацией пищевода при обтурации инородными телами, а также ранения его стенки снаружи. Следует иметь в виду, что в связи с грубыми оперативными вмешательствами при фурункулах, абсцессах и в других случаях гнойной инфекции всегда существует угроза развития флегмоны.

Течение и симптомы

Первоначальные изменения тканей в участке поражения характеризуются пропитыванием их серозным экссудатом и обильной мелкоклеточной инфильтрацией. В этой стадии, при благоприятном течении, в отдельных случаях удается купировать процесс и добиться излечения в короткий срок.

Отмеченные изменения в очаге поражения сопровождаются появлением разлитой припухлости и уплотнением тканей. Эти симптомы отчетливо выражены при локализации флегмонозных инфильтратов в поверхностных слоях тканей. Они зачастую бывают

слабо проявлены при глубокой межмышечной флегмоне, чем в значительной степени затрудняется ранняя диагностика заболевания. Болезненность особенно сильна, когда поражаются пласты клетчатки, располагающейся под широкими, плотными фасциями. Уже в первые сутки заболевания резко повышается температура тела. Высокой степени достигает также гиперлейкоцитоз.

При дальнейшем развитии флегмоны в зоне инфильтрации расплавляются ткани, формируются гнойные полости, в окружности которых происходит гранулирование. Такой процесс именуют абсцедированием. Клиническая картина в сопоставлении с начальными явлениями несколько изменяется: уменьшается отечность тканей и суживаются границы припухлости; в участках абсцедирования пальпируется размягчение и определяется флюктуация; с прорывом экссудата наружу снижается температура тела и улучшается общее состояние животного.

Гнойная полость при подкожной флегмоне часто бывает более или менее округлой, в глубоких слоях тканей она обычно имеет неправильные очертания и карманы с широкими и узкими входами. Во многих случаях полость разгораживается фасциальными листками, которые медленнее лизируются, чем клетчатка, или мышечными пластами.

Лечение

В начальной стадии флегмоны, когда воспалительный процесс развивается постепенно, применяют спиртовые компрессы и одновременно стрептоцид внутрь или внутривенно, пенициллин и другие средства противосептической терапии. На конечностях рекомендуется использовать внутриартериальный метод введения антисептических веществ. Такими приемами нередко удается предотвратить гнойное расплавление тканей в очаге поражения или же ограничить его.

Прогрессирующая флегмона в период выраженных симптомов гнойной инфекции требует срочного оперативного вмешательства. Целью его является широкое вскрытие одним или несколькими разрезами очага инфильтрации тканей, тампонирование рыхлыми комками марли или дренирование. В первые дни после операции, до улучшения состояния животного и начала гранулирования, хорошее действие оказывают сульфаниламидотерапия, пенициллинотерапия, уротропин, хлористый кальций, сердечные средства. Следует, однако, иметь в виду, что при глубокой флегмоне иногда трудно определить локализацию основного очага поражения и наметить рациональный доступ к нему. В таком случае приходится назначать противосептические средства в течение нескольких дней вынужденного выжидания абсцедирования, при котором топографо-анатомическая ориентировка в соответствующей области тела и вскрытие фокуса нагноения значительно облегчаются.

Отсутствие явного улучшения состояния больного животного на третьи-четвертые сутки после операции по поводу флегмоны

свидетельствует об осложнениях ее. В их числе наиболее часто встречаются обширные расслоения тканей с образованием карманов, наполненных гноем и обрывками распавшихся тканей; гнойное воспаление лимфатических сосудов и вен, находящихся в зоне флегмонозных инфильтратов; вовлечение в воспалительный процесс смежно лежащих суставов, сухожильных влагалищ или сумок; воспаление со стороны костных образований, окруженных гнойным инфильтратом; сепсис. Ухудшение состояния животного (усиление боли, повышение температуры тела, нарастание лейкоцитоза, изменение мочи и т. д.) после кратковременного улучшения в результате оперативного вмешательства может быть также обусловлено закупоркой раневого канала тампоном и задержкой экссудата в глубине. При этом, естественно, возникает необходимость в ревизии очага поражения и замене или удалении тампона.

ФЛЕБИТ И ТРОМБОФЛЕБИТ

Определение — флебит (phlebitis) происходит от греческого слова «флебс» — вена. Заболевание наблюдается очень часто. В развитии его особо важное значение отводится двум путям поражения сосудистой стенки: 1) со стороны прилегающих тканей, когда они претерпевают глубокие изменения в течение всевозможнейших патологических процессов; 2) со стороны внутренней оболочки вены, поражающейся при острых инфекциях. В обоих случаях воспаление через короткое время распространяется на все слои стенки вены и сопровождается образованием тромба (тромбофлебит).

Этиология и патогенез

При воспалительных изменениях тканей угроза поражения вен появляется особенно часто, когда первичный процесс протекает по типу флегмоны. В этом случае на стенки сосуда действуют: а) давление воспалительного инфильтрата прилегающих тканей; б) токсические продукты жизнедеятельности микробов и тканевого распада; в) глубокие расстройства питания вследствие распада *vasa vasorum*, возникающего одновременно с гнойным расплавлением окружающей вену клетчатки. Сочетание таких факторов обуславливает поражение наружной оболочки сосуда (перифлебит) с последующим вовлечением в процесс остальных слоев; нередко гнойный инфильтрат сразу распространяется во всех оболочках венозного ствола, например вследствие несоблюдения правил асептики при венепункции.

К первоначальному воспалению внутренней оболочки вены (эндофлебит) приводит воздействие на нее токсических веществ и микробов, циркулирующих в крови, что имеет место при сепсисе, а также во многих случаях тяжелого течения других инфекционных заболеваний. В основе этого процесса и последующего тромбообразования лежит раздражение интерорецепторов сосудистой стенки

повышение чувствительности эндотелия), а также изменения со стороны крови сенсibilизированного организма.

Тромб при гнойной инфекции в течение одного-двух дней обтурирует пораженный сосуд на протяжении от очага первичного воспаления до места впадения в него более или менее крупного ствола. Осложнение процесса гнилостной инфекцией неизбежно влечет за собой распространение тромбофлебита на основные ветви, слиянием которых образована пораженная вена. Такое явление



Рис. 59. Тромбофлебит внутренней челюстной вены.

ние нередко наблюдается у лошадей со стороны яремной вены (рис. 59).

В более поздней стадии гнойного тромбофлебита тромб расплавляется и в канале вены накапливается гной. Полость такого очага нагноения ограничивается грануляциями, разрастающимися со стороны стенки сосуда. Помимо этого, на обоих концах пораженного участка отмежевание происходит за счет соединительной ткани, образующейся в качестве продукта организации периферических концов тромба. В ходе процесса, развивающегося из первичного эндофлебита (при благоприятном его течении), стенка вены, разрастаясь, превращается в фиброзный пласт, плотно спаянный с прилегающими тканями. В одном или нескольких участках она продырявливается вследствие прорыва гноя. В других, бурно протекающих случаях одновременно с расплавлением тромба развивается флегмона клетчатки, лежащей в окружности вены. При этом сосудистая стенка разрушается на большом протяжении и отторгается в виде шнура, омываемого снаружи и внутри гноем. Только в местах, где стенка вены более обильно снабжена

сосудами, остаются ее лоскуты, сливающиеся с пластом грануляций, разрастающихся со стороны тканей смежных участков.

Особенно широки границы распада вены и значительны по своему объему и протяжению гнойные карманы, когда тромбофлебит является следствием погрешностей внутривенных вливаний хлорал-гидрата, новарсенола, трипановой сини, гипертонических растворов солей и прочих раздражающих веществ. Прогрессирование гнойной или гнилостной инфекции, сопровождающей такой процесс, ведет к поражению смежных лимфатических сосудов, артериальных и нервных стволов, нередко к развитию общей гнойной инфекции; иногда возникает аррозионное кровотечение.

Менее интенсивные раздражения такими веществами околоушной клетчатки, точно так же, как и травматические повреждения вен, не осложненные инфекцией, обычно протекают благоприятно, при картине негнойного флебита. Пристеночные тромбы рассасываются, а обтуриационные, остающиеся асептическими, иногда канализируются. При таких обстоятельствах чаще происходит зарастание просвета вены (закрытие соединительной тканью); в отдельных случаях образуются флеболиты.

Клинические признаки и диагностика

При негнойном тромбофлебите в области прохождения вены выделяется плотный тяж. Вначале последний бывает весьма болезненным, как и окружающие его инфильтрированные ткани. Позже, с нарастанием пролиферации со стороны стенки пораженного сосуда и ослаблением воспалительного отека в ее окружности, уплотнение становится более контурированным и мало чувствительным.

При гнойном тромбофлебите припухлость распространяется по ходу вены и в стороны в широких границах. Отчетливо выступают симптомы, свидетельствующие об инфекционной природе процесса (повышение температуры тела, рефлекторный спазм артерий, учащение пульса и дыхания, гиперлейкоцитоз и др.). Распространение инфильтрата в окружности вены и поражение лимфатических сосудов и узлов ведет к развитию застойного отека в соответствующих периферических отделах тела, например в области лицевого черепа — при тромбозе яремной вены, в дистальном отрезке тазовой конечности — в случае поражения бедренных вен.

В период гнойного распада тромба, гранулирования и формирования абсцессов в окружности вены отмечается флюктуация в отдельных очагах или же на обширном протяжении, соответственно локализации тромбофлебита. После прорыва гноя наружу остается свищ. Отделяемое его в первые дни имеет кровянистый оттенок, а в дальнейшем приобретает свойства гноя, характерные для гранулирующих очагов. С учетом приведенных симптомов диагноз заболевания не представляет трудностей. Ошибки возможны при тромбофлебите в областях тела, не доступных пальпации.

Лечение

При флебите в негнойном тромбофлебите, а также в начальной стадии гнойного тромбофлебита показаны консервативные методы терапии: спиртовые, спирт-ихтиоловые, содовые компрессы, парафинотерапия, облучения лампами инфраруж, соллюкс. Опыт многих медицинских авторов подтверждает высокую эффективность гирудинотерапии (лечение пиявками). Гирудин замедляет свертывание крови, действует противоспазматически и, следовательно, ограничивает условия тромбирования.

Из числа новых средств при тромбофлебите у людей с большим успехом используются дикумарин, синтезированный И. Я. Постовским и М. А. Панюковой, и пелентан (препарат дикумарина).

В более поздние стадии гнойного тромбофлебита прибегают к оперативному лечению (разрезы с целью опорожнения гнойных полостей). При отслоении и распаде тромбированной вены ее удаляют на всем протяжении поврежденного участка (рис. 60). Оперативный доступ (несколькими разрезами) создают последовательно: после отделения концевой участка некротизированной стенки сосуда, через первый разрез устанавливают наиболее удобное место для второго разреза. В него выводят свободный конец вены и затем рассекают стенку гнойного кармана в следующем участке. Заканчивают операцию прокладкой рыхлого марлевого дренажа с выведением его концов в разрезы. На четвертый-шестой день дренаж удаляют и дальнейшее лечение осуществляют, как в период гранулирования раны. Аррозийное кровотечение, возможное при тромбофлебите, требует, как и в других случаях, безотлагательного лигирования сосуда вне границ гнойной инфильтрации тканей.

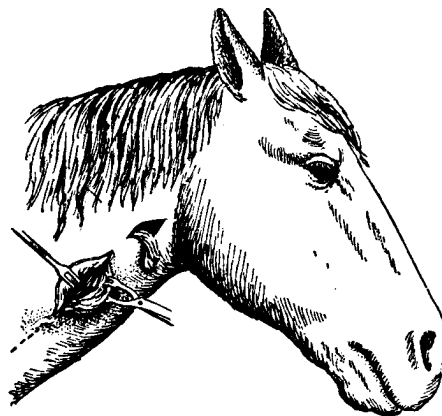


Рис. 60. Удаление некротизированной яремной вены.

ВОСПАЛЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ (LYMPHANGOITIS)

Капиллярная лимфатическая сеть поражается во всех случаях развития инфекции в тканях и одновременно с распадом последних разрушается на большем или меньшем протяжении. При этом до сформирования устойчивого грануляционного барьера

микробы, токсические продукты их жизнедеятельности, продукты нарушенного обмена веществ и тканевого распада в большом количестве поступают в лимфоток. Этим создается угроза гнойного воспаления лимфатических сосудов, корни которых лежат в зоне локализации инфекционного очага. Так, например, поражаются

лимфатические сосуды в связи с развитием инфекции в ране, при флегмоне, при гнойных процессах в суставах, сухожильных влагалищах. Однако все эти заболевания не всегда осложняются нагноением в основных лимфатических стволах. У животного с достаточно устойчивым организмом гнойное воспаление в конце концов локализуется. Его распространению противодействуют тканевые реакции защиты, в том числе и барьеры лимфатической системы.

Форма густо расположенных клапанов лимфатических сосудов весьма сложна. Одни из них полностью перекрывают просвет сосуда и имеют расположенное центрально или эксцентрично отверстие; другие представляются двустворчатými; рядом с ними встречаются клапаны, выступающие в просвет сосуда с плоскости смежно лежащего клапана. Когда соответствующий отдел лимфатического сосуда наполняется, клапаны, лежащие на этом уровне, полностью закрывают его просвет. В этот момент смежный периферический отрезок сосуда бывает сужен и отверстия его клапанов расширены (рис. 61). Он способен принимать в себя лимфу. Когда в лимфатических сосудах из очага инфекции поступают токсические вещества в большом количестве и длительное время, функции сосудов и отток лимфы нарушаются. Таким образом, ограничивается дальнейший ток ядовитых веществ и проникновение микробов из первичного очага.

Другим важным фактором защиты со стороны лимфатической системы является высокая активность клеточных элементов сосудистой стенки. Будучи в фиксированном состоянии или отщепленными от стенки, они могут фагоцитировать громадное количество микробов и всевозможнейшие мелкие частицы другого происхождения. Именно в мелких лимфатических сосудах и их корнях прежде всего возникает в окружности инфицированного участка



Рис. 61. Клапаны лимфатического ствола:

1, 2 и 3 — клапаны, фиксированные у стенки сосуда; 4 и 4' — клапаны, фиксированные на смежных клапанах; 5 — расширенное отверстие клапана в участке сужения сосуда.

первичный подвижный барьер в форме клеточного инфильтрата. Этот барьер сохраняется и в тот период развития воспалительного процесса, когда под воздействием токсинов происходит распад эндотелия, выпадение фибрина и формирование тромбов. Последнее наступает при расширении сосудов, закрытии отверстий в клапанах (рис. 62) и нарушении лимфотока.

Ограничение активной подвижности, обусловленное болезненностью, и развитие воспалительного процесса в региональных лимфатических узлах также затрудняют ток лимфы, способствуют тромбообразованию сосудов в участке их поражения, задержке токсических веществ и микробов в первичном очаге инфицирования.

Клинические формы и течение

Различают две формы лимфангоита: сетчатый и стволочный.

Сетчатый лимфангоит (lymphangitis reticularis) характеризуется расширением и уплотнением мелких сосудов, инфильтрацией их стенок и прилежащих тканей. Когда воспалительный процесс локализуется в коже, сеть пораженных сосудов хорошо видна при осмотре, особенно в участках тела, где кожа тонкая и нежная (препугий, мошонка, вымя, промежность). Пальпаторно определяется уплотнение и заметное повышение чувствительности в области распространения лимфангоита. Региональные лимфатические узлы увеличены в объеме и уплотнены. Позже, спустя три-четыре дня от начала заболевания, во многих местах выпячивания лимфатических сосудов обнаруживаются мелкие фокусы распада кожи с выделением ограниченного количества гноя. Он засыхает в тонкие корочки, отторгающиеся в процессе эпителизации.

Столочный лимфангоит (lymphangitis truncularis), в зависимости от локализации основного очага инфекции, поражает поверхностные или глубокие крупные сосуды. В том и другом случае клинические проявления его несколько различны.

Воспаление поверхностных лимфатических стволов сопровождается утолщением их во много раз, что объясняется инфильтрацией сосудистых стенок и клапанов, набуханием их, переполнением сосудов лимфой. К этому присоединяется инфильтрация клетчатки, прилежащей к стенкам сосудов. С улучшением

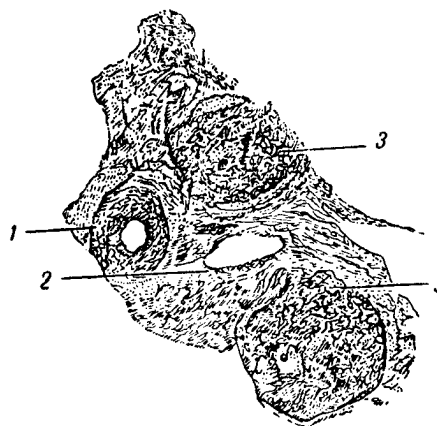


Рис. 62. Тромбоз лимфатических сосудов (зарисовка поперечного среза при четырехкратном увеличении):

1—артерия; 2—вена; 3—лимфатические стволы.

состояния в основном очаге инфицирования уплотнение их, в тех случаях когда процесс не сопровождается тромбозом, исчезает через несколько дней. Одновременно ослабевают и другие признаки лимфангоита: снижается температура тела, уменьшаются болезненность и припухание региональных узлов.

При поражении, протекающем с распадом эндотелия на более или менее обширных поверхностях и тромбированием сосуда, нагноительный процесс в громаднейшем большинстве случаев развивается одновременно в нескольких участках сосуда. В этом случае по длине припухлости, до этого равномерно контурированной, появляются небольшие выпуклости, легко устанавливается флюктуация. Абсцессы формируются также в тканях, прилежащих к сосуду. Через короткое время (два-три дня с момента контурирования очага) они самопроизвольно вскрываются.

Воспаление глубоких лимфатических стволов выражается несколько иными признаками. Со стороны покровов тела пораженные сосуды не определяются, так как процесс развивается под глубокими листками фасций апоневрозов или в межмышечных промежутках. В области поражения обнаруживается обширная равномерная припухлость без резких границ. Такой процесс обычно осложняется глубокой флегмоной с характерными для нее нарушениями в организме и ярко выраженным воспалением региональных лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз

В практическом отношении чрезвычайно важно отличить у лошадей гнойный лимфангоит от эпизоотического (последний рассматривается в курсе эпизоотологии). Имеется ряд симптомов, характерных для каждого из этих процессов.

1. При гнойном стволовом лимфангоите вначале выступает равномерная припухлость по ходу пораженного ствола. Только в дальнейшем, с образованием фокусов абсцедирования и угасанием воспалительной реакции со стороны прилегающей клетчатки, более четко контурируется его шнур с выпячиваниями в местах нагноения. Эпизоотический лимфангоит на всех его стадиях характеризуется ясной четкообразностью на всем протяжении сосуда.

2. Фокусы прорыва экссудата наружу при эпизоотическом лимфангоите представляют собой вяло заживающие, блюдцеобразные язвы с фистулезными ходами в глубину, выстланными грибовидными разрастаниями грануляций. Каналы прорыва гноя из очагов острого гнойного лимфангоита сравнительно быстро заживают, как в большинстве случаев самопроизвольных вскрытий абсцессов.

3. Типичная для эпизоотического лимфангоита пролиферация соединительной ткани с формированием уплотненного валика в окружности язвы, при гнойном лимфангоите тем слабее выражена, чем вирулентнее возбудитель.

4. Гнойный лимфангоит до момента прорыва фокусов абсцедирования сопровождается, как и другие гнойные процессы, сильной болезненностью. При эпизоотическом лимфангоите болезненность, наоборот, нарастает только в более поздние периоды его течения и главным образом в связи с вторичной инфекцией открывшихся очагов.

5. Лихорадка при остром гнойном стволовом лимфангоите является постоянным симптомом. При эпизоотическом лимфангоите температура тела животного повышается только в случае секундарного инфицирования.

6. Решающим для диагноза и обязательным в каждом случае появления подозрения на эпизоотический лимфангоит является микроскопическое исследование с целью обнаружения *Cryptococcus farciminosus*.

Лечение

Больному животному предоставляют покой. На конечностях применяют иммобилизирующие повязки. В период лихорадки назначают стрептоцид, пенициллин. Особого внимания требует к себе первичный очаг инфекции. Он должен быть вскрыт разрезом; мертвые ткани удаляют; межтканевые гнойные карманы дренируют. При сетчатом лимфангоите целесообразно наложить повязку, пропитанную жидкой мазью Вишневского, или спирт-ихтиоловый компресс. Очаги нагноения по ходу лимфатических стволов также вскрывают.

ЛИМФАДЕНИТ (ЛИМФОНОДУЛИТ)

Воспалительные процессы развиваются в лимфатических узлах вследствие раздражения их микробными токсинами и продуктами тканевого распада. Заносятся они с одной стороны током лимфы из инфицированных тканей и органов, а с другой — гематогенно.

В зависимости от свойств раздражителя, длительности поступления его в узлы, реактивности организма, воспаление протекает в форме серозного, гнойного или продуктивного процесса.

Серозное воспаление лимфатических узлов характеризуется увеличением их объема, гиперемией и мелкими кровоизлияниями, расширением приводящих сосудов (рис. 63). На разрезе узлов заметны выпячивания паренхимы в промежутках разрыхленных и утолщенных трабекул. Такое состояние — *lymphadenitis simplex* — обратимо; воспалительные явления исчезают с прекращением поступления токсических веществ в узел. Продолжающийся приток микробов и токсических веществ ведет к развитию гнойного лимфаденита.

Гнойное воспаление лимфатических узлов сопровождается распадом их с образованием абсцессов. Рыхлая соединительная ткань в окружности очага поражения, как и сам узел (до равномерного разрастания пиогенной оболочки), оказывается

обильно пропитанной экссудатом. В дальнейшем, с разрывом грануляционной ткани со стороны капсулы лимфатического узла, воспалительный процесс локализуется непосредственно в его границах. При этом

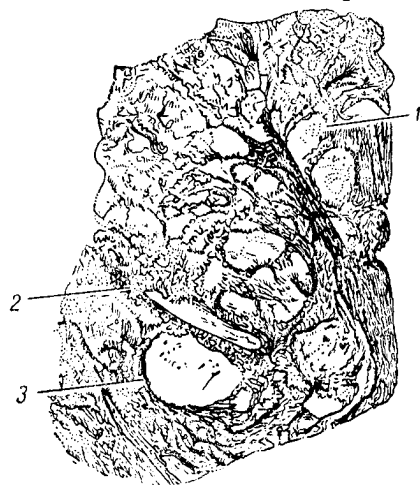


Рис. 63. Изменения тканей, прилежащих к пораженному лимфатическому узлу:

1 — скопление отечной жидкости в клетчатке; 2 — косой срез артерии; 3 — расширенный лимфатический сосуд.

ткань распадается или в ограниченном числе узелков, или разрушается весь узел.

Когда лимфаденит вызван тяжелой стрептококковой инфекцией, гнойное расплавление, помимо узла, одновременно развивается также в окружающей клетчатке и протекает по типу флегмоны. Частыми осложнениями такого процесса являются тромбоз и общая гнойная инфекция.

Ограниченные нагноения в лимфатических узлах чаще, чем в других тканях, инкапсулируются и обизвествляются. Микробы, остающиеся жизнеспособными в подобных очагах (латентная инфекция), в последующем могут

обуславливать рецидивы заболевания или развитие септического процесса.

Хроническое течение лимфаденита связано с длительным раздражением лимфатического аппарата определенной области тела токсическими веществами и микробами, поступающими из вяло заживающих ран, язв, инфекционных гранул и т. п. Основу тканевых изменений в этом процессе составляют гиперплазия лимфоидной ткани и пролиферация соединительной ткани трабекул и капсулы с превалированием одного из этих явлений в том или ином случае.

Отдаленная судьба пораженного лимфатического узла — сморщивание вследствие рубцевания.

Клинические симптомы и диагностика

Серьезная форма воспаления поверхностных лимфатических узлов легко диагностируется на основании обнаружения болезненной припухлости на уровне соответствующего узла, установления пальпацией уплотнения округлой или продолговатой формы, иногда прощупывания при внимательном исследовании отдельных, увеличенных в объеме узелков, подвижных в отношении прилегающих тканей.

Труднее распознается серозное воспаление глубоких лимфатических узлов. Только существование первичного гнойного очага в определенном участке тела и ясно выраженная болезненность в области расположения региональных лимфатических узлов дают основания судить об их воспалении.

В начальной стадии гнойного лимфаденита наблюдается разлитая, сильно болезненная припухлость. Отдельные узелки пакета не пальпируются. Поражение узлов в подвижных областях тела (глубокие паховые, подколенные) сопровождается значительным нарушением функции движения. Изменения в организме, характерные для тяжелой гнойной инфекции, ярко выражены и часто протекают по типу септической реакции, когда процесс осложняется глубокой флегмоной. В последующем, с отграничением очага грануляционной тканью, в полном комплексе обнаруживаются симптомы абсцедирования. Каналы прорывов гноя заживают медленно.

Важным симптомом гнойного воспаления лимфатических узлов является затруднение лимфооттока в соответствующей области тела.

Отеки, появляющиеся при этом на конечностях, особенно тазовых, со стороны препуция и вентральной стенки живота (у лошадей), сохраняются неделями и месяцами. Такая устойчивость их объясняется медленным развитием путей лимфооттока к другим системам узлов и в обход массивных рубцовых разрастаний.

Хронический продуктивный лимфаденит, в отличие от гнойного, не вызывает у животного болей или протекает при незначительно повышенной чувствительности. Пальпаторно устанавливается плотная, контурированная, иногда бугристая припухлость. Измененный узел по всей окружности фиксирован к соседним тканям и поэтому мало подвижен. В каждом отдельном случае специфических инфекций (мыт, актиномикоз, ботриомикоз, сепс, туберкулез и т. д.), кроме отмеченных явлений, в большей или меньшей степени проявляются особые симптомы, характерные для этих заболеваний. При постановке дифференциального диагноза необходимо учитывать возможность ошибок, так как клинические картины лимфаденита и некоторых опухолей имеют большое сходство.

Лечение

В терапии, как и при лимфангите, должно внимание уделять первичному очагу инфекции (разрез, удаление омертвевших тканей, инородных тел, дренирование, защита от вторичного инфицирования). До обнаружения явных признаков формирования гнойных полостей используют консервативные методы лечения (спиртовые компрессы, парафинотерапия, диатермия). Обязателен строгий покой. На конечности накладывают иммобилизирующие повязки.

Абсцессы вскрывают разрезами, обеспечивающими свободный сток экссудата. Осложнение флегмоной требует дренирования глубоких гнойных карманов.

Во всех случаях гнойного лимфаденита, как в начальный период, так и после оперативного вмешательства, применяют сульфаниламиды, пенициллин, стрептомицин. Противосептические средства вводятся, пока существуют явления острого гнойного воспаления.

СЛОНОВСТЬ

Слоновость (elephantiasis) — старинное определение заболевания, характеризующегося стойким увеличением размеров конечностей на почве диффузного разрастания соединительной ткани и склероза.

Этиология и патогенез

Заболевают в основном лошади — тяжеловозы; у них слоновость тазовых конечностей — частое явление. В патогенезе заболевания основное значение имеет нарушение лимфооттока в тканях периферических отделов тела, что может быть обусловлено многими патологическими состояниями.

В периферических участках тазовых конечностей застой лимфы часто наблюдается вследствие лишения лошадей движений при длительном пребывании их в стойлах. Существование каких-либо препятствий на пути тока лимфы вызывает постоянное накопление и задержку ее в тканях. Для этого достаточно набухания глубоких паховых лимфатических узлов, сдавливания их или основных лимфатических стволов рубцовыми разрастаниями, опухолями, затруднения оттока крови (см. о варикозном расширении вен). Глубокие изменения, наступающие в результате гнойного лимфодулитита или лимфангоита, сопровождаются более значительными нарушениями оттока лимфы.

В большинстве наблюдаемых в практике случаев слоновости у лошадей главнейшим причинным фактором их служат хронические или рецидивирующие воспалительные процессы в области пута и пальца, развивающиеся в связи с «засеканием». Повторное травмирование и кровоизлияния в этих участках ведут к местному разрастанию соединительной ткани, к склерозу. В дальнейшем, когда уже имеются обширные рубцовые напластования в коже и подлежащих тканях, действие той же причины усиливается, так как животное больше не испытывает острой боли в момент травмирования и после него. Травмы рубцовой ткани, где рассасывание кровоизлияний и погибших тканей замедлено, влекут за собой устойчивое раздражение лимфатического аппарата конечности, что в конце концов завершается функциональной недостаточностью его и застоем лимфы. Анатомические изменения клапанов, склероз сосудистых стенок наступают несколько позже. Первоначальным патогенетическим моментом здесь служит снижение тонуса глад-

ких мышечных волокон как в лимфатических узлах, так и в сосудах.

Очень редки случаи асептического течения повторных травматических повреждений мощных рубцовых пластов. Они, как правило, бывают густо усеяны в глубине мелкими и более крупными (до размеров голубиного яйца) очагами гнойного распада. Клинические признаки гнойного воспаления или вовсе отсутствуют, или выражены очень слабо. При наличии таких очагов лимфатический аппарат конечности находится под постоянным воздействием токсических веществ, поступающих из области травмирования.

Вторым причинным фактором, нередко сочетающимся с вышеупомянутым, является онхоцеркоз с поражением тканей конечностей. В этом случае лимфоотток первоначально затрудняется также вследствие функциональных нарушений в лимфатических сосудах и узлах, испытывающих влияние продуктов жизнедеятельности бесчисленного множества гельминтов и продуктов тканевого распада, непрерывно поступающих из очагов их локализации.

В дальнейшем, независимо от характера основной причины, в качестве патогенетического фактора выступает разrost соединительной ткани во всей области застоя лимфы. Продукты обмена веществ, содержащиеся в ней, стимулируют пролиферативный процесс, в результате чего усугубляется состояние застоя. Последний вызывается ущемлением лимфатических сосудов, проходящих в зоне пролиферации, а также усилением их функциональной недостаточности на почве морфологических изменений (склероз стенок и клапанов, срастание их в расширенном состоянии с прилежащими уплотненными тканями). В этой стадии процесса неизбежно возникают и в дальнейшем прогрессируют нарушения оттока крови. Так рождается порочный круг: лимфостаз стимулирует пролиферацию соединительной ткани, а разrost и последующее уплотнение ее поддерживают застой лимфы.

Варикозное расширение вен

Вопрос о варикозном расширении вен (varix) уместно рассматривать одновременно с нарушениями лимфооттока. Эти явления патогенетически связаны самым тесным образом: нет случаев слоновости, в течение которых отсутствовала бы флебэктазия; не наблюдается более или менее значительного расширения вен в определенной области тела, которое не сопровождалось бы затруднениями лимфооттока. Такая взаимозависимость отчасти обусловлена существованием лимфо-венозных анастомозов, которые при патологии лимфообращения расширяются в значительной степени и частично обеспечивают отток лимфы через венозную систему периферии. Этим самым в известной мере компенсируются функциональные расстройства лимфатического аппарата, которые возникают при ослаблении сердечной деятельности, тромбозах, при циррозе печени и т. п.

Вполне обосновано утверждение, что одной из причин, способствующих развитию варикозного расширения вен, является недостаточность их клапанного аппарата. Так, например, вены хвоста, лишенные клапанов, часто значительно расширяются в нижнем отделе хвоста у коров в старом возрасте, реже у свиней. Иногда малоопытные специалисты принимают выпяченные варикозные узлы хвоста за флюктуирующие патологические полости, требующие разреза. Следует отметить, что на общем фоне утолщенных, разбухших и склерозированных тканей (слоновость) только при более внимательном исследовании определяется истинная природа таких узлов.

Варикозное расширение вен семенного канатика, наблюдаемое у старых животных, также сочетается с затруднениями лимфооттока во всей густой сети лежащих подбрюшинно сосудов, окутывающих канатик от семенника до пахового канала.

Патологоанатомические изменения

Изменения тканей при слоновости характеризуются фиброзом, более выраженным в поверхностных слоях. Кожа утолщена и уплотнена; подкожная клетчатка сплошь превращена в равномерный

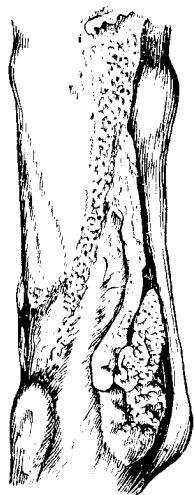


Рис. 64. Поверхностная лимфатическая сеть на уровне голени при слоновости.

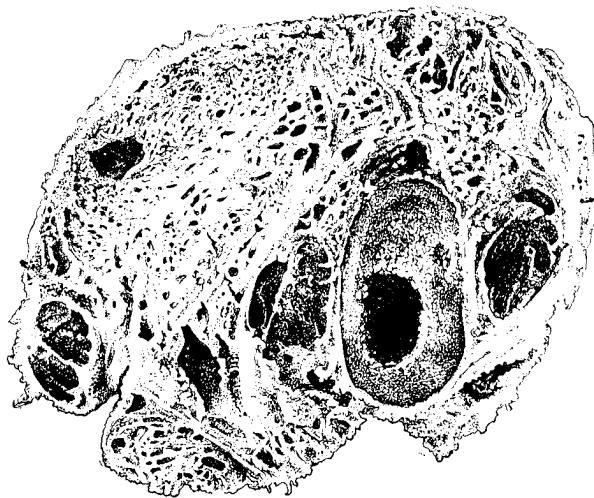


Рис. 65. Поперечный распил конечности на уровне голени при слоновости (лимфатические и венозные сосуды контурированы тушью методом ретроградной инъекции).

толстый пласт фиброзной ткани, срастающейся с кожей, а в глубине — с утолщенными фасциальными и апоневротическими листками.

Система лимфатических сосудов поверхностных слоев клетчатки представлена широким, густым сплетением множества мелких и крупных расширенных стволов (рис. 64). Среди них нет

сосудов, которые напоминали бы собой стволы, лежащие в соответствующих местах нормальных тканей. Это — «вытянутый моток сосудов» без следов нормальной структуры.

На поперечном распиле конечности (рис. 65) отмечается чрезвычайно густая сеть таких же сосудов, местами достигающих в диаметре 1 см; они пронизывают все слои тканей. В несколько меньшем количестве они имеются в мышцах. Глубокие слои склерозированной клетчатки с включенными в них сплетениями лимфатических сосудов напоминают губку.

Поверхностные и глубокие вены утолщены, расширены (рис. 66); они сообщаются с рядом лежащими и отдаленными венами большим количеством крупных анастомозов. Местами стенки их истончены и растянуты в варикозные узлы.

Лимфо-венозные анастомозы позволяют в таких случаях контурировать тушью, вводимой в лимфатические сосуды проксимального отдела конечности, все лимфатические и венозные сосуды на всем протяжении препарата. Это свидетельствует о значительной недостаточности клапанов в обеих сосудистых системах (в норме, как это общеизвестно, ретроградная инъекция их удаляется только на коротком расстоянии).



Рис. 66. Венозные сосуды при слоновости.

Клинические признаки и диагностика

В случаях большой давности пораженная конечность или хвост увеличиваются до больших размеров (рис. 67 и 68). Ткани плотны; надавливание пальцем оставляет медленно исчезающую ямку (отек); только в участках, где кожа и подлежащая клетчатка сплошь пророщены рубцовой тканью, отек слабо выражен.

При слоновости нижнего отдела конечности расширения венозных сосудов не отмечается. Когда поражение простирается до уровня коленного сустава, поверхностные венозные сосуды отчетливо выступают толстыми извитыми шнурами. Пальпаторно по ходу их обнаруживается ундуляция.

Кожа на уровне суставов собрана в складки. Последние особенно массивны (рис. 69), когда затруднения лимфооттока достигают высокой степени в течение сравнительно короткого времени и в дальнейшем остаются устойчивыми, что, в частности, наблюдается при разрастании опухолей в тазовой полости и в области бедренного канала.

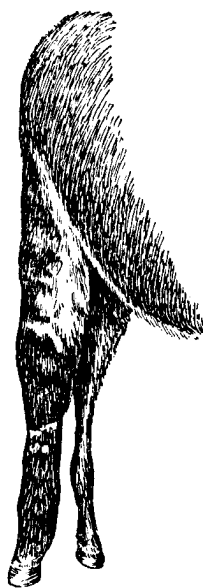


Рис. 67. Слоновость у годовалого жеребенка на 5-м месяце течения процесса после ушиба бедра.

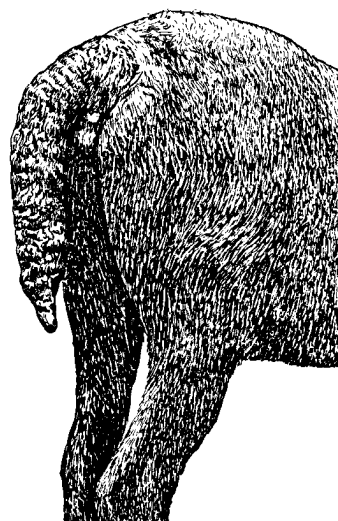


Рис. 68. Слоновость хвоста (заболеванию предшествовал длительный некроз последних хвостовых позвонков).



Рис. 69. Слоновость при липоматозе в бедренной области.

Чувствительность тканей понижена. В отечной коже отмечается снижение температуры. Общие нарушения в организме отсутствуют. В участках слоновости температура или не повышается, или подъем ее бывает незначительным и кратковременным даже при наличии инфекции. Это — обычное явление во всех случаях, когда рецепторные аппараты нервной системы мало восприимчивы, что и бывает при застое лимфы.

Осложнения

К частым осложнениям слоновости относятся трещины кожи в местах образования складок (на сгибательных поверхностях суставов) и язвы в участках постоянного травмирования, главным образом путовой области. В том и другом случае отмечается длительное выделение лимфы каплями поверхностью кожи, лишенной эпидермиса. Достичь заживления трещин и язв при слоновости почти невозможно (неизбежны рецидивы).

Лечение

При условии устранения причины застоя лимфы в ранних случаях, до появления явных признаков недостаточности клапанного аппарата лимфатических сосудов и вен, удается предотвратить прогрессирование склероза тканей и добиться устойчивого излечения. (Отсутствие глубоких функциональных нарушений со стороны лимфатических сосудов и узлов определяется в процессе проводки или легкой работы; быстрое исчезновение отека и медленное нарастание его через несколько часов после работы дает основание надеяться на излечение.) Такому животному нужно подобрать такой вид работы, при которой оно было бы возможно больше в движении. Дополнительно применяют массаж, эластичное бинтование в периоды отдыха, тканевую терапию, мочегонные средства. Запущенные случаи большой давности, тем более осложненные обширными изъязвлениями, следует считать неизлечимыми. Такие животные могут быть использованы на шаговой работе до тех пор, пока это позволяет тяжесть конечности.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КОСТЕЙ

Изменения надкостницы, костной ткани и костного мозга, развивающиеся в процессе инфекции, патогенетически тесно связаны и взаимно обусловлены. Поэтому целесообразно рассматривать их вместе, но с учетом особенностей, присущих отдельным группам процессов, первично появляющихся в той или иной ткани.

ГНОЙНЫЙ ПЕРИОСТИТ

Гнойное воспаление надкостницы (periostitis purulenta) чаще бывает следствием перехода процесса со стороны прилежащих тканей. При этом роль важного способствующего фактора

играют открытые и закрытые травматические повреждения. Заболевание начинается острой формой воспаления, переходящей часто в хроническую. Специфические периоститы (актиномикозный, туберкулезный) уже в начале своего развития имеют все черты хронического воспалительного процесса.

Патологоанатомические изменения

Характерной особенностью тканевой реакции при остром неспецифическом периостите в начальной его стадии служит серозно-клеточная инфильтрация с мелкими густыми кровоизлияниями. Эти изменения сопровождаются набуханием и утолщением надкостницы.



Рис. 70. Хронический оссифицирующий периостит вследствие гнойного воспаления.

Свежие инфильтраты при благоприятном течении заболевания могут рассосаться, не оставляя после себя изменений со стороны надкостницы и кости. Когда травматическим повреждением и инфицированием создается длительное раздражение, наступает фиброзное перерождение надкостницы (periostitis fibrosa) и его отдаленное следствие — оссификация пролиферата (periostitis ossificans). При этом, как и в результате повторных травматических раздражений, в участке поражения надолго остаются равномерно плоские или бугристые разрастания (экзостозы, остеофиты, гиперостозы) (рис. 70).

Более тяжелая, прогрессирующая гнойная инфекция приводит к отделению надкостницы с образованием полости в форме поднадкостничного абсцесса. С возникновением его неизбежно разрушение надкостницы в участке прорыва гноя, иногда на широком протяжении, и оголение кости. Лишившись питания со стороны надкостницы, оставаясь под воздействием продуктов нагноения, кость в дальнейшем распадается (узурируется): на ее поверхности появляются дефекты. Такой процесс прогрессирующего разрушения костной ткани с медленным разрастанием мелкозернистых, кровоточивых грануляций со стороны гаверсовых каналов именуют к а р и е с о м.

Клиническая картина и диагностика

Характерными признаками острого гнойного периостита являются: припухлость в участке поражения; сильная болезненность и связанная с ней значительная степень расстройства движения; повышение температуры тела, учащение пульса, левосторонний сдвиг в лейкоцитарной формуле.

С прорывом гноя наружу процесс переходит в хроническую форму. Воспалительные явления ослабевают. При длительном течении кариеза кости из канала свища выделяется жидкий коричневатый гной, нередко неприятного запаха. Зондированием без труда удастся установить оголение кости и ее неровности в местах распада.

Частыми осложнениями гнойного периостита в острой стадии являются флегмона окружающих тканей, бурный гнойный распад (некроз) кости на широком протяжении, а также остеомиелит (см. ниже).

Лечение

Противосептические средства — пенициллин, сульфаниламиды назначают внутрь или внутривенно, на конечностях внутриартериально. Когда воспаление протекает по гиперэргическому типу, сопровождается глубокими нарушениями в организме и достоверно известна локализация очага нагноения, производят ранний разрез с рассечением инфильтрированной надкостницы. Этим удастся предотвратить отслоение ее и формирование поднадкостничного абсцесса. Местно, вглубь разреза, вводят смесь стрептоцида и пенициллина. Покой необходим до исчезновения боли.

Во время абсцедирования и скопления гноя последний удаляют через разрез. Рану дренируют марлей; конец ее подводят непосредственно к кости.

При кариозном процессе узкие свищевые каналы расширяют разрезами для создания условий беспрепятственному выделению экссудата. В зависимости от локализации и распространения процесса используют короткий, циркулярный или параренальный новокаиновый блок. В запущенных, вяло протекающих случаях показана тканевая терапия.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КОСТИ

Гнойный остит с разрушением костной ткани на более или менее большом протяжении по плоскости и вглубь развивается обычно при тяжелом гнойном периостите. Он часто наблюдается у лошадей в области затылка (атлант, затылочная кость) и холки (остистые отростки, лопатка) как осложнение при глубокой флегмоне. Копытная кость нередко вовлекается в процесс, когда гнойная инфильтрация распространяется в сосудистом и периостальном слоях основы кожи. У крупного рогатого скота и свиней кости пальца (чаще копытная и венечная) поражаются при панариции.



Рис. 71. Гнойный остит бедра у свиньи при переломе.

Распад костей нередко отмечается при гнойном воспалении периодонта, слизистых оболочек носовой полости и воздухоносных синусов. Маклоковый бугор, ребра и наружный бугор плечевой кости подвергаются гнойному разрушению при пролежнях. Гнойный остит — неизбежный спутник инфицированных переломов (рис. 71); он наблюдается во многих других случаях существования для микробов открытых путей в гаверсовы каналы. Последнее и служит главнейшим патогенетическим моментом рассматриваемого процесса; костная ткань некротизируется на всем протяжении, где нарушается ее сосудистая система.

Патологоанатомические изменения

Свежая гнойная инфильтрация губчатой костной ткани характеризуется изменением ее цвета в коричневатый. Такое явление хорошо заметно на распиле кости. Границы поражения четко обозначены смежными нормальными участками костной ткани, питающимися от других уцелевших сосудистых ветвей. Позже костный мозг превращается в жидкую гнойную массу, а кость становится порозной, ломкой. По периферии участка поражения наблюдаются гранулирование и отделение омертвевшей костной ткани в форме рыхлого секвестра. Существование его сопровождается, как обычно, постоянным гноеотделением из канала свища.

Секвестры компактной костной ткани в период их отделения грануляциями от прилежащих участков кости с наружной, подperiостальной поверхности мало отличаются от соответствующих сегментов нормальной кости. Под воздействием ферментов экссудата они в дальнейшем неравномерно узурируются и превращаются в бесформенные кусочки. Более мелкие костные секвестры, распадаясь в течение месяцев на части, могут с гноем выделиться наружу.

Со стороны окружающих участков кости развивается конденсирующий остит, а со стороны надкостницы уровня секвестрации — пролиферация остеонной ткани.

Клинические явления

В острой стадии гнойный остит протекает с теми же симптомами, что и гнойный периостит, которые ослабевают с образованием свища и началом выделения гноя. В экссудате часто обнаруживаются мелкие кусочки мертвой костной ткани. Более крупные обломки ее иногда застревают в канале свища. Зондируя в позднюю стадию процесса, в гнойной полости нащупывают подвижный секвестр.

Ясную картину с определением границы распада кости, формы полости и секвестра, характера конденсирующего остита и периостальных разрастаний дает рентгенограмма.

Лечение

При гнойном остите губчатых костей уже в период гнойной инфильтрации рационально предпринять оперативное вмешательство. Цель его — удалить очаг поражения, что может быть выполнено двумя способами: путем иссечения в пределах здоровых участков и кюретажем. Первый прием удобоприменим при поражении ребер (резекция), остистых отростков, хвостовых позвонков (ампутация). У мелких животных и крупного рогатого скота ампутируют также пальцы, когда гнойный остит захватывает кости фаланг.

При поражении широких губчатых костей (маклоковый и седалищный бугры, грудная кость и др.) используют второй способ. Хрупкая ткань пораженного участка легко режется острой ложкой или кюреткой. Важно полностью удалить очаг гнойной инфильтрации. В этом отношении контролем служит осмотр стружек костной ткани: пока удаляется пораженный участок, они ломки, желтоватого или буроватого оттенка; стружки здоровой костной ткани более упруги, нормального для губчатых костей интенсивного розового оттенка. Заканчивают операцию введением в полость рыхлого тампона с завернутым в него порошком антисептического вещества (стрептоцид, смесь его с пенициллином, ксероформ, борная кислота и др.). Рану тщательно закрывают повязкой. При удалении тампона (на пятый-шестой день) существуют все основания судить об успешности операции: если очаг поражения полностью удален, тампон пропитывается розовым экссудатом, а вне тампона он имеется в ограниченном количестве. Если при операции остаются участки гнойной инфильтрации, из раны в большом количестве выделяется коричневый экссудат с примесью комков фибрина.

Более просто выполняется оперативное вмешательство в застарелых случаях, когда секвестр уже отделен и лежит в полости, выстланной грануляционной тканью. Его извлекают через свищевой канал, расширенный разрезом.

ОСТЕОМИЭЛИТ

Этиология и патогенез

Гнойное воспаление костного мозга (osteomyelitis purulenta) в чистой форме, без поражения кости и надкостницы, наблюдается весьма редко, хотя микробы проникают в костный мозг при многих инфекционных заболеваниях и острых хирургических процессах. Здесь развитию их противодействует высокая фагоцитарная активность клеток ретикуло-эндотелиального аппарата. Только при условии ослабления иммунобиологической защиты организма микробы, внедрившиеся в костный мозг или находящиеся в его ткани в дремлющем состоянии, начинают усиленно развиваться и вызывают гнойное воспаление.

Главнейшей предпосылкой к возникновению гнойного воспаления костного мозга до недавнего времени считали тромбоз и эмболию питающих его кровеносных сосудов. Теперь эмболии не отводят той роли и значения, какие ей приписывал основоположник этой теории — Лексер. Опытами С. М. Дерижанова доказано, что: 1) костный мозг при введении в организм сенсibilизирующих веществ, например сыворотки, интенсивно реагирует; в стенках его сосудов отмечается фибриноидное набухание, простирающееся в широких границах параваскулярно и сопровождающееся асептическим распадом (некрозом) ткани; 2) у таких сенсibilизированных (ставших восприимчивыми) животных гнойный остеомиелит развивается в одной или нескольких костях при введении даже небольшого количества микробов. Пользуясь такой методикой, в основе которой лежит нарушение функциональных способностей нервной системы и связанное с ним повышение чувствительности животного, легко удастся получить острую, септикопиемическую, и хроническую форму остеомиелита. Без предварительного воздействия на организм продуктами белкового распада, одним введением микробной культуры, как это подтверждается данными экспериментальной патологии, в редких случаях удастся вызвать гнойное воспаление костного мозга.

Эти данные чрезвычайно важны для уяснения патогенеза остеомиелита. Очаг поражения возникает прежде всего в участке, подвергнутому травматическому (ушиб, перелом) воздействию, т. е. в месте пониженной резистентности. Точно так же при хирургических инфекционных процессах первичный остеомиелитический фокус развивается там, где в околокостных тканях локализуются гнойнонекротические изменения и порождаемые ими трофические нарушения выражены в наибольшей степени. Среди других предрасполагающих факторов развитию остеомиелита способствуют нарушения обмена веществ, в частности авитаминозы, истощение, тяжелые заразные заболевания.

У животных гнойным остеомиелитом наиболее поражаются нижняя челюсть (рис. 72) — при пульпите коренных зубов и гнойном периодонтите, ребра, маклоковый бугор — при ушибах, переломах и пролежнях, остистые отростки у лошадей (рис. 73) — в связи с флегмонозными инфильтратами в их окружности и гнойно-осложненным онхоцеркозом. Реже гнойное воспаление костного мозга наблюдается со стороны подъязычной, грудной и других губчатых костей. Открытые и закрытые переломы, осложненные гнойной инфекцией, во всех случаях таят в себе угрозу развития воспаления костного мозга (рис. 74). Спонтанный гематогенный остеомиелит трубчатых костей конечностей у животных, в отличие от людей молодого возраста, представляет весьма редкое заболевание.

При размножении микробов в костном мозге тканевая реакция проявляется обычной картиной гнойного воспаления: расширением сосудов и гиперемией, повышением их проницаемости и воспали-

тельным отеком, мелкими кровоизлияниями, последующим замедлением тока крови и стазом в капиллярах и сети мелких сосу-

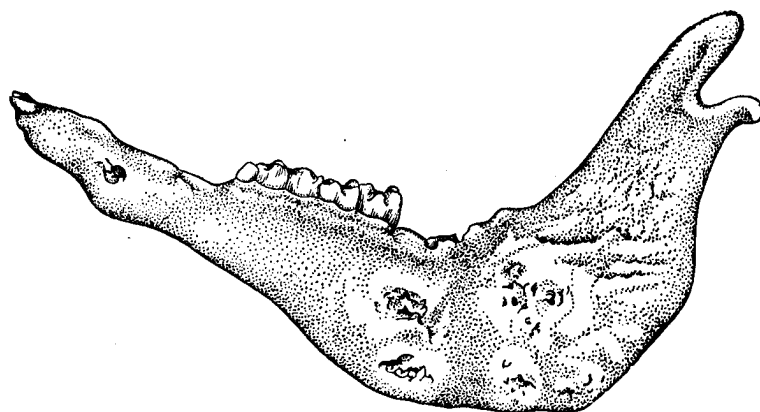


Рис. 72. Остеомиелит нижней челюсти.

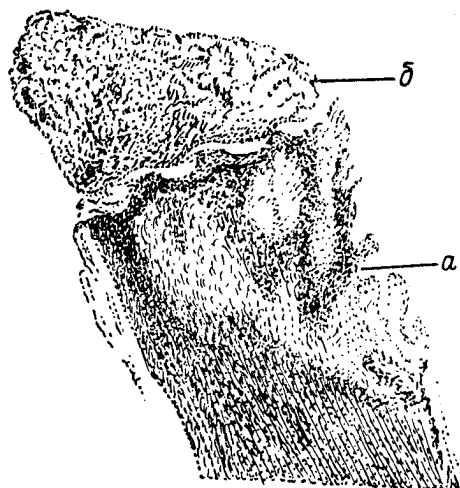


Рис. 73. Остеомиелит остистого отростка:
а — участок секвестрации; б — rareфикация апофиза.

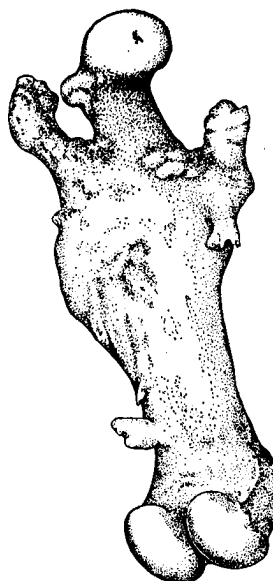


Рис. 74. Хронический
остеомиелит бедра
у свиньи.

дов. Фибриноидное набухание, тромбоз и гнойное расплавление пораженных сосудов — завершающий этап сосудистых нарушений.

В соответствии со степенью сосудистых изменений нарушения в костном мозге характеризуются пропитыванием его серозным экссудатом, когда устойчивость организма значительна, а патогенное действие микробов не так велико, и распадом его вследствие обильной гнойной инфильтрации, когда у сенсibilизированного животного инфекция прогрессирует. Бурное течение ее сопровождается разрушением костного мозга на большом протяжении. В отдельных случаях воспалительный процесс в губчатой костной ткани имеет тенденцию к локализации в форме ограниченного фокуса нагноения, развивающегося по типу абсцесса Броди (рис. 75).

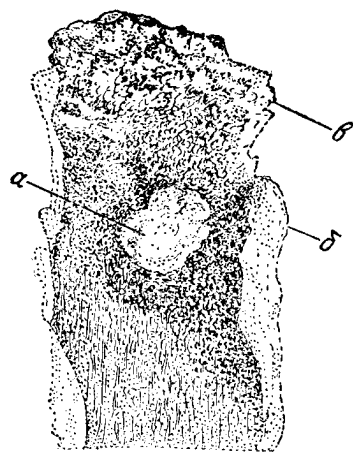


Рис. 75. Ограниченный гнойный очаг в остистом отростке:

а — абсцесс Броди; б — разrost надкостницы; в — апофиз в состоянии патологической оссификации.

Костные трабекулы в зоне гнойной инфильтрации также расщепляются ферментами экссудата и микробов. Когда обширная гнойная инфильтрация примыкает к компактному слою кости, он некротизируется на всем протяжении, где сосудистая система гаверсовых каналов вовлекается в воспалительный процесс. При этом разрушение в редких случаях ограничивается на определенной глубине, с некрозом тонкого слоя кости; обычно и со стороны костного мозга тромбангит гаверсовой системы распространяется в направлении к надкостнице, что сопровождается некрозом всей

толщи компактной костной ткани. Такая судьба ее предопределяется еще и тем, что продвижение гнойного инфильтрата к поверхности кости неизбежно влечет за собой воспалительные изменения в надкостнице (набухание, выделение экссудата, отслоение от кости, распад). В результате определенный участок костной ткани полностью лишается кровоснабжения. Он омывается гноем со стороны костного мозга, а также поднадкостнично и пронизан гнойными ходами расширенных гаверсовых каналов.

Как и в других случаях гнойного воспаления надкостницы, при остеомиелите развивается околокостная флегмона мягких тканей с формированием в отдельных случаях больших гнойных полостей, вскрывающихся в дальнейшем наружу.

В ходе рассматриваемого разрушительного процесса отторжение омертвевшей ткани и разрастание отграничивающего грануляционного пласта происходит и со стороны смежных, остающихся жизнеспособными участков костного мозга. Такое же гранулирование отмечается и со стороны надкостницы, которая утолщается

на уровне участка распада костной ткани за счет пролиферации остеобластических элементов камбиального слоя. Позже завершается ферментативное расщепление и отделение мертвого компактного костного вещества по периферии. Таким образом, с течением времени омертвевший участок кости (секвестр) оказывается лежащим в полости, выстланной на всем протяжении грануляционной тканью. К этому же периоду сплошь покрываются грануляциями гнойные карманы между пластов мягких тканей, возникшие при флегмоне, и каналы прорыва экссудата.

С этого момента напряжение воспалительного процесса падает, что объясняется нарастанием явлений репаративного порядка и установлением сплошного устойчивого барьера в окружности очага инфекции. Прорыв экссудата наружу и более или менее свободное выделение его в дальнейшем через свищевые каналы, снижение давления в гнойной полости и связанное с ним уменьшение всасывания продуктов распада белков и микробных токсинов также способствуют ослаблению того сильного раздражения нервной системы больного организма, какое существовало до этого.

Само собой понятно, что такое относительно благоприятное течение заболевания имеет место у животного с достаточной устойчивостью, в организме, способном противодействовать инфекции высокой патогенности. При таких условиях и эта последняя с течением времени неизбежно снижается параллельно нарастанию иммунных способностей больного. *Эти изменения в течении остеомиелита знаменуют собой переход его острой стадии в хроническую.*

В хронической стадии разрастание остеоидной ткани усиливается, особенно со стороны отслоенной надкостницы. В пластах ее более раннего происхождения, лежащих поверхностно, происходит отложение солей (обызвествление). Такие же явления наблюдаются и в других отделах стенок гнойной полости, т. е. в участках ее, образованных соседней костной тканью. В конечном же результате образуется плотная капсула (секвестральная коробка), выстланная внутри грануляциями. Она во многих местах продырявлена каналами, через которые гной поступает в свищевые ходы прилежащих мягких тканей. Поверхность свободного секвестра, примыкающая к периостальному отделу секвестральной коробки, длительное время остается более или менее гладкой. В других местах она шероховата, зубчата, изрыта бороздами, щелями и полностью теряет форму соответствующего участка кости. Это — следствие ферментативного расщепления омертвевшей костной ткани, которое, однако, в редких случаях и только в срок, исчисляемый месяцами, завершается полным рассасыванием секвестра. Отделение мелких кусочков, распад более крупных секвестров на части — обычное явление.

Симптомы и диагностика

Острой стадии остеомиелита свойственны симптомы тяжелого инфекционного заболевания: повышение температуры тела, часто с ознобом; учащение пульса и дыхания; гиперлейкоцитоз в пределах 20—25 тыс. В области поражения обнаруживается припухлость в результате инфильтрации мягких тканей и надкостницы. При пальпации особой болезненности ее не отмечается. При надавливании и особенно постукивании, когда пораженная кость покрыта тонким пластом тканей, болевая реакция выражена очень ярко.

Иногда диагностируется нефрозо-нефрит (белок, цилиндры в моче). Региональные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны.

Позже, обычно в течение второй недели, в участке нарастающего отека возникают фокусы размягчения тканей. В последующие два-три дня они вскрываются, выделяя кровянистый или коричневатый гной.

Хроническая стадия остеомиелита характеризуется постепенным уменьшением припухлости. Она более четко контурируется в границах костного очага и становится плотнее. Гноетечение из свищей остается обильным, но свойства экссудата изменяются. Он делается более густым, беловатым, а во многих случаях, с развитием гнилостной инфекции, зловонным. (Следует отметить, что гной остеомиелитических очагов челюстей, возникающих в связи с поражениями зубов, и в раннем периоде заболевания имеет свойства ихора.)

Начиная с третьей недели течения процесса важные данные, позволяющие уточнить диагноз и уяснить особенности развития процесса, можно получить при помощи рентгенографии. Первым признаком на снимке является тонкая тень, располагающаяся параллельно поверхности кости и простирающаяся на участок отслоения надкостницы. Несколько позже на рентгенограммах видны неправильно контурированные участки остеопороза. В дальнейшем четко вырисовываются границы гнойной полости, пояс остеосклероза в ее окружности, размеры и форма секвестров (рис. 76), степень оссификации стенок секвестральной коробки и другие детали, присущие процессу.

В отдельных случаях поражения костей, покрытых тонкими пластами мягких тканей, при существовании коротких и сравнительно прямых свищевых каналов, костный секвестр удастся обнаружить, как и при гнойном остите, пользуясь зондом.

Изменения, составляющие основу клинической картины острого периода остеомиелита, в хронической стадии значительно ослабевают. Наиболее длительно удерживается и медленно ослабевает болезненность при надавливании и постукивании в участке перióстальных изменений.



Рис. 76. Рентгенограмма при остеомиелите
остистых отростков:

а — секвестр остистого отростка второго грудного позвонка;
в — апофиз; б — очаг гнойного распада верхушки остистого
отростка третьего грудного позвонка.

Осложнения

В числе осложнений, возникающих в острой стадии остеомиелита, первое место по частоте занимает общая гнойная инфекция, обычно со смертельным исходом. Поражение в участке эпифизов нередко влечет за собой гнойное воспаление суставов. Со стороны остистых отростков спинных позвонков, когда они распадаются на большом протяжении, в качестве очень тяжелого осложнения развивается гнойный тромбоз межостистых вен. Одновременно существует угроза поражения спинного мозга и его оболочек. При остеомиелите ребер гнойные инфильтраты нередко распространяются на плевру (гнойный плеврит). Следствием длительной интоксикации при хроническом остеомиелите являются амилоидоз, в первую очередь печени, вторичная анемия, истощение больного животного. Неотвратимо также прогрессирующее исхудание в связи с глубокими нарушениями акта приема и пережевывания корма, когда остеомиелитические очаги локализуются в челюстях.

Лечение

В начале заболевания применяют сульфаниламиды и пенициллин. Весьма целесообразно сочетать одновременное введение обоих этих средств с целью предотвращения сепсиса и ограничения процесса. Очаги флегмоны вскрывают разрезами и дренируют; одновременно трепанируют кость в одном или нескольких местах,

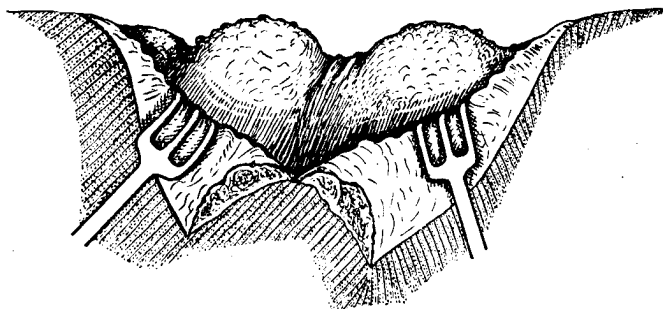


Рис. 77. Оперативный доступ к остистым отросткам.

обеспечивая этим свободный выход экссудата наружу. Других манипуляций на кости в острый период заболевания не производят, имея в виду угрозу бурной вспышки инфекции после грубого травмирования при операции. В хронической стадии основным способом терапии является секвестротомия с последующим тщательным кюретажем гнойной полости. Методическое введение сульфаниламидов, пенициллина или стрептомицина в первые 5—6 дней после операции — весьма важное мероприятие (предупреждение рецидива). Остистые отростки при остеомиелите рационально широко открыть (рис. 77) и срезать проволоочной пилой или ножницами. Пораженные участки ребер резецируют.

ГЛАВА VII

ОБЩАЯ ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ. СЕПСИС

Существование в организме очага, из которого продукты белкового распада, микробы и их токсины поступают в кровоток, нередко завершается генерализованным инфекционным заболеванием — сепсисом. Первичным источником его может быть инфицированная рана, флегмона, осложненный перелом кости, тяжелый гнойный процесс в суставе, в сухожильном влагалище или другой полости. Гнойный эндометрит, перикардит (у крупного рогатого скота), омфалофлебит (у новорожденных животных) очень часто осложняются сепсисом. В группе заразных заболеваний септическое течение наблюдается нередко при мыте.

Следует отметить, что в многочисленных случаях оперативных вмешательств, даже весьма простых (кастрация самцов, овариоэктомия, грыжесечение и т. д.), производимых в инкубационном периоде инфекций, создается реальная угроза вспышки тяжелого сепсиса. Здесь сенсibilизация организма в связи с развитием инфекции усугубляется в результате оперативной травмы. Подобное сочетание факторов, обуславливающих возникновение сепсиса, наблюдается также при операциях у животных с дремлющей инфекцией, тем более при вмешательствах непосредственно в очаге ее.

Классификация

По характеру возбудителя различают сепсис стрептококковый, стафилококковый, колибациллярный и др. По локализации первичного очага инфекции: раневой, артрогенный, урогенный, послеродовой, оральный и др.; в отсутствие явного первичного или вторичного (метастатического) очага говорят о криптогенном сепсисе.

В зависимости от особенностей развития и клинического течения рассматриваются три формы общей гнойной инфекции: 1) пиемия (гноекровие), когда в органах и тканях больного животного фокусы нагноения принимают вид абсцессов; 2) септицемия (гнилокровие), обусловленная воздействием на ор-

ганизм главным образом токсинов, постоянно поступающих в кровоток из инфекционного очага; при этом наступают глубокие дегенеративные изменения во многих системах органов, сопровождающиеся их функциональной недостаточностью; 3) септикопиемия (гнило-гноекровие) — смешанная форма. Эти старые определения заболевания, широко известного в народе под общим названием «заражение крови», не потеряли своего значения и в настоящее время.

Современная общепринятая классификация предусматривает две основные формы: 1) общая гнойная инфекция с метастазами (бактерийная форма сепсиса); 2) общая гнойная инфекция без метастазов (токсическая форма сепсиса). Такое простое деление, в известной мере характеризующее патогенез заболевания, удобоприменимо в клинической практике.

Патогенез

В возникновении, развитии и течении общей гнойной инфекции, как и других инфекционных процессов, ведущим является нарушение взаимосвязи между возбуждением и торможением в центральной нервной системе, ее функциональные расстройства. Этими последними предопределяются условия, при которых микробы оказываются способными преодолеть защитные силы организма; особо важное значение имеют: проницаемость тканевых барьеров, сенсibilизация организма, снижение активности ретикуло-эндотелиальной системы, нарушение обмена веществ и кроветворения.

Повышение проницаемости барьеров в первичном очаге инфекции влечет за собой обильное поступление в лимфоток и кровяное русло микробов, их токсинов и продуктов распада тканей. В качестве сенсibilизаторов они обуславливают аллергические изменения, в первую очередь со стороны сосудов. При этом развивается фибриноидное набухание и отек сосудистых стенок. В дальнейшем сенсibilизация организма нарастает вследствие распада микробов, фагоцитированных клетками крови и фиксированных в тканях и органах, богатых элементами ретикуло-эндотелия. В таком состоянии организм становится весьма чувствительным к новым порциям чужеродных белков и микробов.

Известно, что при раневой инфекции, флегмоне, мыте и т. д. микробы нередко обнаруживаются в крови. Такая бактериемия, однако, не равнозначна септическому состоянию; она скоротечна. В тканях организма, достаточно устойчивого, обладающего резервами иммунобиологической защиты, размножение микробов значительно тормозится. Они фагоцитируются и обезвреживаются ферментативными процессами. Токсины их связываются ретикуло-эндотелиальными клетками, разрушаются в ходе обмена веществ, нейтрализуются главным образом в печени и выводятся из ор-

ганизма, пока более или менее устойчиво не расстраиваются функции соответствующих органов и систем.

Иные условия наблюдаются в сильно сенсibilизированном организме, ретикуло-эндотелиальный аппарат которого насыщен адсорбированными токсинами и не способен активно фагоцитировать микробов. В этом случае они хорошо развиваются в тканях и приобретают повышенную вирулентность; возрастает раздражение коры головного мозга отсутствуют свободные промежутки, в течение которых ее функции восстанавливались бы в нормальных физиологических пределах, вследствие чего усиливаются нарушения обмена веществ: углеводного (гипогликемия), белкового (гипопротеинемия), водно-солевого (обезвоживание организма), витаминного (уменьшение содержания аскорбиновой кислоты). Одновременно возрастают расстройства функции кроветворных органов, в первую очередь костного мозга; развивается анемия; снижается активность окислительных процессов (аноксия). Такова динамика явлений, определяющих патогенез обеих форм (метастазирующей и безметастазной) общей гнойной инфекции.

Наряду с этим большое значение имеют и другие факторы, учет которых важен для уяснения механизма развития сепсиса.

Первичный очаг. Угроза сепсиса особенно велика в том случае, когда первичный очаг инфекции представляет собой обширное рецептивное поле, как источник раздражения центральной нервной системы. Кроме того, именно при наличии широких ворот инфекции (ранение с разможением тканей, глубокая флегмона, открытый перелом массивной кости и т. п.) микробы одновременно и в большом количестве попадают в кровоток.

Пути проникновения микробов и распространения инфекции. В лимфатических сосудах и затем в лимфатических узлах инфекционное начало встречает мощный барьер защитных сил организма. Отсюда вытекает, что тяжелые нарушения в организме медленнее развиваются при всасывании микробов и токсических веществ тканевого распада в лимфатические сосуды, чем когда имеет место непосредственное попадание микробов в кровь.

Состояние органов в период развития инфекции в первичном очаге и во время циркуляции микробов в крови. Сосудистые нарушения в органах, связанные с сенсibilизацией, замедление тока крови, застойные явления любого происхождения, переходящие и устойчивые дегенеративные изменения (в том числе не обнаруживаемые при клиническом исследовании), функциональные расстройства в связи с кровопотерями, перенапряжением, охлаждением и другими неблагоприятными воздействиями — предопределяют развитие микробов именно в таких участках с пониженной устойчивостью. Здесь и возникают фокусы нагноения по типу метастатических абсцессов.

Существует мнение, что характер ветвления сосудов (под острым углом), извитость и густота капилляров, наличие концевых ар-

терий, отсутствие анастомозов в определенных органах и тканях способствуют оседанию в них микробов, а следовательно, избирательному поражению. Этот фактор, повидимому, не имеет большого значения в механизме инфицирования и развития метастатической формы общей гнойной инфекции.

Характер инфекционного агента. Клинические данные позволяют утверждать, что сепсис наиболее часто осложняет течение гнилостной инфекции. Однако не микробы, принимающие участие в расщеплении мертвых тканей, являются возбудителями общей инфекции. Эта роль принадлежит патогенным аэробам, главным образом стафилококкам, стрептококкам и пневмококкам. Таким образом, вспышкой гнилостной инфекции подготавливается почва (сенсбилизация, повышение чувствительности организма) для проникновения в кровоток и развития в тканях гноеродных микробов. При этом стрептококки, согласно данным медицинских и ветеринарных авторов, обнаруживаются у преобладающего большинства септических больных.

Хорошо известен также следующий факт. Стрептококковый сепсис чаще протекает в форме общей гнойной инфекции без метастазов, стафилококковый же, наоборот, почти во всех случаях сопровождается возникновением метастазов; колибациллярный, пневмококковый и прочие септические процессы обычно протекают в токсической форме.

Патологоанатомические изменения

Строго специфической картины анатомических изменений при сепсисе не наблюдается. Однако учет ряда явлений дает вполне определенные обоснования для постановки посмертного диагноза.

Общая гнойная инфекция без метастазов характеризуется гнилостным распадом тканей в первичном очаге, распространением инфильтратов в его окружности, гнойным тромбофлебитом, часто одновременно протекающим лимфангоитом. Лимфатические узлы, как региональные по отношению к первичному очагу, так и отдаленного расположения (в других областях тела), набухшие, увеличены в объеме, усеяны кровоизлияниями. Множественные мелкие геморрагии обнаруживаются в коже, слизистых оболочках, в серозных покровах и паренхиматозных органах. Печень, почки, селезенка, сердце претерпевают дегенеративные изменения (мутное набухание, паренхиматозное и жировое перерождение). При стрептококковом сепсисе, как правило, отмечается эндокардит, часто нефрит.

Для общей гнойной инфекции с метастазами характерно наличие гнойных очагов в различных органах и тканях. Разрастание соединительной ткани в их окружности слабо выражено.

Во всех случаях длительного течения заболевания развивается кахексия.

Для уточнения посмертного диагноза прибегают к бактериологическому исследованию. В посевах крови, пунктата из печени, селезенки, лимфатических узлов обычно удается установить чистую культуру возбудителя.

Симптомы, течение и диагностика

Сепсис может протекать быстро, со смертельным исходом на третий-четвертый день (молниеносная форма), в острой, хронической и рецидивирующей формах. От этого зависит та или иная степень выраженности отдельных клинических явлений, присущих метастазирующей и безметастазной инфекции.

Сепсис начинается у животных угнетенным состоянием, отказом от корма, общей слабостью, вялостью движений. Температура тела повышается до 40° и выше. По течению лихорадки уже в первые двое-трое суток можно судить о клинической форме инфекции. При безметастазной форме наблюдаются небольшие колебания температуры в пределах от $0,5$ до 1° , тогда как метастазирующая общая гнойная инфекция протекает с ярко выраженной лихорадкой ремиттирующего типа, с температурными колебаниями от $2-3$, иногда до 4° .

Со стороны пульса в большом числе случаев уже в течение первых суток отмечается слабое его наполнение при значительном учащении. В ходе тяжелой безметастазной инфекции нередко возникают перекресты пульса с температурой тела (несоответствие большой частоты пульса относительно мало повышенной температуре).

Глубокие изменения устанавливаются в крови: гиперлейкоцитоз, сдвиг влево, уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, увеличение количества грубодисперсных белков (глобулины, фибриноген), ускорение реакции оседания эритроцитов. (Необходимо, однако, отметить, что в более поздние периоды сепсиса, в связи с глубокими функциональными расстройствами и подавлением защитных сил организма, часто наступает слабо выраженный лейкоцитоз. Этим довольно хорошо иллюстрируется представление о так называемой анергической форме сепсиса.)

Обычно находят увеличенными в объеме печень и селезенку. В моче обнаруживают белок, клеточные элементы крови, цилиндры. Часто возникает олигурия.

Со стороны дна глаза уже для ранней стадии тяжелого сепсиса характерны гиперемия соска зрительного нерва, переполнение сосудов сетчатки (система центральной ретинальной артерии), изменение оттенков *tapetum lucidum* с появлением на нем темно-фиолетовых пятен и полос, очаговая облачность (сероватые, с голубым оттенком участки) в окружности соска зрительного нерва. Позже сосок атрофируется, он становится анемичным (И. Я. Демиденко).

При метастазирующей инфекции, ввиду появления очагов нагноения, раньше или позже определяются симптомы, свой-

ственные соответствующим процессам: пневмонии, нефриту, гепатиту, артритам и т. д.

Состояние организма при сепсисе быстро ухудшается из-за поноса. Возникновение его свидетельствует о глубоких нарушениях функций органов пищеварения (секреции, переваримости корма, всасывания) и служит неблагоприятным прогностическим признаком. Понос — одно из явлений декомпенсации. К этой же группе симптомов причисляют: нарушение ритма сердца и отеки; анемию с уменьшением количества гемоглобина до 40—30%; устойчивое падение удельного веса мочи до 1,010 и ниже, как показатель расстройства фильтрационной способности почек; атрофию печени с сопутствующей ей желтухой; асцит, прогрессирующее истощение и др.

С развитием сепсиса отчетливо изменяется состояние первичного очага. Грануляционная ткань покрывается налетом; местами распадаются грануляции и оголяются подлежащие ткани; экссудат отделяется в ограниченном количестве, он становится грязным, буроватым; нередко наблюдается аррозийное кровотечение.

До развития декомпенсации основной вопрос дифференциальной диагностики во многих отношениях выясняется в первые дни после оперативного вмешательства. Как известно, достаточное вскрытие очага инфекции, удаление омертвевших тканей, дренирование и другие мероприятия, направленные к ограничению всасывания токсических веществ из участка поражения, дают уже на второй день хорошо выраженный терапевтический эффект. У септических больных такие вмешательства лишь при одновременно усиленном применении противомикробных средств и только к 3—5-му дню после операции сказываются, и то не всегда, некоторым улучшением состояния больного. Во многих случаях существенных изменений в течении сепсиса не наблюдается даже после полного удаления первичного очага, например ампутации пораженной конечности; нередко операционная травма влечет за собой углубление септического состояния.

В температурной реакции у лошадей при общей гнойной инфекции с метастазами и в остром периоде инфекционной анемии имеется некоторое сходство. Для дифференциации этих заболеваний необходимы специальные исследования (в конечном итоге — биологическая проба, как наиболее надежный метод диагностики ИНАН). Уточненный диагноз сепсиса с выяснением характера возбудителя обеспечивают посевы проб крови больного животного на питательных средах (гемокультура).

Лечение

При наличии первичного очага, служащего входными воротами для микробов и полем всасывания токсинов, ему уделяют должное внимание: расширяют разрезами гнойные карманы; удаляют

мертвые ткани, инородные тела, омываемые гноем лигатуры; путем тщательного дренирования обеспечивают отток экссудата; в гнойные полости вводят стрептоцид, пенициллин или их смесь, грамицидин и другие противомикробные вещества. Всемерно добиваются иммобилизации пораженного члена. Все эти мероприятия выполняют и при появлении вторичных очагов нагноения, доступных оперативному вмешательству.

Важнейшей задачей терапии является охранение от перерождения центральной нервной системы. С этой целью назначают спирт, малые дозы хлоралгидрата или сочетают введение обоих этих веществ (внутрь, ректально, внутривенно).

Широко используют сульфаниламиды и пенициллин. В период сенсibilизации следует воздерживаться от многократных (повторных) внутривенных вливаний как перечисленных, так и других веществ. Поэтому целесообразно задавать сульфаниламидные препараты внутрь, оставляя внутривенный и внутритканый пути для введения пенициллина.

В начальную стадию сепсиса необходимо мобилизовать иммунные способности организма, используя средства терапии раздражением. К таким способам относятся: переливание небольших доз крови, аутогемотерапия, протеинотерапия. Эти способы повышения реактивности организма эффективны также при хроническом течении сепсиса.

Расстройства сердечно-сосудистой системы, функций почек и печени, обусловленные повышением проницаемости биологических мембран, требуют методического применения хлористого кальция (внутрь, внутривенно), уротропина (внутривенно), кофеина.

При сепсисе большую роль играет полноценное кормление. Корма должны быть легко переваримыми, с достаточным содержанием витаминов А, В и С (зеленая трава, пророщенный ячмень, корнеплоды, пшеничные отруби). Когда животное неохотно принимает корм, вливают глюкозу внутривенно или ректально. К корму добавляют сахар или патоку.

Больному животному предоставляют покой в просторном помещении и обильную мягкую подстилку во избежание пролежней. С улучшением его состояния (десенсибилизация) назначают проводки; в хорошую, не жаркую погоду животное выпускают на пастбище.

ГЛАВА VIII

АНАЭРОБНАЯ И ГНИЛОСТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудители

Анаэробная инфекция относится к числу чрезвычайно тяжелых осложнений ран. Среди возбудителей, обуславливающих ее развитие, особо важное место занимает так называемая группа четырех (А. В. Мельников): *Clostridium perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Vibrio septique*, а также *Cl. sordelli*, *Cl. fallax*, *Cl. carnis* и др. Исследования М. Р. Нечаевской (1951) дают основания причислить сюда же ранее неизвестный *Bac. gangraenae rubrae*.

В ассоциации с упомянутыми микробами при анаэробной инфекции часто встречаются представители гнилостной анаэробной группы (*Streptoc. anaërobicus*, *Str. putridus*, *Str. parvus*, *Bact. proteus vulgare*), гноеродные микробы, некробациллы, сапрофиты.

Взаимовлияние микробов в ассоциациях во многих случаях сказывается усилением патогенного действия основного возбудителя процесса. В качестве иллюстрации можно привести значительное нарастание патогенности *Cl. perfringens* в ассоциации с гноеродными стрептококками и стафилококками, с сенной палочкой, сарцинами.

Способность проникать в глубину тканей особенно выражена у *Cl. perfringens* вследствие выделения им гиалуронидазы. Этот микроб уже в течение первого часа после ранения иногда обнаруживается на расстоянии десятков сантиметров от очага поражения. Наряду с большой силой токсинообразования он обладает сахаролитическими, гемолитическими и некротизирующими свойствами с образованием газов.

Несколько медленнее вырабатывают токсины другие представители группы патогенных анаэробов. *Cl. oedematiens* свойственно развитие отека в клетчатке, в мышцах с гемолизом и распадом тканей без образования газов. Также отсутствуют газы при развитии в тканях *Cl. histolyticum*. Его чрезвычайно сильные некротизирующие свойства обусловлены образованием фибринолизина. Этот фермент расплавляет ткани в отсутствие или при ограниченной степени отека. *Vibrio septique* (*B. oedematis maligni*) в сопоставлении с *Cl. perfringens* обладает меньшей

способностью газообразования. Силы его сахаролитических и гемолитических ферментов, некротизирующее действие и токсичность продуктов жизнедеятельности очень велики.

Патогенные анаэробы — постоянные обитатели кишечника животных и человека. В природе они распространены повсеместно. Особенно много их в земле, загрязненной калом животных и человека, в почве, богатой органическими удобрениями, в помещениях для животных, на покровах тела. Высокая устойчивость анаэробов к температурным колебаниям воздуха, высыханию, действию солнечных лучей обусловлена их спорообразованием.

Условия, способствующие развитию анаэробов в тканях

При случайных ранениях почти неизбежно попадание на поверхность травмированных тканей анаэробных микробов, в том числе и высоковирулентных. В связи с этим заслуживает внимания тот факт, что развитие анаэробной инфекции по сравнению с гнойной наблюдается относительно редко. Для ее возникновения требуются несколько особые условия, в первую очередь наличие тканевой среды, лишенной доступа кислорода.

В этом отношении первостепенное значение имеет травмирование тканей. В участках размножения, простирающихся далеко от раневого края, где ткани представлены нежизнеспособной массой, микробы, в том числе и анаэробы, размножаются беспрепятственно. Здесь исключены мобилизация защитных сил организма и противодействие их инфекции непосредственно в месте его инокуляции. Вместе с тем именно в участках омертвления тканей существуют все условия для успешного размножения микробов, наращивания их вирулентности и накопления токсинов. Особую угрозу таят в себе ранения, сопровождающиеся раздроблением костей. Обломки последних, погружаясь вглубь под воздействием орудия травмы, а в последующем — подвижности и смещения, разрушают ткани и усугубляют травмирование их. Возбудители анаэробной инфекции находят также благоприятные для себя условия в сгустках крови, скопляющихся в раневом канале и в межтканевых щелях.

Важным фактором, облегчающим развитие и распространение анаэробной инфекции, является повреждение крупных сосудистых стволов в области ранения. В этом случае на почве недостаточного кровоснабжения или затрудненного оттока крови и лимфы жизнеспособность тканей одновременно подавляется на большом протяжении.

Условия анаэробии неизбежно возникают при ранениях, сопровождающихся образованием узких каналов, проникающих на большую глубину в мягкие ткани. Такие каналы, как правило, во многих местах перекрыты обломками тканей, фасциями, смещающимися после ранения, апоневрозами и мышечными пластами. Этим исключается доступ воздуха в глубокие отделы раны, где

обычно скопляются сгустки крови, служащие при таких обстоятельствах бескислородной питательной средой для микробов. К категории повреждений, нередко осложняющихся анаэробной инфекцией, относятся колотые раны, нанесенные вилами, употребляемыми для уборки навоза, загрязненными гвоздями и другими предметами. Случаи анаэробной инфекции подкожной клетчатки шеи и подгрудка наблюдаются в месте укола иглой, при погрешностях введения (пользование загрязненными иглами и шприцами) вакцин и лечебных препаратов.

В широко зияющих ранах условия, исключающие свободный доступ воздуха в глубокие участки полости, создаются при грубом тампонировании, когда с силой продвигаются и туго спрессовываются комки ваты или марли. При этом анаэриоз в тканях усугубляется вследствие сдавливания сосудов в области ранения и в смежных участках.

Особенно благоприятна для анаэробов среда в размозженных ранах, проникающих в толщу рыхлых мышечных пластов. Здесь, как это отмечают многие авторы, гликоген мышц служит для анаэробов специфическим элементом питания. Именно мышечная ткань под воздействием грубого травмирования больше всего разрушается, превращаясь в кашицу, смешанную с кровью. Помимо всего, повреждение мышц рефлекторно влечет за собой длительное спастическое сокращение их. Такое состояние сопряжено с нарушением крово- и лимфообращения и накоплением продуктов обмена в тканях, непосредственно прилегающих к очагу травмы и удаленных от него.

Степень раздражения и травмирования тканей возрастает, когда в ране остаются инородные тела: обломки дерева, комки шерсти, полностью отделившиеся осколки кости, пули. Инфекция обычно гнездится в тканях, окружающих инородное тело, а при инкапсулировании его часто остается в дремлющем состоянии. Развитию анаэробной инфекции благоприятствуют возбудители гноеродной группы. Размножаясь в травмированных тканях и в их окружности, они поглощают кислород и тем самым усугубляют состояние анаэриоза.

Охарактеризованные анатомо-физиологические условия наиболее полно представлены при ранениях с обширными разрушениями тканей в областях крупа, бедра, лопатки, шеи. Реже это заболевание распространяется на другие участки тела, где менее массивны пласты мускулатуры и клетчатки. Ткани боковой грудной стенки, спины, черепа, дистальных отделов конечностей относительно часто поражаются анаэробной инфекцией лишь в том случае, когда ранение связано с многооскольчатыми переломами костей. В области брюшной стенки и в брюшной полости анаэробная инфекция — редкое осложнение. Объясняется это тем, что здесь особую роль играет кишечная палочка: она является антагонистом по отношению к *Clostrid. perfringens*, как к основному представителю группы патогенных анаэробов.

Классификация

Процессам, относящимся к анаэробной инфекции, в доанти-септический период присваивали наименования: госпитальная гангрена, газовый отек, газовой-гангренозный сепсис. Эти определения не соответствуют современным представлениям о патогенезе и клинике заболевания; в настоящее время о них упоминают, излагая этапы развития учения о раневой инфекции. Наиболее правильно отображают сущность патологического процесса два наименования — анаэробная флегмона и анаэробная гангрена.

Среди множества случаев с различной степенью проявления отдельных симптомов в практике выделяют три основные формы анаэробной инфекции: эмфизематозную (газовую), отечную (токсическую), когда отек тканей и интоксикация организма выступают на первый план, и смешанную, когда основные симптомы — скопление газов в тканях и отек их — развиваются одновременно.

По тяжести заболевания (в зависимости от глубины локализации очага поражения) многие авторы различают более легкую — эпифасциальную и тяжелую — субфасциальную, а по течению — молниеносную и развивающуюся более медленно — острую форму анаэробной инфекции.

Течение и диагностика

В небольшом числе случаев признаки анаэробной инфекции проявляются уже на протяжении первых суток после ранения; обычно же инкубационный период длится от 2 до 5 дней. Отдельные случаи анаэробной инфекции наступают через несколько недель и даже месяцев после заживления раны.

Развитие процесса, характер тканевых изменений при нем, степень интоксикации организма зависят от тяжести травмирования тканей, состояния больного животного и патогенности инфекционного начала.

При одновидовой анаэробной инфекции процесс протекает легче, чем при воздействии ассоциации двух анаэробов или анаэробов с аэробами. Сочетание анаэробов с несколькими представителями гноеродных микробов придает заболеванию особенно тяжелый характер.

В начале анаэробной инфекции возникают сильные боли, которые в дальнейшем уменьшаются. Иногда в очаге поражения, захватывающем обширный участок, отмечается понижение чувствительности вследствие угнетения функции нервных окончаний и ухудшения проводимости нервных стволов в связи с наступлением состояния, аналогичного парабризу.

Отек тканей — постоянный симптом анаэробной инфекции. Он быстро распространяется, захватывая на далеком расстоянии

от раны подкожную, межмышечную, периваскулярную, периневральную клетчатку, мышцы и другие мягкие ткани.

В большинстве случаев анаэробной инфекции в тканях скапливаются газы. Начало газообразования нередко отмечается уже в течение первых суток после ранения. Об этом свидетельствуют рентгенологические данные. Обычным клиническим исследованием этот важнейший симптом вспышки анаэробной инфекции определяется позже, когда пузырьки газа проникают в более поверхностные слои клетчатки. Здесь пальпаторно легко обнаруживаются крепитация, тимпанический звук при перкуссии и сбивании волос («симптом бритвы»).

Пигментированная кожа животных не представляет каких-либо характерных изменений, за исключением отека и значительного напряжения. Эти явления хорошо выражены при эмфизематозной, отечной и смешанной формах анаэробной инфекции. На непигментированной коже отмечаются побледнение, просвечивание расширенных подкожных вен и сине-багровые и голубоватые пятна на почве гемолиза.

Температура тканей в участке поражения повышена только в начальной стадии анаэробного процесса. В дальнейшем покровы тела в окружности раны и на значительном отдалении от нее при бурно развивающейся эмфизематозной форме на ощупь представляются похолодевшими. Такое состояние обусловлено тромбозом кровеносных сосудов, сдавливанием их разбухшими тканями.

Характерно «безжизненное» состояние тканей в ране. Они имеют пепельный, зеленоватый цвет, слизисты. Присущие воспалительному процессу клеточная инфильтрация тканей, а в дальнейшем пролиферация отсутствуют. Подобное состояние раны — признак того, что при анаэробной инфекции организм лишен способности эффективно противопоставить инфекции свои защитные приспособления.

Обильное отделяемое раны содержит большое количество пигментов крови и по цвету, а также по консистенции напоминает собой мясные помои. Особенностью его является, кроме того, неприятный запах. Эти свойства раневого отделяемого мало изменяются в течение всего периода активной жизнедеятельности анаэробов.

В начальной стадии заболевания, как и в случае гнойной инфекции, наблюдается повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, угнетенное состояние. В дальнейшем, с углублением интоксикации, частота пульса нарастает, между тем как температура тела остается мало повышенной. В случае особенно тяжелой анаэробной инфекции животное бывает несколько возбуждено. Оно охотно принимает корм и по виду не кажется тяжело больным, тогда как прогрессирующее падение кровяного давления, учащение и ослабление пульса дают все основания предвидеть неизбежную гибель.

Обычно смерть наступает при явлениях токсического шока. Нередко животные гибнут по дороге в лечебницу, так как громадные количества токсинов, скопляющихся в очаге поражения, при движении поступают в кровеносное русло и вызывают угнетение центральной нервной системы. Способствуют развитию шока анемия, истощение и обезвоживание организма, появляющиеся в короткое время течения этого грозного заболевания.

В более позднем периоде заболевания иногда развивается септицемия. Анаэробная инфекция в области гортани влечет за собой острый отек ее и смерть животного вследствие асфиксии.

Патологоанатомические изменения

Картина очаговых патологоанатомических изменений при анаэробной инфекции выражается главным образом в омертвении тканей. Подкожная клетчатка и глубокие ее слои разбухают

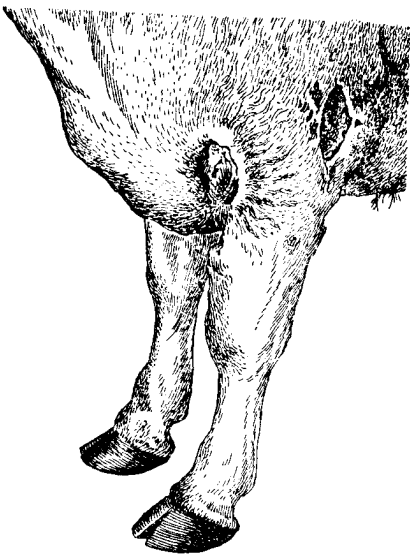


Рис. 78. Некроз кожи в подмышечной области при анаэробной инфекции.

на большом расстоянии от места ранения. Особенно далеко простирается отек клетчатки в окружности сосудистых и нервных стволов. Она приобретает желтый или розовато-красный цвет, усеяна оранжевыми пятнами, местами расплавлена. Мышечная ткань при эмфизематозной форме анаэробной инфекции имеет аспидно-серый цвет, при отечной — розовато-красный. Она хрупка и легко разрывается, раздавливается пальцами. При разрывах тканей и сдавливании их выделяется красноватая, а при эмфизематозной форме — пеннистая жидкость.

Мелкие и более крупные вены, а также многие артерии малого калибра затромбированы. Более длительное время остаются проходимыми в толще

омертвевших тканей только крупные артериальные стволы, если они не были травмированы при ранении.

В числе многих факторов, обуславливающих тромбоз сосудов, главнейшим является сенсibilизация организма огромным количеством продуктов распада тканей и токсических веществ микробного происхождения, поступающих из очага поражения и изменяющих сосудистые стенки; повышение свертываемости крови с изменениями ее химизма только способствует тромбированию.

Таким образом, состояние крови, степень ее свертываемости не является первичным фактором образования тромбов и распространения тромбоза на значительном протяжении от очага инфекции, как это предполагают некоторые авторы.

Лимфатические сосуды зоны отека переполнены лимфой, но остаются проходимыми. Редко наблюдаются также поражения региональных лимфатических узлов.

При анаэробной инфекции отмечаются некоторые видовые особенности изменений тканей. У крупного рогатого скота при эмфизематозной форме с эпифасциальным распространением процесса чаще, чем у других видов животных, некротизируется кожа на широких участках, особенно в областях тела, где рыхлая соединительная ткань представлена массивным пластом и при движении животного ткани смещаются в широких границах (рис. 78). У свиней сравнительно часто наблюдается отечная (токсическая) форма с высокой смертностью у жирных животных.

Прогноз

В начальных стадиях анаэробной флегмоны, когда еще отсутствуют перекрест температуры и пульса, прогрессирующее падение кровяного давления — сомнительный прогноз. При хорошо выраженных симптомах и быстром их нарастании прогноз остается таким же только при поражении конечностей у мелких животных: гибель собак и кошек удается предотвратить, когда ампутация производится в порядке срочной операции, при необходимости с отчленением бедра, удалением лопатки. У крупных сельскохозяйственных животных бурное течение заболевания в областях тела, мало доступных хирургическому вмешательству, относится к группе процессов с неблагоприятным прогнозом.

Весьма достоверным признаком перелома в сторону выздоровления в период лечения служит уменьшение отека тканей с одновременным появлением более густого экссудата и изменением его цвета из кровянистого в беловатый. Последнее свидетельствует об угасании анаэробной инфекции и о достаточной мобилизации защитных сил организма. В этом случае «зарей выздоровления» считают появление большого количества лейкоцитов в очаге поражения, а также нарастание количества их в крови вместо лейкопении, обычной спутницы анаэробной инфекции.

Профилактика

Мероприятия, предпринимаемые с целью предотвратить развитие анаэробной инфекции, должны быть направлены на подавление жизнедеятельности возбудителей анаэробной и одновременно гноеродной групп. Важнейшее из них — своевременная, тщательно выполненная первичная хирургическая обработка. Основные ее элементы, как иссечение травмированных тканей,

рассечение перемычек, устранение карманов, удаление сгустков крови должны быть осуществлены с должной последовательностью при самом бережном отношении к тканям. Грубое травмирование крючками, пинцетами, наложение множества лигатур, тампони-рование, сдавливание повязкой и жгутом способствуют развитию инфекции.

Раны с узкими каналами, когда обстановка ранения, характер повреждения тканей и степень загрязнения дают основания пред-полагать неизбежность вспышки инфекции, подлежат широкому рассечению. Этим обеспечиваются условия, позволяющие без затруднений удалить нежизнеспособные ткани и инородные тела, остановить кровотечение, тщательно припудрить раневую по-верхность белым стрептоцидом, смесью его с пенициллином и при необходимости дренировать полость раны под контролем глаза.

Весьма важно предоставить раненому животному покой. До-ставка животного в лечебницу производится автомашиной.

Лечение

При анаэробной флегмоне необходимо широко вскрыть очаг инфекции и пути ее распространения. Редко в таких случаях можно ограничиться одним разрезом. Нужна система их, открывающая свободный доступ к основному фокусу с прилежащими

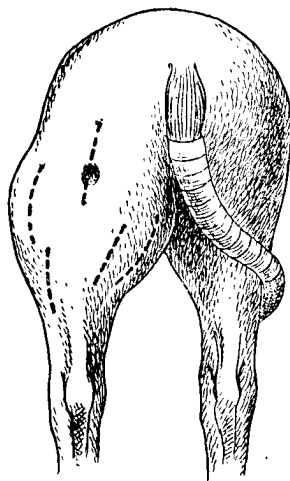


Рис. 79. Схема разрезов при анаэробной инфекции.

карманами в межмышечных промежутках, а также к периваскулярным и периневральным пространствам области поражения. Дополнительные разрезы делают во всей области распространения отека (рис. 79) на всю глубину его. При наличии в участке поражения плотных широких фасциальных листов к продольному разрезу добавляется рассечение их в поперечном направлении. Поперечно рассекаются и разбухшие, раздутые газами массивные мышечные пласты, когда они выпячиваются в разрез и закрывают раневую полость. В ходе операции необходимо избегать грубо травмирующих способов остановки кровотечения, как торзия, обкалывание сосудов с включением в лигатуру прилежащих тканей, тугой тампон. Где по топографическим усло-

виям не представляется возможным оперировать под местным обезболиванием, следует сочетать его с наркозом. При анаэробной инфекции стараются всемерно ограничить дозу наркотика, учиты-вая ослабление сердечно-сосудистой системы. Обычно в таких

случаях нет надобности применять глубокий наркоз, так как отечные ткани обладают пониженной чувствительностью.

Иссечение раны должно ограничиваться тщательным удалением разможенных тканей и перемычек, срезанием доскутов мертвых тканей. Вместе с ними удаляют инородные тела, комки шерсти, свободно лежащие отломки костей.

Осложнение раны анаэробной инфекцией противопоказует наложение швов. Выходом из такой операции является прокладка на всю глубину раны и во всех углублениях ее полости рыхлого марлевого дренажа после тщательного припудривания тканей порошком белого стрептоцида, смеси его с пенициллином, других противомикробных веществ. Целесообразно также дренирование марлей, пропитанной скипидаром, смесью его с настойкой йода (1 : 20—10), с растительным маслом в соотношении 1 : 1.

С началом равномерного роста грануляционной ткани на стенках раневой полости последняя может быть оставлена открытой. В последующем, когда гноеотделение уменьшается, рекомендуется наложить вторичный шов, по крайней мере в участках раны, где не задерживается экссудат.

В послеоперационном периоде применяются камфора, кофеин, раствор глюкозы, физиологический раствор, уротропин. В кормовой рацион вводят легко переваримые питательные вещества: молотый овес, пшеничные отруби, вещества, богатые витаминами — корнеплоды, проращенный ячмень.

Специфическая профилактика и терапия, достигаемые введением смеси сыворотки против четырех основных представителей анаэробной инфекции, используются в качестве дополнительного к оперативному вмешательству способа воздействия. По данным многих медицинских авторов (С. П. Заева, М. В. Покровская, П. М. Журавлев, А. П. Цулукидзе и др.), к весьма эффективным вспомогательным приемам терапии относится лечение анаэробным бактериофагом. Он может быть введен с тампоном в раневую полость, внутритканно в окружности очага поражения, внутривенно. Антисептические вещества, за исключением сульфаниламидов, уничтожают бактериофаг, и поэтому одновременное использование их недопустимо. В ветеринарной практике оба эти способа терапии широкого распространения по настоящее время не получили.

ГНИЛОСТНАЯ (ПУТРИДНАЯ) ИНФЕКЦИЯ

Гнилостная инфекция — полимикробное заболевание, характеризующееся распадом тканей с образованием зловонного экссудата. Запах его в помещении, где находится больное животное, чувствуется на расстоянии. Такому экссудату издревле приписано наименование — и х о р. В числе газообразных веществ, возникающих при расщеплении белков в процессе гниения, имеется

значительное количество дурнопахнущих, как сероводород, метил-маркаптан, индол, аммиак и др.

В многочисленной группе микробов, принимающих участие в развитии гнилостной инфекции, первое место занимают анаэробы: *Clostridium sporogenes*, *Cl. putrificum*, *Cl. tertium*, *Streptococcus anaërobius*, *B. aërofoetidus*. Важное значение имеют и гнилостные аэробы: *B. proteus vulgare*, *B. coli commune*, *Streptoc. faecalis*, *B. pyocyaneum faecale*, *Micrococ. foetidus* и др. Представителей обеих этих групп находят в ранах в самых разнообразных ассоциациях. Они лишены способности проникать в жизнеспособные ткани и успешно размножаются в тканях, разможенных, находящихся в состоянии некробиоза, омертвевших вследствие ущемления.

Обычно гнилостная инфекция сопутствует анаэробной и гнойной инфекции. При ранениях гнилостный распад наичаще наблюдается в тканях, пораженных анаэробной инфекцией. В качестве первичного процесса в свежих ранах гнилостная инфекция относительно часто встречается у крупного рогатого скота. У хряков она нередко развивается как осложнение после кастрации.

Большинство представителей гнилостной микрофлоры не вырабатывает токсинов. Их патогенное действие обусловлено значительной ферментативной способностью расщеплять белки тканей с образованием алкалоидов гниения — птомаинов (тирамин, гистамин, путресцин, кадаверин, фенилэтиламин и др.). Эта группа метилированных, так называемых биогенных, аминов при всасывании из раневой полости или другого очага тканевого распада может вызвать сильную интоксикацию организма, сопровождающуюся иногда тяжелыми расстройствами сердечно-сосудистого аппарата и нервной системы, характерными для шока.

Гнилостные микробы внедряются в ткани двумя путями — экзогенным и эндогенным. Экзогенно они попадают в раны, в ткани отмороженных участков тела, в свищевые каналы всевозможнейшего происхождения, часто в свищи, образующиеся при распаде инфекционных гранулем и злокачественных новообразований. Встречая при этом в глубоко лежащих участках тела соответствующие условия (мертвые ткани), гнилостные микробы быстро размножаются и коренным образом изменяют течение первоначального процесса.

Инфицирование часто происходит со стороны слизистых оболочек. Открытые в полость рта переломы челюстей и свищи мягких тканей области головы, экссудативные периодонтиты, пульпиты, кариес зубов, как правило, осложняются гнилостной инфекцией. Со стороны полости рта, глотки и пищевода при ранениях часто загрязняются глубокие ткани шеи, что также завершается гнилостной инфекцией. Это заболевание почти неизбежно наступает при попадании кишечного содержимого в участки грубого травмирования тканей брюшной стенки, тазовой полости и паховой области. Абсцессы со зловонным экссудатом иногда появляются

в местах энтероцентеза тонким троакаром. Примером эндогенной гнилостной инфекции является поражение петли кишки и тканей стенки грыжевого мешка при их ущемлении.

Течение и диагностика

В течении гнилостной инфекции отмечаются некоторые особенности, зависящие от характера предшествующих ей тканевых изменений и состояния организма.

В ранах, осложненных анаэробной инфекцией, момент присоединения и начала деятельности гнилостных микробов трудно уловим. Только появление ихорозного запаха, заметное усиление отделения экссудата, обнаружение в нем большого количества бесструктурных, крупных и мелких обломков тканей дает основания утверждать, что углубляющийся распад связан с развитием гнилостного процесса. В организме, ослабленном анаэробной инфекцией, такое осложнение ведет к быстро нарастающей интоксикации.

Когда гнилостная инфекция сочетается с гнойной, захватывающей мягкие ткани области ранения на значительном протяжении, заболевание также приобретает угрожающее течение. Клетчатка, фасции, сухожильная и мышечная ткань превращаются в бесструктурную, грязнозеленоватую или коричневую массу, пропитанную ихорозным экссудатом. При этом почти неизбежен гнилостный распад сосудистых стволов, встречающихся на пути распространения инфекции. Громаднейшее большинство случаев аррозионных кровотечений из крупных вен и артерий обуславливается влиянием гнилостных микробов. Необходимо отметить, что такое поражение кровеносных сосудов отмечается, как правило, в местах, где они проникают в эмиссарии мощных фасций и апоневрозов.

Если гнилостная инфекция возникает в свежей ране первично, признаки осложнения, характерные для этого процесса, вырисовываются в более поздние сроки, чем при анаэробной или гнойной инфекции. К четвертому-пятому дню появляется в большом количестве зловонный, жидкий, буроватого оттенка экссудат с примесью рыхлых, дегтеобразных комков свернувшейся крови и распадающихся тканей. За несколько дней раневое отделяемое изменяется лишь в том отношении, что в нем увеличивается примесь комков разложившихся тканей. Особенностью такой раны является угнетение гранулирования при отсутствии более или менее выраженного отека тканей в окружности очага поражения. Такое состояние свидетельствует о глубоком ослаблении защитных приспособлений организма в связи с интоксикацией.

Причинами осложнения процесса в гранулирующих ранах служат чрезмерное давление повязки, травмирование при движении животного, повторные разрушения грануляций вследствие прижатия к полу области поражения во время лежания и т. п.

Гнилостная инфекция в такой ране вызывает распад грануляций, появление грязнозеленоватых или коричневых напластований, кровоподтеков, кровоточивость.

В закрытых очагах ограниченных размеров, лежащих в окружающей жизнеспособных тканей, заболевание чаще протекает в сравнительно легкой форме. Здесь образуется по типу абсцесса полость, наполненная жидким, буроватым, зловонным экссудатом с обломками погибших тканей, иногда с газами. Она окружается тонкой оболочкой грануляционной ткани. Такое течение наблюдается в мошонке у хряков после кастрации, в параректальной клетчатке у лошадей, в толще брюшной стенки после энтеротомии, иногда в основе кожи копыта с секвестрацией участка копытной кости, под периостом челюстей.

Пролежни, когда они обуславливаются кратковременным, сроком в несколько дней, вынужденным лежанием животного на жестком полу или давлением сбруи в области спины и заднего склона холки, также обычно осложняются относительно легко протекающей гнилостной инфекцией. Наоборот, пролежни у ослабленных, анемичных, особенно у септических больных характеризуются бурно прогрессирующим гнилостным распадом тканей.

Гнилостная инфекция постоянно сопровождается лимфангоитами и лимфодулитами. С ее развитием температура тела значительно повышается и устойчиво держится на подъеме в течение всего периода распада тканей. Отсутствие этой реакции наблюдается только у животных, крайне истощенных, перенесших тяжкую анаэробную инфекцию, у септических больных.

Серьезные нарушения отмечаются со стороны сердечно-сосудистой системы: глухость сердечных тонов, резкое учащение и ослабление (мягкость) пульса, аритмия. Бросающееся в глаза несоответствие между большой частотой пульса и температурой тела — неблагоприятный признак. У таких больных часто обнаруживается гнилостная гангрена легких.

При гнилостной инфекции уменьшается мочеотделение. Бурный распад тканей вызывает индиканурию.

Для гнилостной инфекции характерна слабая болезненность, когда процесс возникает первично в свежей ране или в гранулирующем очаге. Болезненность, существующая в ранней стадии гнойной или аэробной инфекции, с началом гнилостного распада тканей и до момента глубокой интоксикации организма не изменяется, а в дальнейшем, с прогрессированием процесса, угасает.

Тяжелому течению гнилостной инфекции присущи нарастающая гипопроотеинемия и значительная потеря тканевой жидкости. Животное быстро худеет. Кожа у него сухая и, будучи собранной в складку, вяло расправляется. Больные с такими явлениями отказываются от корма и неохотно пьют воду. Большинство их погибает от пневмонии или сепсиса.

Лечение

Очаг инфекции вскрывают широким разрезом. Омертвевшие ткани тщательно удаляют. Рану рыхло дренируют полосами марли, как при анаэробной инфекции.

В случае поражения костной ткани (гнилостный распад остистых отростков, отломанных бугров костей таза, бедра и пр.), когда секвестры трудно отделимы без грубо травмирующего вмешательства, целесообразно ограничиться перечисленными мероприятиями, направленными к устранению прогрессирования гнилостной инфекции. В последующем, с улучшением состояния животного и укреплением грануляционного барьера, удаление участков омертвевшей костной ткани выполняется с меньшим риском вызвать септические осложнения, чем первоначально.

У мелких животных при гнилостном распаде костей конечностей часто показана ампутация в границах здоровых отделов.

В течение гнилостной инфекции, а также в послеоперационный период применяют средства общей противосептической терапии: сульфаниламиды, пенициллин, уротропин. Физиологический раствор, глюкозу, камфору, кофеин вводят повторно до устойчивого улучшения состояния больного животного.

ГЛАВА IX
СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ

АКТИНОМИКОЗ

Этиология

Долгое время единственным возбудителем актиномикоза считали лучистый гриб — *Actinomyces*, как назвал его ботаник Harz (1877). Позднейшими исследованиями было выяснено, что возбудителями актиномикоза являются: *Streptothrix Israeli* — Kruse, наичаще поражающий кости лицевого черепа у крупного рогатого скота; *Actinobacillus lignieresii*, обнаруживаемая в актиномикозах языка, кожи и других мягких тканей областей головы и шеи; гноеродные микрококки — в качестве возбудителя актиномикоза вымени у крупного рогатого скота и свиней.

Все эти микроорганизмы вызывают процессы, характеризующиеся формированием инфекционной гранулы определенной структуры и наличием в экссудате включений (друз) в виде мелких, плотных комочков серо-желтого цвета.

То обстоятельство, что грибки из класса *Actinomyces* постоянно обитают на стеблях и колосьях злаков, послужило поводом считать главнейшим моментом в механизме заражения непосредственное проникновение возбудителей в ткани при механических повреждениях слизистых оболочек или кожи частицами сухих и жестких кормов. Это положение в настоящее время также считают недостаточно обоснованным. Занесение возбудителей актиномикоза в ротовую полость с кормом — вовсе необязательный для инфицирования момент. Здесь они постоянно имеются в громадных количествах, как и другие представители группы сапрофитов и патогенных микробов. Внедрению их в ткани со стороны слизистой оболочки полости рта способствует раздражение и разрыхление ее, наблюдаемое во время смены зубов, в течение стоматитов различного происхождения, при кариезе зубов и т. д. В таких условиях частицы жестких кормов в качестве механического раздражителя, естественно, могут играть определенную роль в механизме заражения. Инфицированию со стороны кожи благоприятствует травмирование ее о выступы и острые края кормушек, сдавливание и трение грубой веревкой привязи. Без нарушения целостности покровов актиномикоз возникает редко. Об этом

свидетельствуют также неудачные попытки инфицирования в условиях эксперимента, что отмечают многие авторы, использовавшие в опытах здоровых животных.

Патогенез

Воспалительный процесс при актиномикозе протекает по типу инфекционной гранулемы. Первичный очаг поражения (узелок) представляет собой густой мелкоклеточный инфильтрат с небольшим количеством полиморфноядерных лейкоцитов, с разрастанием фибробластов по периферии, среди которых встречаются гигантские и эпителиоидные клетки.

Позже в окружности первичных узелков формируется отчетливая зона гранулирования. Ближе к центру клетки грануляционной ткани располагаются рыхло. Из друзы первичного узелка местами вырастают грибковые нити, дающие в периферическом поясе начало образованию новых узелков. Так возникают массивные дольчатые узлы (актиномикомы), в толще которых, соответственно расположению очагов инфильтрации, непрерывно совершается распад новообразованной ткани с появлением полостей. Слизисто-гнойное содержимое их имеет в своем составе друзы в виде крупинки серо-желтого или темносерого цвета. По периферии актиномикомы разрастается волокнистая соединительная ткань с включенными в нее лимфоидными и плазматическими клетками, эозинофилами.

Характер процесса определяется особенностями тканевой реакции животного. При хорошо выраженном продуктивном воспалении он протекает иногда без нагноения. Мелкие друзы, не имеющие типичной лучистости, окруженные гигантскими клетками, в значительной степени теряют способность развиваться, разрушаются в очагах инфильтрации и нередко полностью исчезают. Наступает самопроизвольное излечение. Обычно же под влиянием возбудителя, размножающегося в тканях, узелковые центры распада увеличиваются и сливаются; образуются каналы, при помощи которых сообщаются смежно лежащие, первоначально обособленные гнойные полости; гной выделяется наружу через свищи.

Более значительный распад ткани и гноеобразование наблюдаются при воздействии гнородного микрококка, а также вследствие вторичного инфицирования. В таких случаях в толще актиномикомы находятся большие полости абсцессов с бухтами и широкими сообщениями между отдельными фокусами нагноения. При этом в качестве тяжелого осложнения нередко возникает общая гнойная инфекция с метастазами или же происходит гематогенное метастазирование актиномикоза в отдаленные от первичного очага органы (губчатые кости, головной мозг и другие ткани). Распространение возбудителей актиномикоза по лимфатическим сосудам ведет к поражениям региональных лимфатических узлов.

Патологоанатомические изменения

У крупного рогатого скота часто поражается язык, в первую очередь в области углубления его спинковой поверхности, впереди от эллипсоидно утолщенной подушки. Процесс протекает в двух формах — узелковой и диффузной. Узелковая форма характеризуется очаговыми уплотнениями величиной с чечевичное зерно или горошину. Они серо-желтого цвета и местами, сливаясь, образуют крупные узлы. Вследствие дегенерации эпителия на уровне полушаровидных выпяченных поверхностных узелков появляются мелкие эрозии. Из слившихся рядом лежащих эрозий образуются язвы, покрытые красно-коричневыми грануляциями с сохранившимися в отдельных участках островками эпителия. Распад более крупных узлов, локализуемых в толще языка, сопровождается абсцедированием, последующим прорывом гноя наружу и формированием свищей.

Диффузная форма актиномикоза языка диагностируется значительно реже узелковой. Разrost грануляционной ткани и последующее превращение ее элементов в коллагенные и фиброзные волокна протекают более или менее равномерно на всем участке поражения. В отдельных случаях такой процесс захватывает весь язык. Типичные для заболевания узелки отсутствуют; основу патологоанатомических изменений составляют пролиферация соединительной ткани и скопления гигантских клеток, что ведет к значительному увеличению и уплотнению органа (так называемый деревянный язык).

Обе формы актиномикоза наблюдаются также при поражениях губ с деформацией их (чаще нижней), напоминающей слоновость.

В стенках глотки у крупного рогатого скота встречаются три основные формы актиномикозных узлов: полипозные грибовидные разрастания, смещающиеся в широких границах вместе с прилегающими участками слизистой оболочки; ограниченно подвижные узлы, фиксированные короткой, широкой ножкой к слизистой оболочке и выпячивающиеся в просвет глотки; неподвижные дольчатые гранулемы, разрастающиеся в глубоких слоях стенки глотки. Последние при абсцедировании вскрываются или в полость глотки, или наружу.

Течение актиномикоза в области головы и шеи в большом числе случаев (около 34%) осложняется вторичным поражением подчелюстных, заглоточных и верхнешейных лимфатических узлов. У свиней, как это отмечают многие авторы, процесс обычно распространяется на заглоточные лимфатические узлы при первичной локализации актиномикозных очагов в миндалинах и даже в тех случаях, когда внедрение возбудителя в фолликулы миндалин не вызывает воспаления их самих. Лимфатические узлы увеличены в объеме, сильно уплотнены, бугристы. На их разрезе заметна зернистость сероватого оттенка с желтыми

пятнами и полосками. Отдельные узелки абсцедируют и полости их наполняются зеленоватым, тягучим гноем.

Наиболее часто актиномикозы развиваются в коже на уровне углов нижней челюсти, околоушной железы и вентрального отдела передней трети шеи. Возникающие при этом узлы достигают в отдельных случаях громадных размеров; в более поздней стадии заболевания они абсцедируют и изъязвляются. Кожа утолщена и прочно спаяна с узлом. В глубине пролиферат захватывает клетчатку и срастается с подлежащими фасциальными пластами. В толще фиброзной ткани на разрезе хорошо различимы серо-красноватые островки грануляционной ткани, гнойные полости и сообщающие их каналы. Значительно реже актиномикоз кожи принимает диффузную форму. В этом случае утолщение простирается на обширные участки и без резких границ переходит в здоровую кожу. В его пределах возникают множественные очаги нагноения, при прорыве которых образуются свищи, выстланные рыхлыми кровотоочивыми грануляциями.

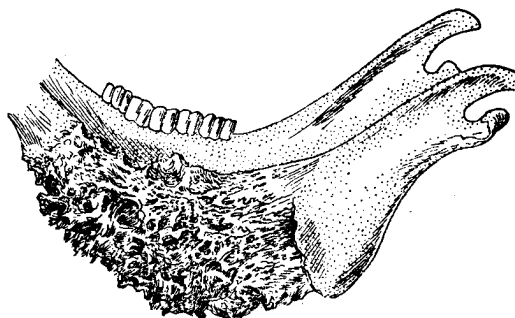


Рис. 80. Актиномикозный остеомиелит нижней челюсти.

Актиномикоз костей — обычное явление у крупного рогатого скота, редко регистрируется у других видов животных (лошади, свиньи, олени, собаки). В громаднейшем большинстве случаев процесс захватывает нижнюю челюсть. Верхняя челюсть, остальные кости черепа, грудная кость, ребра, позвонки, кости конечностей поражаются редко.

В костях актиномикоз протекает по типу остеомиелита или хронического оссифицирующего периостита. Та или иная форма развивается в зависимости от путей внедрения возбудителя. Когда воротами для инфекционного агента служат альвеолы зубов или распространение его происходит через кровеносные сосуды, наступает остеомиелит. При этом реакция со стороны надкостницы возникает как явление сопутствующее, неизбежное при распаде костного мозга, разрушении костных пластинок, кариесе компактной субстанции. Актиномикозный остеомиелит нижней челюсти выражается в ее утолщении, образовании множества каналов прорыва без массивных секвестров, чрезвычайно сложных по форме, обширных периостальных разрастаний (рис. 80).

Эти изменения периоста типичны для прогрессирующего хронического оссифицирующего периостита с той особенностью, что в данном случае костные разрастания представлены в основном

острыми гребнями и шиповидными выступами, а не бугорчатыми выпячиваниями, какие обычно присущи периоститам другого



Рис. 81. Актиномикоз верхней челюсти.

происхождения. С разрушением периодонта зубы выпадают (рис. 81), а со стороны слизистой оболочки десны происходит

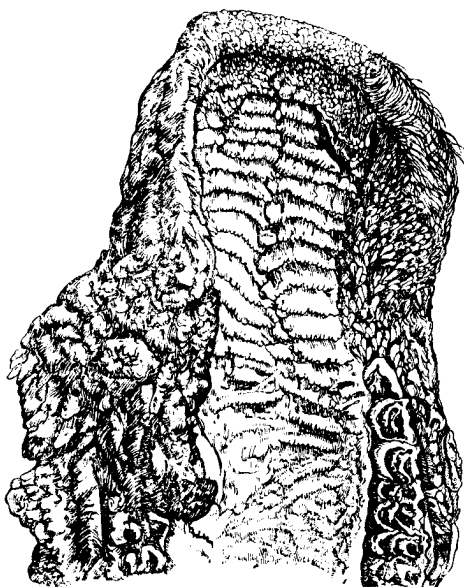


Рис. 82. Распад десны при актиномикозе челюсти.

бурный фунгозный раз-
рост (рис. 82). В области
верхней челюсти он про-
стирается на полости при-
даточные воздухоносные,
носовую, решетчатой ко-
сти и черепную.

У крупного рогатого
скота и свиней отмечаю-
тся случаи актиномикоза
легких. Заражение про-
исходит ингаляционным
путем или в результате
гематогенного метастази-
рования. В первом слу-
чае развивается лобарная
хроническая бронхонев-
мония, во втором — круп-
ноочаговый (милиарный)
актиномикоз. К заболева-
нию нередко присоеди-
няется экссудативный плеврит.
В более позднем периоде
инфильтрат распростра-

няется на пристеночную плевру и на грудную стенку. Слизисто-
гнойное содержимое крупных полостей в легких при этом про-
рывается наружу через каналы в межреберных тканях.

Из других органов у крупного рогатого скота в отдельных случаях обнаруживают актиномикозные поражения преджелудков (рубца, книжки), печени, вымени. Актиномикоз молочной железы у свиней — сравнительно частое заболевание, возникающее как первичный процесс в результате инфицирования ран. Таков же механизм заражения в послекастрационном периоде у быков и хряков, когда первичные очаги актиномикоза развиваются в травмированной культе семенного канатика.

Клинические признаки и диагностика

В участках тела, доступных исследованию осмотром и пальпацией, характерные признаки заболевания определяются без затруднений и диагноз устанавливается легко. Медленное увеличение объема припухлости, отсутствие признаков экссудативной реакции, отчетливая граница гранулемы в определенной области тела или органа, значительное уплотнение тканей без заметного повышения их чувствительности, безлихорадочное течение заболевания, ограниченное гноеотделение при прорыве очагов тканевого распада и в дальнейший период существования свищей дают достаточные основания предполагать наличие актиномикомы.

При поражении кожи обращает на себя внимание уменьшение ее подвижности в участке разрастания узлов, а в более поздние сроки — появление медленно заживающих свищей и новых извитых каналов (прорывы гноя), постепенное разрастание гранулемы в стороны и вглубь, вовлечение в процесс соседних тканей, в том числе и костей.

Поражение языка, помимо отмеченных анатомических изменений, вызывает затруднение акта жевания, обильное отделение слюны, свисающей тяжками из ротовой щели. Когда язык значительно утолщен, он выступает из ротовой полости, подолгу остающейся открытой. При обширных изменениях языка и одновременном переходе гранулематозного процесса на подчелюстные, заглоточные и верхнешейные лимфатические узлы развивается отек в участке переднего отдела вентральной кожной складки шеи, обусловленный затруднением оттока лимфы.

У животных с диффузным актиномикозом языка, десен, жевательных мускулов, а также с разрастаниями актиномиком в стенках глотки и заглоточных лимфатических узлах раньше или позже наступают глубокие расстройства акта приема корма; они быстро худеют.

Со значительными затруднениями в диагностике сталкиваются при локализации актиномиком в легких и в органах брюшной полости. В ранней стадии заболевания в этих случаях имеются основания подозревать существование хронического процесса неопределенной природы. В поздние стадии диагностика несколько облегчается в связи с распространением инфильтрата на другие, смежные органы и на стенки полостей.

Достоверный диагноз актиномикоза во все периоды его течения устанавливается микроскопией экссудата и гистологическим исследованием кусочков иссеченных тканей. Пробы экссудата

могут быть взяты как непосредственно из свищей, так и посредством пункции закрытых глубоких очагов. Структура находящихся в них зернышек, раздавленных между предметными стеклами, становится более заметной после предварительной обработки материала 10% раствором едкого калия (рис. 83).

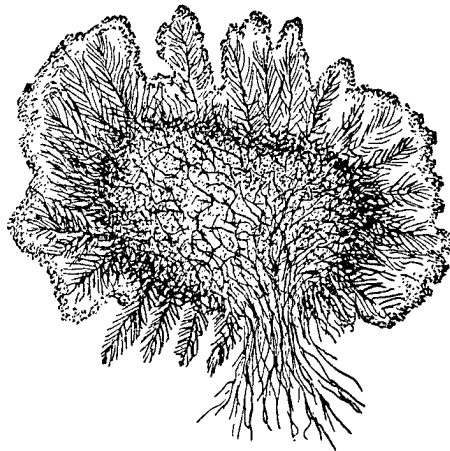


Рис. 83. Дрыза *Streptothrix actinomyces*.

Прогноз

В прошлом, до введения в практику лечения при актиномикозе препаратов иода (1885), это заболевание считали чрезвычайно тяжелым,

угрожающим жизни во всех случаях, где неосуществимо оперативное удаление гранулемы. Применение иода дало возможность значительно улучшить терапию. В современных условиях, при использовании некоторых антибиотиков, даже тяжелые случаи актиномикозных поражений мягких тканей можно отнести к числу успешно курабельных. При запущенных процессах с явлениями остеомиелита, распада альвеол, поражения мозга, а также органов грудной и брюшной полостей, прогноз должен быть осторожным или сомнительным.

Лечение

Ограниченные актиномикомы, доступные удалению оперативным путем, всего рациональнее иссекать в пределах здоровых тканей. При существовании закрытых глубоких инфильтратов и гранулематозных разрастаний, когда в толще их нет больших гнойных полостей, используется консервативный метод лечения препаратами иода, пенициллином или стрептомицином. Гранулемы, вскрывшиеся наружу с образованием свищей, целесообразно подвергать хирургической обработке: расширить каналы прорыва разрезом; тщательно скарифицировать их стенки острой ложкой или кюреткой; тампонировать или дренировать марлей, пропитанной настойкой иода, импрегнированной иодоформом. В послеоперационный период последовательно применяется иодотерия, пенициллин или стрептомицин.

Иодотерапия. Из числа препаратов иода наиболее широко используется иодистый калий. Его назначают внутрь в дозе 6,0 (для крупного рогатого скота среднего веса), растворенным в 1 л воды, в течение 10—14 дней. К этому времени гранулемы обычно заметно размягчаются. В дальнейшем на протяжении такого же срока дают половинную дозу. Если к концу второй недели большие дозы иодистого калия не оказывают выраженного лечебного действия, во избежание иодизма делают перерыв на 7—10 дней и затем повторяют курс. Эффективны также люголевский раствор (внутривенно в дозе 20 мл или в толщу актиномикомы), иодистый натрий (внутривенно в дозе 10,0 на 150 мл воды) и другие препараты (Jatren, Sejodil) для внутривенного и внутритканного употребления.

Пенициллиноотерапия при актиномикозе заслуживает особого внимания в тех случаях, когда течение процесса осложнено неспецифической гнойной инфекцией. Используется общепринятая методика повторных инъекций препарата в дозе 200—300 тыс. ед. в течение 6—8 дней. Отсутствие положительного эффекта к концу первой недели лечения свидетельствует об участии в процессе пенициллиноустойчивых специфических возбудителей или гноеродных микробов вторичной инфекции.

Стрептомициноотерапия осуществляется тем же методом, что и пенициллиноотерапия. Данные, имеющиеся в настоящее время, свидетельствуют о высокой действенности ее даже в крайне запущенных случаях обширных поражений языка с вовлечением в процесс лимфатических узлов, когда животное истощено в связи с нарушениями жевания и акта проглатывания корма (личные наблюдения).

БОТРИОМИКОЗ

Этиология

Ботриомикоз — специфическое инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Micrococcus botriomyces equi*, s. *Micrococ. ascoformans*, а по данным некоторых авторов — *Staphylococcus ascoformans*. Наблюдается оно сравнительно часто у лошадей; другие виды животных (крупный рогатый скот, свиньи) заболевают исключительно редко.

Инфицирование при ботриомикозе происходит главным образом вследствие травмирования кожи (трение хомутом или шоркой), а также занесения возбудителей в раны. В соответствии с таким механизмом заражения очаги специфического воспаления обычно наблюдаются в области холки, в предлопаточном отделе шеи, в мошонке после кастрации, в вымени. Ткани других областей поражаются в единичных случаях.

Патогенез

Первоначальное воздействие возбудителя на организм сопровождается экссудативным воспалением. В дальнейшем на первый план выступает пролиферация соединительной ткани, как явление,

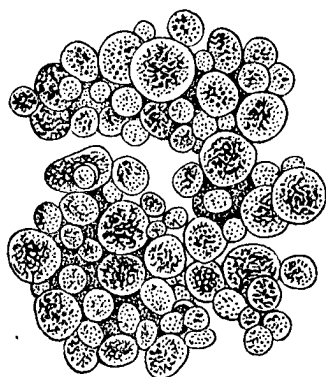


Рис. 84. Друза *Microsoccus ascoformans*.

характерное для хронического гранулематозного процесса. В течение длительного времени бугристые разрастания постепенно увеличиваются. В их толще возникают очаги распада новообразованной ткани в форме небольших абсцессов, полости которых заполнены слизистым, оранжевым или шафранового оттенка гноем. При микроскопировании (слабое увеличение) мазка его видны беловатые слизистые зернышки, содержащие колонии возбудителя заболевания (рис. 84).

После самопроизвольного прорыва, обычно одновременного во многих участках гранулемы, а также в местах разрезов остаются свищи с незначительным гноеотделением. В процессе заживления наружные отверстия их каналов втягиваются вглубь, и рубцы в последующем остаются воронкообразно погруженными.

Патологоанатомические изменения

В зависимости от глубины разрастания гранулем изменения тканей макроскопически несколько различны. Поражение поверхностных слоев кожи характеризуется распадом эпидермиса и пышным гранулированием с образованием выпяченных узлов.

В случае локализации узлов в толще кожи, в начальном периоде заболевания отмечается бугристость ее, выступающая пугловатыми возвышениями. В дальнейшем, с разрастанием соединительной ткани, узлы увеличиваются в объеме и становятся более плотными, особенно по периферии. В центральных участках они распадаются. Здесь образуются язвы, покрываемые рыхлыми грануляциями. На местах заживших язв остаются звездчатые рубцы.

В глубоких слоях тканей ботриомикоз захватывает в первую очередь мускулы, чаще всего плече-головной. Гранулемы в его толще достигают особенно больших размеров (рис. 85).

При ботриомикозе вымени отмечается местами его уплотнение в форме узлов, значительное увеличение, ограничение подвижности в отношении прилегающих тканей, а также срастание на

обширном протяжении кожи отдельными участками или диффузно с тканью гранулемы. Именно в области вымени бывают особенно ярко выражены воронкообразные углубления в участках рубцующихся свищей.

Патологоанатомические изменения культи семенного канатика при ботриомикозе весьма характерны. В результате обильного разрастания фиброзной ткани она уже в течение первой недели существования процесса превращается в массивное бугристое образование, плотно спаянное с влагалищной оболочкой. Последняя и эластичные ткани стенки мошонки также фиброзно перерождены и представляются в форме сплошного толстого пласта. Он пересечен в различных направлениях свищевыми каналами, сообщающимися в глубине с очагами нагноения культи семенника канатика.

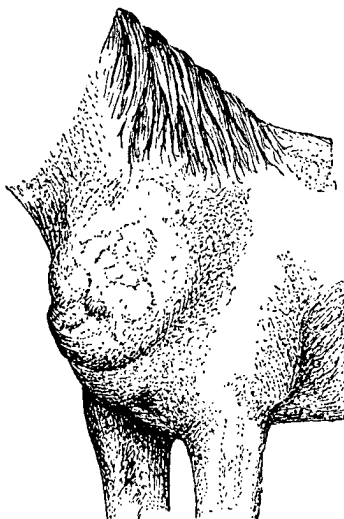


Рис. 85. Ботриомикозный миозит в области шеи и плечевого сустава.

Течение и прогноз

Заболевание протекает хронически — месяцами и нередко годами. Длительное время гранулематозные разрастания, локализованные в определенной области тела, не вызывают серьезных изменений в организме; расстройства движений, обусловленные перерождением тканей и ограничением их взаимосмещаемости, могут достигать высокой степени. Прогноз в таких случаях все же благоприятный.

Существование множества очагов нагноения при обширном поражении и затрудненном оттоке экссудата приводит к лихорадочному течению процесса с медленно прогрессирующей кахексией; поэтому прогноз в таких случаях сомнительный.

Распространение процесса в области, мало доступные оперативному вмешательству (например, в брюшную полость при переходе его с культи семенного канатика), диссеминирование в коже на большие расстояния от первичного очага, повторные рецидивы после оперативных вмешательств, а также генерализация с образованием вторичных узлов вынуждают сделать вывод о неизбежности гибели животного или о выбраковке его.

Лечение

Радикальным способом терапии является экстирпация гранулемы. При локализованных поражениях кожи могут быть с успехом использованы прижигания. В качестве дополнительного

лечения, ускоряющего рассасывание и предотвращающего возникновение рецидива, целесообразно назначение подистого калия, рентгенотерапии, а также тканевой терапии, переливания крови или аутогемотерапии.

СТРЕПТОТРИХОЗ (ПСЕВДОАКТИНОМИКОЗ)

Возбудитель стрептотрихоза — гриб *Streptothrix actinomyces canis* (*Cladothrix canis*) — обычно проникает в ткани при ранениях, зачастую при весьма ограниченных, поверхностных повреждениях кожи.

Заболевание относительно часто встречается у собак и редко у лошадей. Начало его характеризуется появлением в подкожной клетчатке и коже одного или нескольких ограниченных очагов довольно плотного инфильтрата. Такие очаги часто обнаруживаются в глубине, в слоях межмышечной клетчатки. Через несколько дней они размягчаются и прорываются; при этом образуются обширные некрозы кожи и фистулезные каналы, выстланные рыхлым грануляционным покровом. Каналы свищей иногда имеют значительную длину.

Региональные лимфатические узлы припухают и во многих случаях абсцедируют. Распад их происходит в том случае, когда очаги поражения простираются в межмышечные промежутки и образуют множество карманов.

Отделяемое свищей жидкое, кровянистое и с момента прорыва фокуса распада тканей остается таким в течение всего длительного существования процесса.

Симптомы и диагностика

В период инфильтрации тканей и формирования фокусов абсцедирования отмечается их значительная болезненность. С прорывом экссудата она угасает и в дальнейшем становится слабей. Даже когда процесс захватывает участки тканей, снабженных густой сетью нервных ветвей и окончаний, как, например, области пальцевых мякишей у собаки, животные не испытывают большой боли. В качестве отличительного признака стрептотрихоза следует также отметить слабо выраженное рубцевание в окружности свищевых каналов. Даже по прошествии нескольких недель они лежат почти в таком же мягком ложе тканей, как и в первые дни после прорыва.

В области поражения обычно наблюдается последовательное возникновение свищей. На волярной (плантарной) стороне пальцев у собак они нередко появляются в большом количестве. При чесании лапами, повидимому, также зубами, возбудитель инокулируется в ткани других участков тела, где и формируются такие же очаги поражения. У щенят они одновременно и в большом числе развиваются в области шеи, туловища и конечностей.

Наиболее частым осложнением при стрептотрихозе является гематогенное распространение сопровождающей его гнойной инфекции с поражением легких. Иногда к этому присоединяются метастатические очаги в печени, селезенке, гнойные артриты. До наступления таких осложнений животное переносит заболевание в отсутствие симптомов тяжелых нарушений.

В практике стрептотрихоз иногда смешивают с гнойными свищами, обусловленными занесением волос в раневые каналы при покусках (у собак) и других видах ранений. При наличии множества очагов поражения, тем более последовательно обнаруживаемых в различных участках тела, заболевание принимают за метастазирующую общую гнойную инфекцию. Клинические наблюдения и лабораторные исследования помогают внести ясность и поставить верный диагноз.

Лечение

Стрептотрихоз относят к числу чрезвычайно упорных заболеваний. Его считают излечимым только в том случае, когда при ограниченном, рано распознанном процессе удастся иссечь очаг поражения в пределах здоровых тканей. Различные антисептические средства и сочетание их с оперативными вмешательствами (разрезы, скарификации свищей, прижигания и т. п.) оказывают ненадежное действие.

Опыт последних лет свидетельствует о некоторых преимуществах пенициллинотерапии в сочетании с новокаином и одновременным использованием слабого спиртового раствора йода с добавлением к нему до 2% карболовой кислоты. Раствор новокаина 0,5% концентрации со 100 тыс. ед. (не меньше) пенициллина у собаки среднего веса применяется методом короткого блока: на конечностях производят циркулярную инфильтрацию выше очага поражения, в других участках тела — инфильтрацию в окружности его. Йод-карболовой смесью пропитывают узкие полоски марли и вводят их в свищевые каналы. Поверх накладывают повязку.

Повторная инфильтрация требуется через 5—6 дней. Таким способом иногда удается в течение трех-четырех недель добиться излечения при стрептотрихозе, протекающем с образованием множества свищей.

БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез, как инфекционное заболевание, рассматривается в курсе эпизоотологии. В общей хирургии необходимо кратко упомянуть о тех очаговых процессах, которые развиваются у животных в течение бруцеллезной инфекции. К числу их относятся бурситы, тендовагиниты и артриты (экссудативные) у лошадей, крупного рогатого скота и свиней, а также воспаление семенни-

ков, их придатков и семенных пузырьков у быков и хряков. Такие поражения следует строго отличать от патологических изменений, обнаруживаемых в тех же органах и тканях при неспецифической гнойной инфекции.

Патогенез

Бурситы бруцеллезного происхождения особенно часто наблюдаются в области холки у лошадей. Их считают важнейшим симптомом бруцеллезной инфекции у этого вида животных. Для объяснения этого явления некоторые авторы высказывают мнение, что для развития бруцелл в затылочной связке лошадей, как и в матке крупного рогатого скота, существуют особо выгодные условия, т. е. вопрос сводится к органотропности бруцелл к отдельным тканям.

Известно, что живые бруцеллы можно обнаружить в гнойных очагах, формирующихся у животных с латентной формой инфекции в месте субкутанных введений убитых микробов. Бруцеллы легко фагоцитируются и часто бывают заключены в вакуолях лейкоцитов и других клеток. Это — важный момент в патогенезе очаговых бруцеллезных процессов.

Бруцеллезная инфекция проявляется экссудативными реакциями, когда имеются местные повреждения или же состояние функционального раздражения. Очаг асептического повреждения представляет собой участок раздражения, куда в течение долгого времени привлекаются фагоциты; он становится инфицированным вследствие массового скопления лейкоцитов, содержащих в себе микробов. Так первично асептический очаг повреждения переходит в состояние хронического инфекционного воспаления.

Установлено также, что бруцеллы успешно развиваются при повышенном содержании CO_2 в питательных средах. Таким образом, легко допустить, что в очаге повреждения и нарушения обменных процессов зародыши, фиксированные местными фагоцитирующими элементами или странствующие в лимфатических путях, получают стимул к размножению и принимают участие в развитии специфического воспаления.

Такая точка зрения объясняет, почему зияющие раны у животных, больных бруцеллезом, не имеют на своей поверхности бруцелл. Здесь не так легко приспособляются и другие представители раневой микрофлоры, требующие особых условий в отношении содержания углекислоты и пр. Возможно также, как это многие предполагают, что микрофлора нагноения тормозит развитие бруцелл. Следовательно, травмирование тканей, в том числе и стенок слизистых сумок, что часто наблюдается в области холки у лошадей, является фактором, способствующим развитию специфического бруцеллезного процесса.

Более сложным представляется вопрос о развитии экссудативного воспаления в слизистых и синовиальных полостях, а также в семенниках, их придатках и семенных пузырьках у жи-

вотных, больных бруцеллезом. Именно в таких случаях для объяснения механизма инфицирования выдвигается гипотеза о «некоторого рода органотропности» (наличии «определенного сродства» к отдельным тканям и органам), «избирательном отношении к эластичным тканевым пластам», об «особой чувствительности некоторых органов» к бруцеллезной инфекции и т. п. Предположения подобного рода мало убедительны.

Бруцелла относится к микробам, которые в достаточно устойчивом организме успешно фагоцитируются в тканях и органах с нормальным кровообращением. Условия фагоцитоза менее благоприятны, когда микробы сосредотачиваются в содержимом полостей (сумки, сухожильные влагалища, суставы), ячеек, трубок, канальцев (семенные пузырьки, семенники, их придатки). В таких полостях, как и в пространствах околоплодных оболочек, бруцелла развивается более свободно. Поэтому при бруцеллезе, как при генерализованной инфекции, в сплошных тканевых пластах и паренхиматозных органах, в том числе и в лимфатических узлах, не наблюдается значительных функциональных и морфологических изменений. В полостях же с более или менее постоянным содержимым, по мере размножения бруцелл и накопления продуктов их жизнедеятельности, развивается вяло протекающий воспалительный процесс.

В этом, как и в других случаях развития инфекции, громадное значение имеет функциональное состояние (раздражение) соответствующих органов в период инфицирования и в течение всего последующего нахождения инфекционного агента в организме. Именно поэтому в системе синовиальных полостей при бруцеллезе чаще поражаются суставы, требующие значительного напряжения соответствующих аппаратов фиксации в период стояния животного и большого усилия массивных мышечных групп во время работы (коленный, тазобедренный, плечевой суставы, пальцевое и тарзальное сухожильные влагалища).

Клинические признаки и диагностика

Когда процесс обусловлен чистой культурой бруцелл, он протекает без выраженной воспалительной реакции со стороны тканей, лежащих в окружности очага поражения.

Слизистый экссудат, скопляющийся в полости, имеет примесь мелких комков фибрина. В других случаях экссудат почти прозрачный, желтоватого оттенка.

Со вспышкой бруцеллезного процесса внутренняя оболочка слизистой сумки или синовиальной полости становится рыхлой, отечной. Такое состояние ее мало изменяется и в последующем течении процесса.

Болезненность выражена слабо. Она возрастает по мере накопления экссудата, когда появляются и все остальные симптомы подострых или хронических бурситов, тендовагинитов, экссуда-

тивных артритов (припухание, флюктуация, стремление животного держать конечность в полусогнутом состоянии).

С присоединением гнойной инфекции клиническая картина резко меняется. Воспалительная припухлость простирается за пределы очага инфицирования. Экссудат становится слизистогнойным. В нем значительно увеличивается количество фибрина. Повышается температура тела животного. Отмечаются прорывы гноя с образованием свищей. Такое осложненное течение бруцеллеза нередко сопровождается гнойным воспалением лимфатических узлов.

Симптомы гнойной инфекции затушевывают явления, характерные для процессов бруцеллезного происхождения, и клинический диагноз становится трудным. Бруцеллезная природа процесса достоверно подтверждается реакциями агглютинации и связывания комплемента, а также бактериологическим исследованием экссудата.

Лечение

Хирургического лечения требуют случаи осложненного течения бруцеллеза. Применяются те же способы и средства, что и при гнойной инфекции. Пока очаг инфекции остается закрытым, не следует спешить с разрезом; предварительно широко используют промывания раствором риванола, введения после опорожнения полости путем пункции раствора стрептомицина; одновременно прибегают к специфической терапии (вакцинация).

Животных с бруцеллезными процессами изолируют от остальных групп хирургических больных.

ГЛАВА X
ОМЕРТВЕНИЕ (NECROSIS)

Нарушение питания тканей какого-либо участка тела или органа, когда оно достигает значительной степени, ведет к омертвлению их. При этом гибель тканей может наступить через короткое время после вредного воздействия (непосредственно наступающий некроз) или же этому предшествует их перерождение. В последнем случае угасание обменных процессов и необратимые изменения белков развиваются медленнее и постепенно. Такое состояние именуют некробиозом.

В сочетании условий и факторов, способствующих развитию некроза, главнейшим моментом является нарушение кровообращения. Чувствительность к нему отдельных тканей неодинакова. Плотные ткани (кости, хрящи, сухожилия, связки, фасции) могут остаться жизнеспособными даже после пятичасового полного обескровливания, тогда как клетки центральной нервной системы претерпевают необратимые изменения в результате анемии, продолжающейся несколько минут. Весьма чувствительны к ишемии железистые органы (почки, семенники, селезенка, печень и др.), а также элементы периферической нервной системы и мышцы. Устойчивые ишемические контрактуры — обычное последствие недостаточного притока крови к мышцам в течение 3—4 часов.

Угроза омертвления более значительна, когда сосудистые расстройства наступают внезапно: оно бывает меньше при постепенно развивающихся нарушениях кровообращения, когда на помощь приходят коллатеральные пути кровотока: с одной стороны, расширяются существующие анастомозы, с другой — новые сосуды проникают в участок поражения из окружающих тканей.

Развитию некроза содействуют и усугубляют его течение многие патологические состояния: упадок сердечно-сосудистой деятельности, истощение животного, охлаждение, анемия. При таких обстоятельствах, естественно, затруднено также коллатеральное кровообращение. Особенно бурно протекает некроз тканей, когда к сосудистым расстройствам присоединяется анаэробная инфекция.

Классификация

Гибель клеток и тканей неизбежна при ранениях и закрытых травматических повреждениях, при инфекционных и многих других заболеваниях. В этих случаях многие другие признаки процесса затушевывают собой явления, обусловленные непосредственно некротическими изменениями. О некрозе говорят, когда необратимые деструктивные изменения тканей и органов живого организма ясно выражены и представляются основными в комплексе патологических явлений.

Динамика процесса варьирует в зависимости от причины, вызвавшей омертвление, и условий, в которых оно протекает. На этих основаниях различают: коагуляционный (сухой) некроз, когда процесс связан с уплотнением тканей в результате свертывания клеточной протоплазмы, и некроз колликативный (влажный), когда омертвевающие ткани размягчаются под влиянием ферментов, набухают и в последующем превращаются в полужидкую массу.

Особой формой омертвления тканей является гангрена. Это наименование присваивают частным случаям некроза с дополнительными изменениями погибших тканей под воздействием факторов внешней среды. В числе их особое значение имеют высыхание в результате испарения влаги и распад белков под влиянием жизнедеятельности микробов. В первом случае развивается сухая гангрена (*gangraena sicca*), во втором — влажная (*gangraena humida*).

Учитывая этиологию и патогенез процесса, выделяют омертвления, обусловленные: 1) механическими повреждениями (ранения, ушибы, сдавление тканей), 2) нарушением проходимости сосудов (при эмболии, тромбозе), 3) термическими и химическими воздействиями, 4) токсическими и инфекционными заболеваниями, 5) трофонервотическими расстройствами.

Течение

Некроз, возникший в определенном участке тела, приотягающих обстоятельствах (упадок сердечной деятельности, нарушения обмена веществ, инфекция) во многих случаях прогрессирует; последовательно распадаются прилегающие ткани, катастрофически снижаются защитные силы организма, угасает регенеративная способность тканей, и обычно в течение нескольких дней развивается сепсис. В других случаях некротизированная ткань отторгается, дефект замещается грануляциями, а в дальнейшем — рубцом.

Отграничение мертвого участка происходит в результате демаркационного процесса. Основу его составляет протеолиз в зоне соприкосновения погибших и живых тканей, осуществляемый ферментами из трех главных источников: ауто-

литическими, синтезирующимися при распаде тканей; гетеролитическими — продуктом жизнедеятельности клеток, эмигрировавших в очаг воспаления; гистиолитическими, скопляющимися в окружности секвестра в качестве веществ, вырабатываемых прилежащими жизнеспособными тканевыми элементами, а в дальнейшем — клетками грануляционной ткани. В результате протеолиза на границе омертвевших и смежно лежащих тканей возникает узкий желобок, заполненный мутным экссудатом. В окружности его, соответственно степени реактивного воспаления, располагается несколько возвышающийся валик гранулирования. Секвестр отделяется окончательно, когда пласт грануляционной ткани полностью покрывает уцелевшие ткани. Для этого при некрозе кожи на более или менее значительном протяжении требуется срок в 10—14 дней. Значительно медленнее отторгаются омертвевшие сухожилия, связки, кости.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ

Омертвление тканей на почве сильных травматических повреждений характеризуется чрезвычайным разнообразием форм. В основе патогенеза их лежит дезорганизация тканей (рис. 86), сопровождающаяся глубокими нарушениями или же полным прекращением кровообращения. Отдельные формы травматического некроза часто наблюдаются и требуют некоторой детализации.

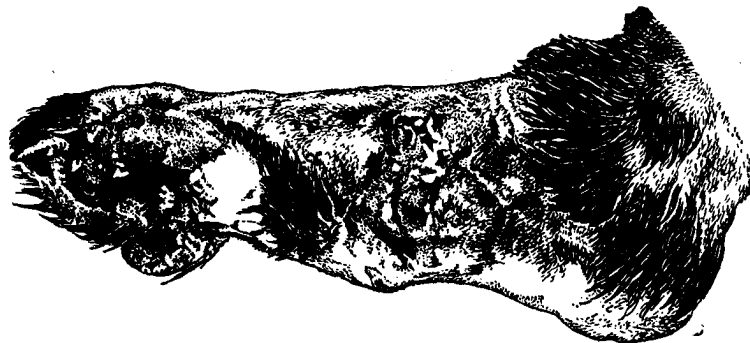


Рис. 86. Травматический некроз лапы у собаки в результате размождения колесом автомашины.

Полное отделение тканей, независимо от механизма травматического воздействия (отсечение острым инструментом, отрыв и т. п.), сопряжено с их гибелью. Только в отдельных случаях успешно приживают лоскуты с неизменной структурой, поставленные в условия, при которых питание их восстанавливается в короткий срок. Осложнение инфекцией исключает такую возможность.

Сдавливание тканей на уровне костных выступов у животных, остающихся длительное время в лежачем положении на твердом полу, неизбежно приводит к омертвлению. Такое поражение именуют пролежнем (decubitus). Пролежни в области маклокового бугра, реберной стенки и суставов наблюдаются особенно часто у животных истощенных, перенесших тяжелые инфекционные заболевания, у септических больных, при повреждениях спинного мозга.

В этиологическом и патогенетическом отношении к этой же форме омертвления относятся повреждения тканей, подвергающихся сдавливанию иммобилизующими повязками, плотно облегающими конечности (рис. 87).

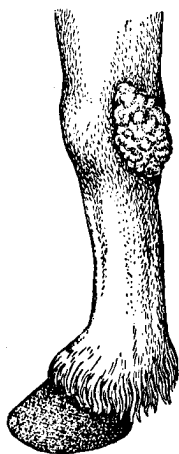


Рис. 87. Некроз кожи (пролежень) от давления гипсовой повязки.

Перешнуровывание жгутом при остановке кровотечения, когда он чрезмерно затягивается и непрерывно давит в течение нескольких часов, влечет за собой омертвление тканей от уровня сдавливания на всем протяжении в направлении периферии (см. об остановке кровотечения).

Ущемление тканей, как фактор, обусловливающий омертвление, часто имеет место при грыжах, осеповоротах и узлообразованиях кишечника. В этих случаях в основе патогенеза процесса лежит нарастающее затруднение лимфотока и оттока венозной крови. Первоначально возникшее состояние застоя сменяется в последующем стазом. К нему присоединяется губительное действие на ткани продуктов жизнедеятельности микрофлоры кишечника. При сочетании этих факторов развивается гангрена ущемленного участка кишки. В грыжах она нередко простирается также на ткани грыжевого мешка.

В отдельных случаях ущемление служит причиной омертвления полового члена. У племенных жеребцов, используемых для искусственного осеменения, оно наблюдается вследствие соскальзывания резинового кольца вагины и перешнуровывания полового члена выше внутреннего препуция. У собак случаются такие же явления при парафимозе, когда половой член оплетается длинными волосами препуциального мешка.

К группе омертвений, вызываемых механическими повреждениями, относятся также некротические изменения тканей в окружности ран, края которых чрезмерно сильно сближены швами; омертвление под влиянием длительного сдавливания тканей тугими тампонами, дренажами и другими инородными телами; некроз слизистой оболочки кишок при длительном задержании на одном и том же месте плотных конкрементов.

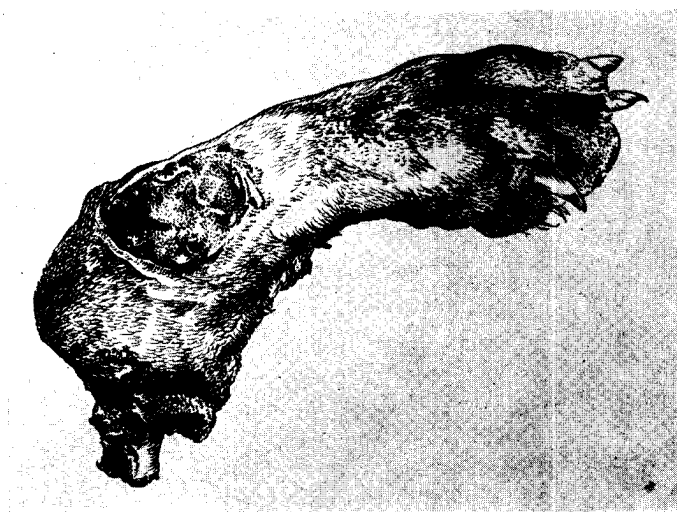


Рис. 88. Слева — некроз лапы у собаки при отморозении; справа — то же животное: на рентгенограмме заметен неравномерный остеонекроз на всем протяжении влажной гангрены мягких тканей (ампутация произведена на 12-й день после оледенения лапы).

ОМЕРТВЕНИЕ ПРИ ЭМБОЛИИ И ТРОМБОЗЕ

Омертвление тканей у животных на почве закупорки артериальных и венозных сосудов часто наблюдается со стороны внутренних органов, особенно кишечника, почек и селезенки. В этих случаях некротический процесс объясняется развитием ишемического или геморрагического инфаркта. Гибель тканей определенного участка органа быстрее наступает при эмболии, чем при тромбозе артерий или вен. В первом случае значительное нарушение питания тканей наступает сравнительно быстро, чему способствует также рефлекторный спазм сосудов. Во втором случае, ввиду более медленного и постепенного закрытия просвета сосуда, ток крови вначале только ослабевает, но не прекращается. При таких обстоятельствах кровообращение в обескровленном участке нередко возобновляется, если существующие коллатеральные пути достаточно расширяются до развития необратимых дегенеративных изменений в тканях. Следует, однако, отметить, что такой исход бывает лишь при особо благоприятных условиях, когда кровяное давление у животного остается достаточно высоким, не изменены в связи с предшествующими застойными явлениями ткани и отсутствует угроза инфицирования.

Термическим и химическим повреждениям, рассмотренным в разделе об ожогах и отморожениях, некроз тканей сопутствует во всех случаях кратковременного влияния сильно действующих агентов или продолжительного контакта тканей с веществами, слабо действующими. Обугливание определенного участка тела служит ярким примером сухого некроза. Отморожение третьей степени почти неизбежно осложняется инфицированием пораженных тканей и всегда протекает в форме влажного омертвления (рис. 88). Так называемый карболовый некроз, иногда наблюдаемый при пользовании компрессами, материал которых обильно пропитан 5% раствором карболовой кислоты, как правило, развивается по типу сухого омертвления. Ожоги щелочами, наоборот, приводят к влажному омертвлению.

К группе омертвлений вследствие воздействия химических веществ относят повреждения, обусловленные проникновением в ткани желудочного и кишечного соков, секрета поджелудочной железы, а также обильным пропитыванием тканей мочой. Губительно действуют некоторые лекарственные вещества, предназначенные для внутривенного введения (растворы — хлоралгидрата, трипанблау, хлористого кальция и др.), вливаемые по недосмотру параваскулярно.

ОМЕРТВЕНИЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В группе токсических заболеваний, характеризующихся некрозом тканей, особое место занимает отравление маточными рожками (ergotismus). Оно наблюдается у птиц, свиней, реже

у крупного рогатого скота и у лошадей, когда поедаемые ими зерновые или мучнистые корма содержат много спорыньи. Ее токсические вещества (сфацелотоксин, секалин-токсин, хризотоксин) действуют некробиотически; под влиянием корнутаина одновременно развивается устойчивый спазм сосудов; сочетание обоих этих факторов приводит к сухому некрозу, главным образом периферических отделов тела.

ОМЕРТВЕНИЕ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Некротические изменения тканей и органов находят при многих инфекционных заболеваниях (пастереллез птиц, паратиф телят и свиней, эмфизематозный карбункул, чума свиней, ящур, некробациллез). В группе хирургических инфекционных процессов яркая картина некротических изменений отмечается при гнойном тромбфлебите, кариезе костей, остеомиелите, анаэробной и гнилостной инфекции, а также во множестве других случаев, когда воспалительная реакция бурно нарастает и распространяется в тканях (рис. 89).

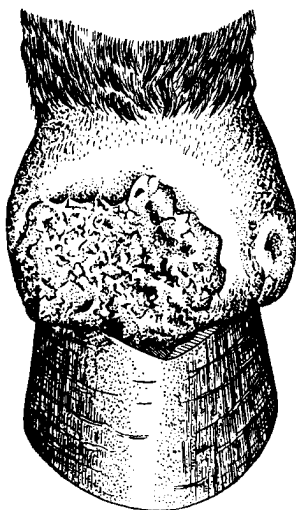


Рис. 89. Омертвление кожи и подкожной клетчатки при флегмоне.

В патогенезе некротических изменений, наступающих в связи с инфекцией, сочетается губительное действие на ткани многочисленных факторов. К числу их относятся токсические продукты жизнедеятельности инфекционного агента; тромбоз кровеносных и лимфатических сосудов, часто простирающийся на значительное расстояние от основного очага; накопление в тканях экссудата, иногда газов, сдавливающих пути притока и оттока крови; упадок сердечной деятельности; нарушения обмена веществ в результате интоксикации организма и расстройств нервной системы.

СИММЕТРИЧНАЯ ГАНГРЕНА КОНЕЧНОСТЕЙ

Симметричная гангрена, известная у людей под названием болезнь Рейно, является примером омертвления на почве трофоневротических нарушений. У животных она встречается редко (рис. 90).

Этиология и патогенез заболевания недостаточно выяснены. Считают, что в основе его лежат расстройства в эндокринной системе, вызванные функциональными нарушениями высших центров кровообращения. Органических изменений со стороны мозга не обнаруживается.

Этому процессу иногда предшествуют тяжелые инфекционные заболевания. У людей в отдельных случаях симметричное омерт-



Рис. 90. Симметричная гангрена.

вление пальцев рук и ног, ушей развивается при спинной сухотке, базедовой болезни, эпилепсии и др. Длительное охлаждение — важнейший фактор, способствующий появлению этой формы гангрены.

* * *

Клинические признаки и диагностика

Симптомы омертвения в каждом отдельном случае, как и при других заболеваниях, имеют свои особенности, зависящие от основного причинного фактора, сопутствующих осложнений, моментов, стимулирующих прогрессирование процесса. Вместе с тем в массе всевозможнейших некротических изменений тканей и органов на первый план выступают признаки, характерные для патологии, обусловленной нарушениями притока крови или расстройствами оттока в венозной системе.

Прекращение тока крови в артериях сопровождается следующими симптомами: анемией в участке разветвления пораженных сосудов; резкими болями, сменяющимися в последующем анестезией; похолоданием тканей. В случае затруднения проходимости основных артериальных стволов конечностей к этим ранним симптомам присоединяется исчезновение периферического пульса. В участках тела с непигментированной кожей на последней отмечается мраморный рисунок.

Позже, при длительной ишемии периферических участков, когда влага отдается тканями без затруднений, ярко вырисовываются признаки высыхания их: потеря эластичности, сбивание в комки и взъерошивание шерсти, уменьшение объема, уплотнение. Конечным результатом такого течения процесса является мумифицирование.

Затруднения оттока венозной крови характеризуются явлениями застоя крови. До прекращения кровотока в участке поражения отмечается повышение температуры; в дальнейшем наступает похолодание тканей. В период нарастания застоя они становятся цианотичными и прогрессивно набухают (отек), с наступлением же стаза сплошь пропитываются кровью. В конце концов ткани распадаются по типу влажного омертвения. Осложнение гнилостной инфекцией сопровождается симптомами тяжелой интоксикации организма.

Профилактика

Во многих случаях, когда существует угроза некроза тканей, ее удается предотвратить соответствующими мероприятиями. Во избежание пролежней больным животным необходимо предоставить ложе с обильной мягкой подстилкой; при длительном лежании и неспособности самостоятельно подниматься, нужно время от времени помогать им встать. Ослабленных животных помещают в поддерживающий аппарат. Участки тела, где обычно возникают пролежни, массируют; кожу растирают спиртом, смазывают настойкой йода; целесообразно также втирание камфорной мази.

С целью предотвратить омертвление кожи места, на которые дают затвердевающие повязки и шины, защищают достаточным слоем ваты. Повязку, ущемляющую циркулярно ткани конечности, что сопровождается отеком периферического отдела, нужно сменить.

При затруднении крово- и лимфообращения вследствие ущемления кишечника и других внутренних органов в грыжевых кольцах, а также в связи с заворотом, инвагинацией и т. п. только устранение патологического положения является надежным мероприятием, устраняющим угрозу омертвения. Вмешательства, показанные в таких случаях, необходимо производить безотлагательно, до развития стаза, тромбоза и пропитывания тканей кровью.

В очагах травматического повреждения, подвергаемых хирургической обработке, избегают грубого манипулирования крючками, пинцетами и другими инструментами. Всемерно избегают тугого тампонирования и тем более одновременного наложения давящей повязки. Во избежание некроза краев раны, соединяемых швами, при необходимости значительного натяжения нитей предпочтительно наложение валикового шва. Не перечисляя многих других моментов и условий, благоприятствующих нормальной

регенерации, нужно особо оттенить значение способов и средств предотвращения инфекции в травмированном участке. Успехи в борьбе с инфекцией устраняют по меньшей мере прогрессирующие некроза и развитие септического процесса.

Лечение

Во всех случаях омертвления основу терапии составляет оперативное удаление погибших тканей. При сухом некрозе лучше выждать появления признаков демаркации. Когда у больного животного отчетливо выражена граница отторжения лоскутков покровов и подлежащих тканей, кровавое отделение мумифицирующихся тканей производят в местах, где они фиксированы, не нарушая грануляций в участках самопроизвольного отторжения.

При влажной гангрене предпринимают оперативное вмешательство, не дожидаясь появления демаркационной линии. Омертвевшие ткани удаляют в границах, где отсутствуют признаки поражения, т. е. на некотором расстоянии от участка с явно выраженными явлениями распада. Необходимость этого диктуется двумя обстоятельствами: 1) инфекция распространяется по лимфатическим сосудам за пределы клинически определяемых необратимых изменений тканей; 2) на уровне, где поверхностные ткани представляются мало измененными, обычно бывают затромбированы основные сосудистые стволы. Таким образом, отсечение вблизи участка омертвления зачастую остается безуспешным вмешательством; больше того, после оперативной травмы процесс бурно прогрессирует и угрожает жизни больного животного. Поэтому в случае гангренозного поражения копытца у жвачных и свиней большей частью приходится ампутировать весь палец, при анаэробной гангрене в области плечевого сустава у собак — отделять конечность вместе с лопаткой; омертвление полового члена у лошади, сопровождающееся гнилостным распадом тканей, как правило, требует высокой ампутации.

Дефекты, остающиеся после удаления мертвых тканей периферических отделов тела, частично закрывают швами (сухой некроз) или оставляют открытыми (при влажном омертвлении). Дальнейшее лечение с использованием средств, способствующих заживлению, такое же, как и в других случаях гранулирующих ран.

При омертвлении периферических тканей и органов в качестве вспомогательного способа терапии на протяжении всего времени до оперативного вмешательства применяют высушивающие средства в порошке: дерматол, висмут, ксероформ, окись цинка и др., припудривание стрептоцидом. Этим в известной степени устраняются условия, способствующие развитию влажного омертвления.

При некротических изменениях внутренних органов (кишечные петли, части сальника, семенники) показано неотложное оперативное вмешательство с целью удаления их.

НОМА (NOMA)

Нома (так называемый водяной рак) — бурно протекающая гангрена щек, языка, десен — наблюдается у собак в возрасте от 4 месяцев до года. Исключительно редко она поражает стенки глотки и влагалища.

В развитии заболевания принимают участие многочисленные представители анаэробной и гноеродной микрофлоры. Симбиоз их, дополненный спирохетами, при ослаблении у животного защитных механизмов порождает сложный комплекс патогенного воздействия на организм. Под его влиянием ткани распадаются по типу колликвационного некроза.

Заболевание встречается у хилых собак, недостаточно питавшихся материнским молоком, рахитичных, ослабленных. Первичный фокус возникает в слизистой оболочке в форме ограниченного изъязвления со слабой воспалительной реакцией в окружающей ткани. В дальнейшем процесс быстро прогрессирует, захватывая на пути своего распространения все ткани. Бывают случаи, когда в течение 4—5 дней щека распадается на всем протяжении и челюсти оголяются за пределами ротовой полости. Несколько медленнее гангрена распространяется орально, на губы и подбородок.

При поражении одного языка, когда распад тканей отсутствует в других участках, заболевание протекает в относительно легкой форме. Первичный фокус, обычно локализующийся на кончике языка, расширяется постепенно. Передняя часть языка в этом случае напоминает собой ампутационную культю, с той лишь особенностью, что ее оголенный край покрыт тонким слоем зеленоватого налета.

При распаде щеки клиническая картина несколько иная. Край тканевого дефекта мелко извилист. Кожа местами подрыта на узком пространстве. Поверхность оголенных тканей устлана тяжами распавшихся соединительнотканых пучков, сосудов, нервных ветвей. Они отторгаются медленнее, чем омертвевшие мышечные волокна и рыхлая клетчатка, а потому остаются фиксированными к поверхности дефекта рыхлой сетью, обильно пропитанной грязным, зловонным экссудатом.

Заболеванию сопутствуют прогрессирующая анемия, глубокое угнетение. Большинство больных собак гибнет вследствие интоксикации или аспирационной пневмонии. Смерть наступает на 7—10-й день от начала заболевания.

В редких случаях более медленного течения процесса со стороны слизистой оболочки в окружности участка гангрены вырисовывается узкая полоса гиперемии и припухания. Оголенные ткани освобождаются от напластований мертвых элементов и покрываются грануляциями. Последующее рубцевание на языке заканчивается образованием эпителизированной культи. Рубцы на щеке, в зависимости от ширины распавшегося участка, в той

или иной степени обезображивают животное и мешают приему воды и жидкого корма.

Лечение. На языке нередко удается предотвратить распространение процесса, срезая слой тканей на отдалении 4—5 мм от края культи, как это производится при хирургической обработке раны способом полного иссечения. Не следует накладывать швов. Кровотечение останавливают прижиганием.

На щеке в раннем периоде, когда поражение еще ограничено, также легко применимо иссечение его с последующим прижиганием. В случаях обширных поражений удаляют волокна омертвевших тканей, а язвенную поверхность после высушивания марлевыми салфетками прижигают аутокаутером или химическими веществами (ляпис, хлористый цинк). Излишек препарата, для предупреждения его слизывания и затекания в ротовую полость, тщательно удаляют или нейтрализуют. В последующем язвенную поверхность повторно припудривают порошком белого стрептоцида.

В стадии гранулирования и образования корок употребляют мази (ихтиоловая, риваноловая), эмульсии. В окружности очага поражения внутритканно вводят 0,25—0,5% раствор новокаина с добавлением пенициллина.

Тяжелые поражения с оголением челюсти, зубов, с дефектами тканей, затрудняющими прием корма, относятся к числу случаев, не подлежащих лечению.

ЯЗВЫ

Язвой (ulcus) называют вяло заживающий дефект кожи или слизистой оболочки, возникший в результате омертвения. Из этого определения следует, что: 1) язвы представляют собой частное проявление некроза; 2) патогенетическую основу язвообразования составляет тот же комплекс явлений, который порождает некротические изменения; многие причины, как травматические повреждения, нарушения крово- и лимфообращения, неспецифическая и специфическая инфекции, расстройства обмена, заболевания центральной и периферической нервной системы и т. д., играют лишь роль стимула, дающего клинически улавливаемый сдвиг началу процесса. Фактором же устойчиво действующим, обуславливающим хроническое течение заболевания, являются нарушения трофики тканей на почве функциональной недостаточности корковых механизмов регуляции тканевых процессов. При этом всевозможнейшие повреждения, даже весьма слабой степени, могут вести к образованию язв.

Патологические изменения при язвах характеризуются распадом клеток покровных тканей. Дегенеративные изменения развиваются медленно (торпидная язва) или весьма бурно, с заметным расширением тканевого дефекта (прогрессирующая язва). Регенерация со стороны покровного эпителия, а также гранулирование в окружности очага поражения

в отдельных случаях протекают наравне с явлениями распада. Это отмечается в так называемой простой язве (*ulcus simplex*). В других случаях язвенный процесс характеризуется превалированием дегенеративных изменений тканей над регенеративными. Такое состояние имеет место, пока существуют условия, способствующие язвообразованию.

Свойства грануляционной ткани язв чрезвычайно различны. При простой язве равномерно разрастаются розово-красные, довольно плотные грануляции с хорошо выраженной зернистостью. Их лейкоцитарно-некротический слой содержит в себе небольшое количество желтоватого, густого экссудата, подобного отделяемому гранулирующих ран в поверхностных тканях. Припухлость слабо выражена и лишь по краю язвы. В зоне ее распространения находится ободок эпителиального пролиферата с четко выделяющейся границей. Позднее новообразованный пласт эпителия располагается на основе из уплотненного, постепенно сморщивающегося соединительнотканного пролиферата. Всякая длительно незаживающая рана может превратиться в простую язву (см. выше о замедлении процесса заживления ран).

Особенностью грануляционной ткани, разрастающейся при изъязвлении у животных с ослабленной сердечной деятельностью, а также при образовании язв в участках тела, где длительно нарушен отток венозной крови, служит ее отечность. Такие грануляции рыхлы, а в состоянии ярко выраженного отека — студенисты, дряблы. Их жидкое слизисто-гнойное отделяемое постоянно омывает поверхность язвы, в большом количестве обнаруживается в ее окружности и обильно пропитывает материал повязки. Эпителизация в этом случае, вследствие гидратации тканевой основы, чрезвычайно затруднена.

Тканеобразование сильно нарушается, когда в течение длительного периода существования дефекта в основании его разрастается толстый, уплотненный фиброзный пласт (к а л л е з н а я я з в а). Грануляционная ткань на его поверхности слабо васкуляризирована, бледнорозовая. При осмотре невооруженным глазом она представляется гладкой, лишенной зернистости. Скарпифицируя, слой ее толщиной не больше 1—2 мм легко удается отделить от подлежащей ткани. Такие же особенности наблюдаются со стороны грануляционной ткани, покрывающей участки изъязвления при слоистости.

В отделах тела, чаще на конечностях в местах прохождения подвижных сухожилий, при язвах обычным является разрастание грануляций в форме массивных грибовидных выпячиваний (рис. 91). Появляются они вследствие повторного травмирования постоянно смещающихся тканей. Подобные разрастания (*caro luxurians* — «дикое мясо») могут быть вызваны и другими раздражителями: секвестрами, мелкими инородными телами, гнойными скоплениями и т. д. Такие грануляции обильно васкуляризованы. Они дряблы, ломки вследствие дегенерации (жировое,

белковое перерождение) и кровоточат при самом незначительном травмировании.

Вторичная инфекция, часто присоединяющаяся в связи с постоянными механическими раздражениями, усугубляет течение язвенного процесса. В результате вспышки воспаления распадаются клетки, которые до этого были жизнеспособными или находились в состоянии некробиоза. Вместе с тем нарастающая инфильтрация тканей в окружности язвы, болезненность, сосудистые расстройства порождают новые условия, существование которых сопряжено с трофическими нарушениями. При таких обстоятельствах процесс приобретает особенности фagedенической язвы (phagedaeniscus — склонный к омертвлению и распаду). Грануляционная ткань устилается мутным, сероватым налетом, омываемым обильным жидким гноем.

Распад тканей прогрессирует, когда язвообразование обусловлено влажной гангреней и тяжелыми нарушениями в организме (сепсис, глубокая анемия, расстройства обмена, истощение). Грануляционный покров на язве отсутствует; пораженные ткани покрыты бесструктурной разжиженной массой, в которой хорошо заметны мелкие и крупные обрывки погибших пучков волокон, оголенные сухожилия, связки, кости, местами стволы сосудов и нервов.

Размеры язв, в зависимости от их локализации, этиологии, механизма действия причинных факторов, колеблются от весьма мелких, трудно определяемых при осмотре, до обширных, когда тканевый дефект измеряется десятками квадратных сантиметров. Язвы ограниченных размеров часто наблюдаются на роговице, со стороны слизистой оболочки дыхательных, пищеварительных и мочеполовых путей, а также эндокарда. В громаднейшем большинстве случаев это язвы симптоматические, свойственные многим инфекционным заболеваниям животных. Такие язвы, как правило, множественны и зачастую имеют характерные для определенного заболевания форму, края, дно: круглые, звездчатые, блюдцеобразные и т. д. (данные о них излагаются в курсе эпизоотологии).

Приведенная морфологическая характеристика относится к так называемым идиопатическим язвам, возникающим вследствие осложнения инфекцией травматических повреждений, пролежней, ожогов, отморожений и т. д. Они могут быть различной формы и размеров, с ровными или волнистыми краями, с гладкими или подрытыми стенками. Эти свойства идиопатических язв зависят от особенностей поражений, предшествовавших.

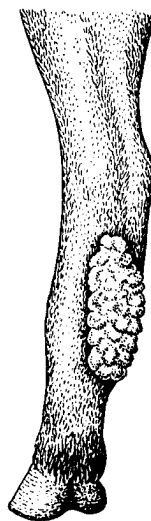


Рис. 91. Пышный разrost грануляционного покрова язвы.

некрозу, а также от сопутствующих осложнений. Например, после отторжения мумифицированной кожи при пролежне остается блюдцеобразная язва; когда до омертвления кожа была отслоена и образовался лимфоэкстравазат, неизбежно появление язвы с подрывными краями. Ее называют с и н у о з н о й. Условия для формирования подобной язвы имеются также во всех случаях развития инфекции в подкожной клетчатке на уровне костных выступов. Здесь некроз кожи по механизму пролежня сопровождается образованием широких подкожных карманов.

Прогноз относительно благоприятен при простой язве. Однако приходится считаться с возможностью ее осложнений в виде трещин (rhagades) на рубцово измененных покровах уже заживших язв (часто наблюдается на сгибах суставов), массивных разрастаний фиброзной ткани, уменьшающих подвижность органов в физиологических пределах. Длительное рубцевание со стороны стенок пищевода, кишки, уретры и т. д. ведет к сужениям их каналов, иногда к полному закрытию.

Во всех случаях прогрессирующих язв прогноз ухудшается, так как септические осложнения, кровопотеря, перфорация стенок трубчатых органов могут угрожать жизни животного. Ползучая язва роговицы в лучшем случае ведет к образованию бельма, перфорирующая — к гнойному воспалению глаза.

При симптоматических язвах прогноз зависит от тяжести основного заболевания и частично от возможностей использования какого-либо из эффективных способов терапии. В качестве примера можно привести изъязвление в участке роста раковой опухоли: в раннем периоде с удалением опухоли достигается излечение, в запущенном случае (в области тела, недоступной оперативному доступу) прогноз неблагоприятный.

Лечение. Многие вопросы, касающиеся терапии при язвенных процессах, излагаются в курсе частной хирургии с учетом особенностей поражений в различных областях тела. В дополнение к указаниям, касающимся лечения при омертвлении, необходимо привести некоторые методы, наиболее успешно используемые в практике. К их числу относятся: употребление антисептических веществ (стрептоцид, иодоформ, ксероформ и др.) в порошке с целью воздействовать на существующую микрофлору и предотвратить вторичную инфекцию; когда язвенная поверхность покрывается ограниченным количеством экссудата, вполне эффективной может оказаться жидкая мазь Вишневского в повязке; с повязкой же применяют ихтиоловую, ксероформную, цинксалициловую мази. Для повышения регенеративной способности тканей используют облучение кварцевой лампой, диатермию, тканевую терапию по Филатову, блокаду по Вишневскому.

Из числа кровавых хирургических методов широкое распространение имеют: выскабливание с целью полного удаления пато-

логической грануляционной ткани; иссечение участка изъязвления в пределах здоровых тканей; ампутация члена (конечность у мелких животных, ушная раковина); резекция пораженной стенки желудка, петли кишки; пластическое замещение тканевого дефекта.

СВИЩИ

Свищ (fistula) — устойчиво существующий врожденный или приобретенный патологический канал, сообщающий полые органы между собой или выходящий из глубины тканей и органов на поверхность покровов.

Врожденные свищи — результат аномалии развития. К ним относятся: свищ мочевого протока — через него выделяется моча в пупочной области через остающийся открытым утаскус; часто наблюдаемые у самок млекопитающих сообщения полости влагалища и мочеиспускательного канала с прямой кишкой и др. Каналы этих свищей эпителизированы, что служит их характерной морфологической особенностью.

Приобретенные свищи (эксреторные и секреторные), через каналы которых выделяется наружу содержимое полых органов (моча, кал), отделяемое железистых органов (слюна, молоко), в большом числе случаев являются следствием ранений или очагового некроза тканей при тяжелых гнойных процессах. Такие свищи вначале бывают выстланы грануляционной тканью, а в дальнейшем эпителизируются (рис. 92). Разрастание эпителия происходит главным образом из глубины, со стороны слизистой оболочки соответствующего органа. В меньшей степени эпителизация свища осуществляется за счет преформированных клеток наружных покровов.

К приобретенным относятся также фистулы, искусственно создаваемые с целью исследования функций органов. В этом случае нередко удается посредством операции получить канал со стенкой, сплошь устланной слизистой оболочкой, например слюнного протока, кишки, желудка и т. д. В хирургической практике такие фистулы создают при нарушениях проходимости



Рис. 92. Эпителизированный свищ гайморовой полости.

трубчатых органов по жизненным показаниям: уретростома, трахеостома (рис. 93) и др.

Основную группу фистул, с которыми врачу приходится иметь дело в производственных условиях, составляют приобретенные гнойные свищи. Обычным фактором, обуславливающим их появление, служит хронический воспалительный процесс, поддерживаемый каким-либо постоянным раздражителем. Роль последнего играют: лигатуры, в окружности которых развивается гнойный процесс; случайно оставленные в глубоких ранах тампоны, обрывки марли, ваты; секвестры в форме омертвевших обломков костей, сухожилий, связок и других тканей; скопления

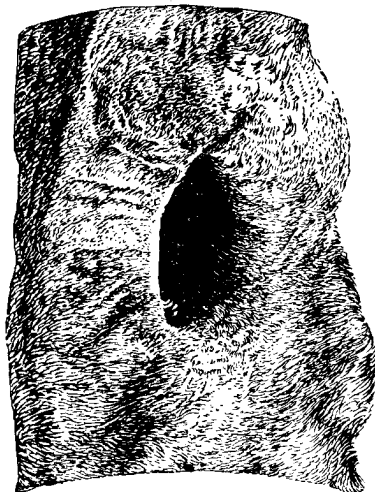


Рис. 93. Трахеостома у лошади.

гноя в межтканевых карманах, откуда затруднено выделение его, и т. д. У животных в качестве инородных тел в свищевых каналах нередко обнаруживаются комки шерсти, попадающие вглубь тканей при ранениях рогами, тупыми крючками, кольями, зубами. У лошадей в областях головы и шеи наблюдаются глубокие свищи после внедрения в ткани окружности рта или глотки стеблей ковыля.

Гнойный экссудат, выделяющийся из свищевых каналов, по своей консистенции, окраске, запаху, количеству и другим свойствам весьма разнообразен. Когда прогрессирует гнилостный

распад тканей, он жидкий, изливается в большом количестве, часто имеет зловонный запах. При секвестрации костей экссудат обычно содержит примесь пигментов крови. Длительная задержка гноя в глубине межтканевых карманов сопровождается развитием в нем бродильных процессов; в этом случае явно чувствуется кислый запах экссудата. В жидком отделяемом свищей часто находят мелкие и крупные обломки разрушенных тканей, обрывки фиброзных волокон, крупинки костной ткани. (Характерные особенности свищей и их отделяемого при специфических инфекционных процессах, как, например, актиномикоз, ботриомикоз, стрептотрихоз и др., приводятся в соответствующих разделах.)

Наружное отверстие приобретенных свищей до напластования фиброзной ткани в их окружности лежит на уровне смежных участков покровов. В дальнейшем, по мере сморщивания пролиферата, оно становится воронкообразным. Стенки воронки при этом образованы прилежащим к отверстию свища покровом тела. Глубина такой воронки при длительном существовании свища

в зоне залегания массивных пластов мягких тканей может достигать нескольких сантиметров.

Диагноз. Приведенные данные служат основой для диагноза. Уточнение природы процесса облегчается с выяснением его причины. Таким образом, в каждом отдельном случае, пользуясь анамнезом, клиническими методами исследования, в том числе зондированием, необходимо определить, чем поддерживается существование свища, иными словами, какой из множества факторов свищеобразования в конкретном случае затрудняет регенерацию. В качестве диагностических приемов, помогающих определить направление свищевого канала, его глубину, отношение к прилежащим тканям и органам, используются вливания красящих веществ и фистулография.

Прогноз при врожденных свищах всецело обусловлен возможностями применения оперативных способов закрытия их. Трудности доступа к этой группе свищей нередко вынуждают выбраковывать больных животных.

В большом числе случаев приобретенных свищей с достаточно выясненной этиологией (перфорация полых органов, инородные тела, гнойные карманы с узким выходом и т. п.) прогноз благоприятный и одномоментное оперативное вмешательство обычно обещает успех.

Осложненное течение процесса (сильная интоксикация организма, истощение, прогрессирующий распад тканей, вспышки флегмоны) требует осторожного прогноза.

В случаях приобретенных свищей в областях тела, недоступных оперативному вмешательству, прогноз в смысле излечения неблагоприятный.

Лечение. При свищах с закончившимся процессом отторжения мертвых тканей, где замедление регенерации зачастую тормозится разрастанием фиброзной ткани, могут быть эффективными консервативные методы терапии (прижигание, блокада Вишневского, тканевая терапия). Целесообразны также рассечение свищевого канала с обеспечением свободного выделения экссудата, а также радиальные разрезы в его окружности, выскабливания, полное иссечение свища.

При упорно незаживающих свищах вследствие постоянного раздражения их канала инородными телами производят оперативное удаление последних. Точно так же поступают с секвестрами.

Оперативное закрытие свищей, каналы которых проникают в полости трубчатых органов, иногда требует сложных операций с использованием лоскутной пластики. В отдельных случаях прибегают к оперативному удалению или разрушению химическими средствами (настойка йода, раствор ляписа и др.) секретирующих органов, например слюнной железы.

ГЛАВА XI
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА (CORPORA ALIENA)

Инородными для организма являются предметы неживой природы и мертвые тела органического происхождения, проникающие в него извне или же образующиеся в тканях и органах в течение патологических процессов. Они весьма многочисленны и по своим свойствам чрезвычайно разнообразны. Различны также судьба инородных тел и обусловленные ими тканевые реакции.

РАССАСЫВАНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Ферментативное расщепление и фагоцитоз, лежащие в основе рассасывания, во многих случаях завершаются исчезновением даже весьма объемистых органических инородных тел, например толстых кетгутных нитей и лигатур, трансплантируемых костных пластинок и штифтов, лоскутов мягких тканей, консервированных кусочков тканей, применяемых в терапии по методу Филатова, и т. п.

При асептичном процессе тканевая реакция протекает со слабо выраженными воспалительными явлениями. Признаки ее обычно не улавливаются клиническими методами исследования.

ИНКАПСУЛЯЦИЯ

Нерассасывающиеся мелкие инородные тела (пули и дробины, иглы, обломки стекла и многие другие), лежащие в малотравмированных, жизнеспособных тканях, вживают путем инкапсуляции. В окружности их развиваются воспалительный отек и вал клеточной инфильтрации в составе полиморфноядерных лейкоцитов, лимфоцитов, полибластов и других подвижных элементов. В дальнейшем на первый план выступает пролиферация фибробластов, образование коллагенных волокон и преформирование других гистиоцитарных клеток, воздвигающих своей массой тканевый барьер вокруг инородного тела. С уменьшением воспалительного отека барьер становится более плотным. Позже, в связи

с превращением молодых соединительнотканых клеток в фиброзные волокна, инородное тело устойчиво фиксируется.

Последующие изменения, характеризующие собой угасание воспалительного процесса (уплотнение густой сети коллагенных волокон и фиброцитов, облитерация большого числа сосудов, новообразованных в период активной пролиферации ткани, превращение полибластов в «блуждающие клетки в покое», значительное уменьшение числа лейкоцитов и снижение фагоцитоза), завершаются формированием вокруг инородного тела так называемой ограничительной капсулы. В структурном отношении она представляет собой рубцовый вал, примыкающий по периферии к нормальным тканям. Инкапсулированные инородные тела могут годами лежать в тканях, не вызывая каких-либо осложнений.

Осложнения при инородных телах связаны с развитием инфекции, ущемлением нервных стволов и сдавливанием кровеносных сосудов, нарушениями проходимости трубчатых органов и перфорацией их стенок, с функциональными расстройствами со стороны суставов и т. д. Многие из вопросов, относящихся к этой области, рассматриваются в курсе специальной хирургии, некоторые освещаются в пограничных с хирургией разделах курса внутренних незаразных заболеваний, а отдельные вопросы изучаются в курсе общей хирургии.

ИНФЕКЦИЯ ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ

Развитие гнойной, анаэробной или гнилостной инфекции в тканях, лежащих вокруг инородного тела, сопряжено с их загрязнением в момент ранения. При этом характерным является превращение ран в свищи с постоянным гноеотделением. В отдельных случаях вирулентность микробов через длительное время снижается, отделение экссудата прекращается и свищ заживает. Такой относительно благоприятный исход наблюдается при нагноении, локализующемся в окружности шелковых лигатур, погружных швов, случайно оставленных в ране мелких комков марли. Подобные инородные тела часто выделяются наружу вместе с секретом свищевого канала.

Очень редко заживают свищи, возникающие в результате внедрения в ткани крупных инородных тел. Заживление в этом случае не бывает устойчивым; рецидивы нагноения и появление новых свищей в том же месте или в смежных участках представляют обычное явление. К числу серьезных осложнений относится формирование глубоких гнойных карманов. Этому способствует смещение инородных тел. В межмышечных пространствах нередко скопляются громадные количества гноя.

Инородные тела, с внедрением которых связано размоложение тканей, благоприятствуют развитию общей гнойной инфекции. Угроза жизни больного животного создается также распадом

стенок крупных кровеносных сосудов, когда их сдавливают твердые инородные тела. Тем более велика опасность, когда в участке повреждения сосуда развивается гнилостная инфекция (аррозионное кровотечение).

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Инородные тела, захватываемые животными с кормом, а у собак и кошек — попадающие в полость рта также во время игры, или проходят через пищеварительный тракт и выделяются естественным путем, или задерживаются в различных его отделах. В полости рта острые и тупые посторонние предметы застревают у зубов, под языком, иногда между обеими аркадами коренных зубов (поперек нёба). У собак и кошек нередко обнаруживают кольцеобразные инородные тела (части трахеи, куски кишки), охватывающие язык у корня. В группе инородных тел, находимых в полости рта у травоядных животных, особого внимания заслуживают ости злаков. Проникая в большом количестве в слизистую оболочку, они причиняют повреждения в форме язв, а вклиниваясь в глубже лежащие ткани, обуславливают образование свищей.

В глотке и пищеводе жвачных животных часто застревают корне- и клубнеплоды. Почему в одних случаях свободно проходят в желудок крупные инородные тела, а в других в глотке или в пищеводе останавливаются тела сравнительно небольших размеров, выяснено экспериментальными исследованиями П. Я. Роговского. Оказывается, очень трудно закупорить пищевод гладкостенным инородным телом в то время, когда животное с аппетитом поедает корм. Наоборот, легко закупоривают пищевод тела сравнительно небольших размеров, вводимые в другое время, когда заторможена функция мышц и желез, участвующих в обработке корма и продвижении кормовых комков. Отсюда становится ясным патогенез общеизвестного факта обтурации пищевода картофелем, свеклой и т. п., когда животное неожиданно ударяют, отгоняя от корма. До этого, пока оно спокойно проглатывало вкусный корм, через пищевод в общей массе проходили мелкие и крупные клубни.

У собак и кошек в пищеводе часто застревают кости, реже — случайно проглоченные иглы и другие предметы. В этом случае почти неизбежны ранние осложнения (перфорация пищевода, глубокая флегмона шеи, флегмона средостения, поражения сосудов и нервов).

Округлые, гладкостенные инородные тела вызывают некротические изменения непосредственно в участке давления на стенки пищевода только по истечении сравнительно длительного времени (больше суток). Закупорка ими пищевода у жвачных угрожает жизни животного в связи с острой тимпанией рубца.

Инородные тела в сетку крупного рогатого скота попадают очень часто. Гвозди, кусочки проволоки, столовые вилки нередко вклиниваются в стенку сетки и вызывают

воспалительные процессы (травматический ретикулит, перитонит, абсцессы в смежных органах и тканях). Продвигаясь в направлении диафрагмы, они вызывают травматический перикардит, повреждают добавочную долю правого легкого и стенки плевральной полости. Инородные тела сравнительно часто наблюдаются в сычуге у овец (фитобezoары). У собак в желудке задерживаются случайно проглоченные крупные металлические и резиновые шарики, обрывки резиновых трубок и другие предметы, устойчивые к действию желудочного сока.

Мелкие инородные тела, эвакуируемые из желудка в кишечник, обычно выделяются естественным путем с фекалиями. Это относится также к острым телам. Иглы с короткими нитками, как правило, благополучно проходят кишечный канал. Конец нитки, перемещаясь силой перистальтических сокращений кишечника, тянет дальше за собой иглу.

Длинные нити, проглатываемые собаками и кошками, полотенца и обрывки тряпья, охотно слизываемые жвачными животными, причиняют чрезвычайно тяжелые поражения. Кишечник гофрируется на них, как на шнуре. При этом нить на всем своем протяжении врезается в слизистую оболочку по линии прикрепления брыжейки. Не позднее третьего дня с момента проглатывания такого инородного тела развивается перфоративный перитонит. (У кошки мы наблюдали случай, когда один конец нитки выступал в полость глотки, а другой свисал из анального отверстия.)

Округлые инородные тела (металлические и резиновые шарики, короткие резиновые трубки) в кишечнике собак останавливаются в различных участках его от желудка до слепой кишки. При этом клинические симптомы кишечной непроходимости отсутствуют до тех пор, пока перемещается инородное тело. Признаки илеуса появляются с возникновением патологических изменений кишки. Все это относится и к случаю, когда в кишке задерживается короткая резиновая трубка, через канал которой содержимое кишки проходит без затруднений. Подобные клинические наблюдения подтверждают положение, что симптомокомплекс илеусов вызывается в первую очередь патологической импульсацией из пораженного участка кишки. Следует также иметь в виду, что длинный путь перемещения инородных тел в кишечнике, остановка их на определенном уровне и обтурация обусловлены тем же механизмом, что и закупорка пищевода, т. е. инородное тело, даже тяжелое, как, например, металлический шарик, перемещается в кишечном канале, пока активизирована функция кишечника (моторная и секреторная).

Особое место в числе инородных тел у лошадей занимают камни, формирующиеся в желудкообразном расширении большой ободочной кишки. Только в последние десятилетия, с разработкой советскими хирургами (А. А. Веллер, И. Д. Медведев и др.) методики операций, направленных на удаление камней, определились широкие возможности излечения таких больных животных.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДРУГИХ ОРГАНОВ

Инородные тела в дыхательных путях у животных представлены главным образом частицами кормовых веществ (зерна, мелкие кусочки соломы). Иногда спиливание зубов у лошадей, а также срезание их ножницами и скалывание долотом сопровождается попаданием в дыхательные пути отломков зубного цемента и эмали. Обычным осложнением в таких случаях является развитие очаговой пневмонии, протекающей по типу гангрены.

В мочевых путях у животных инородные тела встречаются сравнительно редко. В число их входят камни почечной лоханки, мочевого пузыря, обломки катетеров, применяемых с диагностической целью, для опорожнения мочевого пузыря или при уретростомии.

Редко камни находятся в желчных путях и сравнительно часто в слюнных протоках.

ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ В ТКАНЯХ

Во многих случаях инородные тела, внедрившиеся в ткани извне или со стороны внутренних полых органов, не остаются на своем первоначальном месте, а смещаются. Иногда они проходят длинный путь, повреждая мягкие ткани и органы. Это в первую очередь касается острых предметов, как обломки инъекционных и хирургических игл, кусочки тонкой проволоки, швейные иглы и т. п. Перемещение их обусловлено сокращениями мускулов, а также изменением взаиморасположения различных пластов тканей при активных и пассивных движениях. Такие инородные тела нередко перфорируют покровы тела и вместе с экссудатом выделяются наружу, или же их извлекают, обнаружив при осмотре животного. Примеров подобных исходов много: перфорация со стороны пищевода глубоких тканей и кожи в области шеи иглами и острыми кусочками костей у плотоядных; выход наружу кусков проволоки в вентральном отделе живота и подгрудка у крупного рогатого скота при травматическом ретикулите; прободение протока слюнной околоушной железы и прилежащих тканей вместе с кожей плотными остиями злаков и т. д.

Мелкие инородные тела, попадающие в кровеносные сосуды, могут быть продвинуты током крови в отдаленные области тела.

Более крупные металлические тела при асептичном течении раневого процесса смещаются в узких границах по ходу раневого канала. В случае нагноения они часто опускаются по межмышечным промежуткам на очень большое расстояние. Механизм этого явления несколько иной, чем при перемещении острых предметов. Путь движения такого инородного тела подготавливается воспалительным процессом в рыхлой соединительной ткани; перемещается оно вниз под влиянием собственной тяжести. Разрыхленная клетчатка не способна препятствовать этому; наоборот,

гнойный распад ее в участке давления инородного тела прогрессирует. Сокращение мускулов, напряжение и расслабление фасций в этом случае также играют некоторую роль в перемещении инородного тела.

ПОКАЗАНИЯ К УДАЛЕНИЮ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ

Инородные тела удаляют безотлагательно, когда возникает угроза жизни животного в связи с затруднениями дыхания, закупоркой пищевода, кишки, мочевых путей и т. д.

Подлежат удалению инородные тела, сдавливающие нервные стволы, крупные сосуды, что сопровождается функциональными расстройствами или угрожает кровотечением.

Во всех случаях абсцедирования и образования свищей, когда нагноение поддерживается инородными телами, требуется оперативное вмешательство с целью извлечения их. Однако здесь приходится считаться с возможностью осложнений, более тяжелых, чем вызываемые наличием инородного тела в тканях. Неизбежность таких последствий вынуждает воздержаться от операции.

Инородные тела, лежащие в поверхностных тканях и поэтому легко доступные, подлежат удалению.

Для уточнения диагноза пользуются, помимо методов клинического исследования, рентгенографией, фистулографией и способами освещения полостей (ларингоскопия, цистоскопия и т. д.). Следует иметь в виду, что при асептичном течении процесса поиска мелких инородных тел, лежащих в мягких тканях, представляют собой трудную задачу. Операции в таких случаях нередко безуспешны.

ГЛАВА XII

МИОЗИТЫ. МИОПАТОЗЫ. ТЕНДИНИТЫ

Поражения мускулов вследствие ушибов, разрывов и ранений обычно простираются на участок травмы и смежную с ним узкую зону тканей. Помимо них, в практике часто наблюдаются процессы, захватывающие мускулы на большом протяжении, касающиеся функционально связанных групп их, расположенных в определенной области тела. Сюда относятся дегенеративные изменения мускулов при гемоглобинурии, трихинеллезе и некоторых других заболеваниях, рассматриваемых в курсах терапии, паразитологии; специфическое инфекционное воспаление мышц ботриомикозного происхождения (см. выше); неспецифическое гнойное и ревматическое их воспаление; нервно-мышечные нарушения функционального порядка — миопатозы.

ГНОЙНЫЙ МИОЗИТ

Гнойное воспаление мышц (*myositis purulenta*) наступает в результате внедрения в них возбудителей инфекции (стафилококков, стрептококков, кишечной палочки и др.) при ранениях. Иногда микробы проникают в мышечные пласты в результате трения хомута, шорки, седла или метастатическим путем. При внутримышечных введениях лекарственных веществ с нарушением основных правил асептики также развивается гнойный миозит.

Течение

В большом числе случаев нагноение ограничивается очагом травмирования и не распространяется на смежные отделы мускула. При этом, как и в других тканях, формируется гнойная полость, отграничиваемая валом грануляционной ткани. Гнойный процесс в участке закрытого травматического повреждения протекает в форме абсцесса. В рыхлых мышечных пластах полость его часто достигает громадных размеров.

Реже наблюдается последовательное диссеминирование в мышце мелких фокусов нагноения. Отдельные гнойные очаги, лежащие

на близком расстоянии друг от друга, сливаются в крупные полости; это более тяжелая форма гнойного миозита. Отягчающим является то обстоятельство, что мелкие очаги со скопившимся гноем в своей сумме создают обширное поле всасывания токсических продуктов жизнедеятельности микробов. В окружности их длительное время сохраняется зона инфильтрации тканей и воспалительного отека. В таких участках при самом благополучном исходе заболевания на месте погибших мышечных элементов остаются узловатые разrostы фиброзной ткани.

При прогрессировании процесса образуется межмышечная флегмона, угрожающая развитием общей гнойной инфекции.

Симптомы и диагностика

Начальная стадия гнойного миозита характеризуется ярко выраженным припуханием, простирающимся далеко за пределы фокуса инфицирования. Пальпаторно определяется уплотнение. Оно обусловлено инфильтрацией тканей и рефлекторным сокращением мускулов.

В период абсцедирования одиночного очага нагноения, когда появляется пиогенная оболочка, эти явления значительно ослабевают. Одновременно уменьшается воспалительный отек межмышечной и подкожной клетчатки области поражения и на первый план выступают симптомы сформированного абсцесса (более или менее ограниченная припухлость, флюктуация). Снижается также лихорадка.

При локализации гнойного очага в глубоких мышечных пластах крайне важна диагностическая пункция. В этом случае бывают слабо выражены контуры абсцесса и флюктуация.

При диссеминированной форме гнойного миозита пастозность (pastosus — тестоватый, обрюзглый) тканей области поражения и ригидность мускулов сохраняются длительное время. С угасанием острого воспаления, если только не появляются новые очаги нагноения, отмечается значительное уплотнение (фиброз) пораженных мускулов. Флюктуация обнаруживается только со стороны более крупных абсцессов, локализующихся в поверхностных слоях мускулатуры. Устойчивый лейкоцитоз и сдвиг влево в течение такого процесса являются важными диагностическими признаками.

Лечение

В стадии нарастания воспалительных явлений до момента формирования абсцесса применяют средства противосептической терапии (сульфаниламиды, пенициллин, спирт, уротропин, хлористый кальций).

Флюктуирующие очаги вскрывают и дренируют. Фокусы нагноения, не имеющие склонности к самопроизвольному

вскрытию, целесообразно пунктировать и после отсасывания гноя промывать раствором стрептоцида; в их полость дополнительно вводят раствор пенициллина.

РЕВМАТИЧЕСКИЙ МИОЗИТ

Ревматизм — заболевание, при котором поражаются многие системы органов больного животного. Таким образом, принятое разграничение отдельных нозологических форм (мышечный и суставной ревматизм, ревматическое воспаление копыт) представляет собой схему дифференциации, отнюдь не охватывающую тех явлений, какие возникают в организме при этой болезни. Для практики такая схема приемлема в том отношении, что ею определяются в каждом отдельном случае наиболее яркие проявления ревматического процесса в той или иной системе органов.

Помимо суставов, мышц и копыт, при ревматизме нередко наблюдаются полупаралич гортани (у лошадей), поражения сердца, почек, печени, желудочно-кишечные расстройства.

Этиология и патогенез

Ревматизм у лошадей, с превалированием патологических явлений со стороны копыт, особенно часто возникает в связи со скармливанием в большом количестве свежих зерновых продуктов (пшеницы, ячменя, овса, гороха и др.), зеленого клевера, травы со значительной примесью звездчатки, с поеданием заплесневелого корма. Ревматическое воспаление копыт часто наступает также после поения холодной водой, когда лошади жадно пьют ее непосредственно вслед за продолжительной тяжелой работой и затем часами отдыхают.

Тяжелое течение ревматизма отмечается у жирных кобыл, после родов. В этом случае, как правило, поражаются все копыта. Реже такое осложнение бывает при инфлуэнце, контагиозной плевропневмонии и других острых инфекционных заболеваниях.

В развитии ревматизма с преимущественным поражением мускулов и суставов особое значение имеет охлаждение после усиленной работы, что и послужило поводом считать ревматизм простудным заболеванием.

Патогенез ревматизма, несмотря на многочисленные исследования и наличие обширных клинических данных, недостаточно выяснен. Из трех основных теорий, согласно которым ревматизм рассматривается как инфекционный процесс, как аллергическое состояние организма и как следствие нервно-дистрофических нарушений, меньше сторонников имеет первая. Многими авторами она отвергается на том основании, что специфический инфекционный агент (микроб, вирус) ревматизма до сего времени не обнаружен. Две другие теории не противоречивы; они дополняют одна другую.

Естественно, природа аллергена может быть различной. Действует он на весь организм, но изменения в ярко выраженной форме в каждом отдельном случае будут возникать в тех органах и тканях, которые пребывают в этот момент в состоянии наиболее сильного функционального раздражения. Отсюда, у лошадей после форсированного марша по твердым дорогам нужно ожидать ревматического воспаления копыт, в первую очередь грудных конечностей; у животных при вынужденном стоянии на ветру после тяжелой работы — поражений мышц. Конечно, при том сложном сочетании внешних и внутренних факторов (сила и длительность действия холода, природа, свойства и количество аллергенов, особенности сосудистых реакций в тканях, связанные с функциональным напряжением, и т. д.), какое может иметь место в том или ином случае, различны также степени поражения тех или иных систем органов. (Ревматическое воспаление копыт рассматривается в курсе ортопедии.)

Течение процесса при мышечном ревматизме

Ревматическое воспаление мышц (*myositis reumatica*) наблюдается у лошадей и собак, реже у крупного рогатого скота и свиней. Наиболее часто у животных поражаются мышцы шеи и плеча, поясницы и крупа.

Процесс начинается пропитыванием соединительнотканых пучков внутреннего перемизия серозным экссудатом и фибриноидной дегенерацией эластических волокон. В случаях, протекающих более тяжело, наблюдаются, кроме того, мелкоклеточная инфильтрация межучной соединительной ткани, набухание и перерождение мышечных волокон. Эта первая фаза дезорганизации, или стадия ревматического инфильтрата, при своевременном лечении может закончиться благоприятным исходом с рассасыванием выпота в течение нескольких дней.

Во второй фазе отмечается интенсивная пролиферация клеток соединительной ткани и образование узелков в форме уплотненных очагов (гранулематозная стадия). В дальнейшем, в третьей фазе происходит рубцевание узелков, атрофия и перерождение мышечных волокон (стадия ревматического склероза).

Различают острую и хроническую формы заболевания. Для хронического ревматизма типичны обострения процесса при охлаждении тела больного животного.

Клинические симптомы и диагностика

Для острого ревматического воспаления мышц характерна внезапность появления признаков заболевания. Развиваются значительные функциональные нарушения: напряженная походка; животное подолгу лежит и с трудом поднимается; при поражении

поясничных мышц (*lumbago reumatica*) — сторбленность; сокращение длинных мускулов шеи ведет к искривлению ее (*torticollis*); со стороны конечностей обычным симптомом служит хромота.

Пальпаторно определяется уплотнение пораженных групп мускулов и сильная болезненность их. Она непостоянна: исчезает при работе и вновь возникает в покое; часто появляется в других областях тела (летучесть болей).

Вспышки мышечного ревматизма сопровождаются повышением температуры тела, нередко до 40,5°. В соответствии с подъемами температуры учащается пульс. Сердечный толчок ослабевает; тоны его воспринимаются приглушенными. Лошади усиленно потеют.

Во многих случаях ревматическому воспалению мышц конечностей сопутствует выпот серозного или серо-фиброзного экссудата в полости сухожильных влагалищ.

Учет явлений приведенного симптомокомплекса обеспечивает раннее распознавание ревматизма. В отдельных случаях диагноз подтверждается отчетливым положительным действием салициловых препаратов.

В хронической стадии повышение температуры тела до 1° наблюдается в связи с обострением процесса. Одновременно возрастает болезненность и яснее выступают другие признаки ревматического миозита, до этого остававшиеся слабо выраженными. При пальпации по ходу мускулов в них нередко обнаруживают плотные узлы (ревматические мозоли).

Лечение

Больное животное содержат в теплом помещении. При остром ревматическом миозите исключают из рациона зерновые, жирные и кислые корма и вместо них дают в небольшом количестве пшеничные отруби. Воду выпаивают подсоленную (столовую ложку соли на ведро), комнатной температуры. Таким же способом вводят в организм хлористый кальций (20,0—30,0 в сутки для лошади и крупного рогатого скота).

Весьма эффективны препараты салициловой кислоты, назначаемые в раннюю стадию заболевания. У крупных домашних животных преимущественно используют в течение нескольких дней, пока существуют клинические признаки процесса, салициловокислый натрий, внутрь или внутривенно. При внутривенном вливании, по прописи Б. М. Оливкова, в растворе сочетают салициловокислый натрий (15,0—20,0), уротропин (12,0), кофеин (1,0). Кофеин назначают до исчезновения расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы. Хорошо действует также антипирин в дозе 10,0 (для лошади) при внутривенных инъекциях.

У собак препараты салициловой кислоты (антифебрин, антипирин, салициловокислый натрий) обычно применяют внутрь.

Терапевтическое действие салицилатов усиливается одновременной трансфузией крови. В. А. Герман рекомендует переливать

сравнительно большие дозы совместимой крови (до 2 л), стабилизированной салициловокислым натрием (150 мл 10% раствора на 1 л крови). Хороший результат получается также от инъекции небольших доз (150—200 мл) собственной крови больной лошади в смеси с раствором салициловокислого натрия.

В область поражения втирают летучие линименты в составе: салициловой кислоты (15,0), нашатырного спирта (150,0), салицилового метила (15,0); камфорного спирта, беленного масла, скипидара аа; хлороформа, беленного и камфорного масел и др. После втирания животное тщательно укутывают теплой попоной.

Благотворно влияют физиотерапевтические процедуры (соллюкс, диатермия, грязелечение) с обязательным последующим укутыванием теплой попоной.

В хронической стадии, кроме упомянутых средств, полезны повторные подкожные впрыскивания салицилового метила (10,0—15,0) по 2—3 мл в нескольких точках области поражения или вератрина (0,05) в форме спиртового раствора.

МИОПАТОЗЫ

Перенапряжение мышц, в зависимости от его степени, сопровождается функциональными расстройствами без каких-либо морфологических изменений, более или менее глубокими трофическими нарушениями с обратимыми изменениями коллоидов, или дегенеративными явлениями со стороны мышечных волокон. Эту группу процессов в прошлом рассматривали под общим наименованием «мышечное переутомление». В настоящее время их характеризуют понятием миопатоз, учитывая, что в основе патогенеза в этом случае лежат факторы невоспалительного порядка. Различают простой координаторный миопатоз, фасцикулярный координаторный миопатоз и миофасцикулит.

ПРОСТОЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ

При многих условиях отдельные мускулы и их группы продолжительное время напрягаются сильнее других. Зачастую при передвижении шагом напряжение по длительности превышает физиологические пределы, т. е. укорачивается фаза расслабления и удлиняется фаза сокращения. Это наблюдается на вязкой почве, где каждый шаг требует значительного напряжения отдельных мышц из группы сгибателей и выноса конечности; при работе ночью на кочковатой почве или ухабистой дороге, когда животное вынуждено, чтобы избежать спотыкания, постоянно напрягать мускулы — разгибатели суставов; при однообразных движениях в одном и том же направлении на малом кругу, тем более при недостаточной тренировке к такой работе, и т. д.

Ритм и сила мышечных сокращений нарушаются также при неравномерной длине гужей, при колебаниях дуги, когда она

плохо фиксирована, вследствие усталости или неумелой посадки всадника, неравномерного срезания стенок копыт и т. п.

В мускулах, несущих чрезмерную нагрузку в течение длительного времени, в конце концов расстраиваются обменные процессы, понижается возбудимость нервно-мышечных аппаратов, замедляется проводимость импульсов. Следствием этих изменений является несогласованность в скорости и силе сокращений отдельных мускулов определенной группы.

Клинические признаки. Патологическое состояние проявляется в работе. Животное быстро устает. Движения его вялы. Отмечаются шаткость походки, отрывистость движений, неритмичность перемещения конечностей. Дыхание ускоряется. Температура тела повышается на $0,5-1^{\circ}$. Учащается пульс. Наблюдается сильное потение.

С предоставлением покоя животному эти симптомы исчезают через несколько часов. В последующие 4—5 дней заметно понижение тонуса мускулов. Устойчивых нарушений при простом координаторном миопатозе не бывает.

Лечение. Животное освобождают от работы на 5—6 дней. Его содержат в теплом помещении. В течение первых суток назначают кофеин и проводки; производят массаж конечностей с одновременным втиранием раздражающих линиментов. После массажа животное покрывают теплой попоной. В последующем, пуская его в работу, первые дни ограничивают нагрузку и в дальнейшем наращивают ее постепенно.

ФАСЦИКУЛЯРНЫЙ КООРДИНАТОРНЫЙ МИОПАТОЗ

Когда функциональные нарушения, характерные для простого координаторного миопатоза, поддерживаются повторными влияниями того же причинного фактора, наступают изменения коллоидов мышечной ткани. Не менее пагубно действуют длительные напряжения мускулов в разных условиях. Например, когда молодые, пугливые лошади при транспортировке по железной дороге днями стоят в вагонах, напрягая все время мускулы конечностей, и затем делают длительный переход по вязким или заснеженным дорогам, вынуждая эти же мускулы нести большую нагрузку, вырисовывается яркая картина простого координаторного миопатоза. На второй день, иногда и раньше, если не были предприняты соответствующие лечебные мероприятия, появляются признаки фасцикулярного миопатоза.

Симптомы и течение. Помимо явлений простого координаторного миопатоза (функциональные нарушения), отмечаются признаки изменений структуры коллоидов мышечных белков с превращением золя в гель, чаще в участках перехода мускулов в сухожилия и апоневрозы. Здесь при внимательной, последовательно выполняемой скользящей пальпации определяются уплотненные округлые узлы — **миогелозы**.

В рыхлых массивных мускулах при дотрагивании пальцами на различных местах можно ощущать волнистые, болезненные уплотнения. Это — результат спазматических сокращений пучков (гипертонус) мускула в ответ на механическое его раздражение. Обуславливаются эти сокращения повышенной возбудимостью нервно-мышечных аппаратов.

В синовиальных полостях конечностей скапливается жидкий выпот. Нередко он появляется уже в первые часы развития процесса. Наполняется главным образом полость сухожильного влагалища области пальца (Н. М. Титов). Иногда, кроме того, отекает нижний отдел тазовых конечностей.

При своевременном устранении причины, внимательном уходе и настойчивом лечении заболевание заканчивается благоприятно. В запущенных случаях наблюдаются рецидивы и прогрессирующие дегенеративные изменения пораженных мускулов.

Лечение. Наибольший эффект дает введение в 4—5 точках пораженных мускулов 0,25% раствора новокаина в общем количестве до 300 мл. Инъекции производятся через каждые 2 дня. В промежутке между ними делают массаж. Проводки назначают ежедневно. В тяжелых случаях прибегают к диатермии. Первые 2—4 дня вливают внутривенно хлористый кальций. Этим ограничиваются выпотевание в синовиальные полости и отек конечностей. Кофеин впрыскивают подкожно до восстановления сердечной деятельности. Симптомы фасцикулярного миопатоза исчезают медленно. Только на второй, иногда на третьей неделе походка животного постепенно становится ритмичной, уверенной. В интеркуррентном периоде возможны временные ухудшения.

МИОФАСЦИКУЛИТ

Чрезмерно сильное и длительное напряжение отдельных групп мускулов влечет за собой глубокие трофические нарушения, следствием которых является дегенерация мышечных волокон, т. е. наступление глубоких анатомических изменений мышечной ткани. Понятие миофасцикулит, предопределяющее воспалительную природу процесса, не соответствует патогенетической сущности развивающихся явлений. В механизме их основная роль принадлежит функциональному перенапряжению, а не воздействию обычных агентов, способных вызвать устойчивый воспалительный процесс.

В качестве яркого примера такой миодегенерации можно привести поражение мускулов спины при фиксации рослых, сильных и молодых лошадей с целью кастрации, когда у такого животного связывают вместе все конечности, изгибается позвоночник. При этом пассивно натягивается общий мышечно-апоневротический тяж в составе заднебедренной, ягодичной и спинной групп мышц. Стремление животного подняться сопряжено с активным сгибанием шеи, спинного и поясничного отделов позвоночника. Комбинированное воздействие этих двух сил (пассивное натяжение и ак-

тивное сокращение мускулов), длящееся в течение всей операции, порождает глубокие расстройства обменных процессов, в первую очередь в мускулатуре спины. Этому способствуют ущемление мускулов между натянутой спинно-поясничной фасцией сверху, реберной стенкой и реберными отростками поясничных позвонков снизу; повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления, что затрудняет отток лимфы и крови из расположенных дорзально по отношению к позвоночнику тканей. Таким образом, функциональное раздражение рецепторных аппаратов дополняется вредным влиянием скопляющихся в тканях продуктов усиленного обмена, а это приводит к трофическим нарушениям и парабиозу нервно-мышечных аппаратов.

Клиническая картина. В первые три-четыре дня понижается тонус пораженных мускулов и отмечается слабо выраженная припухлость. В дальнейшем упорно прогрессирует атрофия мышц, достигающая в течение нескольких недель высокой степени. При дегенерации мышц спины между остистыми отростками и реберной стенкой образуется желоб, уродующий животное. Это состояние усугубляется тем, что в связи с неодинаковой степенью поражения мускулатуры обеих сторон развивается сколиоз.

Такие изменения существуют месяцами, а в некоторых случаях остаются навсегда. Этот процесс правильнее было бы относить к группе миодегенераций и не именовать миофасцикулитом.

Лечение. В первые дни необходимо применять те же способы терапии, что и при фасцикулярном координаторном миопатозе. В дальнейшем переходят к инъекциям вератрина, грязелечению, тепловому облучению, массажу, методическим проводкам.

ТЕНДИНИТ

Воспаление сухожилий (tendinitis) — частое заболевание у лошадей и очень редкое у других животных. Основной причиной его служит растяжение, как результат чрезмерной нагрузки сухожилий. При этом у рабочих лошадей в первую очередь повреждается добавочная головка сухожилия глубокого пальцевого сгибателя, у верховых и скаковых — сухожилие поверхностного пальцевого сгибателя, иногда совместно с межкостным средним мускулом. Значительно реже воспалительные изменения локализуются в сухожилиях тазовых конечностей и главным образом на почве травмирования. (Об изменениях сухожилий см. также раздел об онхоцеркозе.) Протекает процесс в острой и хронической, асептической и гнойной формах.

ОСТРЫЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДИНИТ

Первичные патологоанатомические изменения при слабой степени растяжения или ушиба ограничиваются разрывами капилляров в толще сухожилия. Более сильные воздействия сопровождаются, кроме того, разрывами в участке повреждения сухо-

жильных волокон и даже их пучков. В последнем случае кровоизлияния представляются в форме узких полос; экхимозы в паратеноне, возникающие вследствие ушибов сухожилий, достигают больших размеров.

Последующее течение процесса характеризуется выпотеванием экссудата и скоплением его в межфибрилярном склеивающем веществе, в межпучковой соединительной ткани и в паратеноне. Завершающим моментом воспалительной реакции при остром асептическом воспалении является пролиферация клеток соединительной ткани и образование коллагенных волокон, замещающих места разрывов сухожильных волокон. Такой пролиферат при дальнейшем его уплотнении обеспечивает в достаточной мере функциональную устойчивость сухожилия.

Клинические признаки и диагностика. При легкой степени повреждения животное падит конечность, избегает длительного опирания на нее. Пальпаторно в участке растяжения или ушиба обнаруживается болезненность. Припухлость или отсутствует, или едва заметна.

Более тяжелые повреждения сопровождаются сильной хромотой. Она возникает сразу после травмы и в дальнейшем постепенно усиливается в течение первых 24 часов. В области повреждения обнаруживается продолговатая (по ходу сухожилия) болезненная, в отдельных случаях крепитирующая припухлость. В зоне ее распространения температура тканей повышена. Нередко в первые сутки отмечается также повышение температуры тела в пределах до 1°.

Когда разрывается много сухожильных пучков в участках прикрепления к надкостнице, в первые часы обычно наблюдается потение конечности, фибриллярное сокращение мускулов, возбужденное состояние животного; конечность находится в полусогнутом положении.

Основные признаки воспаления (припухлость, болезненность, повышение местной температуры) при благоприятном течении процесса исчезают к концу второй-третьей недели. Дополнительные раздражения в этот период и сопутствующие им обострения ведут к развитию хронического тендинита.

ХРОНИЧЕСКИЙ АСЕПТИЧЕСКИЙ ТЕНДИНИТ

Хроническое воспаление сухожилий развивается в результате повторных растяжений, ушибов и других травматических повреждений. Оно неизбежно в том случае, когда животное по исчезновении симптомов острого тендинита сразу берет в работу; возникает рецидив заболевания, так как однажды пораженное сухожилие в течение полутора-двух месяцев остается весьма чувствительным к растяжению.

Клинические признаки. При осмотре отмечаются: утолщение соответствующего участка добавочной головки сухожилия глу-

бокого пальцевого сгибателя в верхней трети пясти; брюшкообразное выпячивание сухожилия поверхностного пальцевого сгибателя в средней и нижней частях пясти; равномерное увеличение объема пясти при поражении межкостного среднего мускула; выпячивание в области дорзального участка венчика в случае длительного перенапряжения общего пальцевого разгибателя и т. д.

При пальпации устанавливают значительное уплотнение сухожилия, уменьшение его подвижности в отношении прилежащих тканей, напряжение по всей длине. Болезненность при надавливании пальцем отсутствует или слабо выражена.

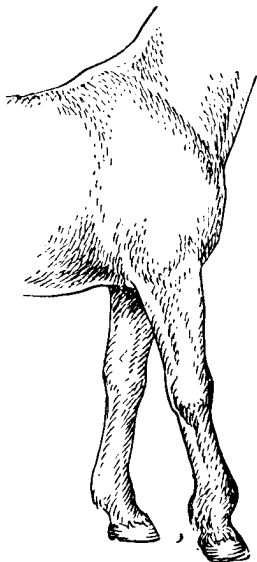


Рис. 94. Тендогенная контрактура.

Характерным симптомом хронического воспаления сухожилий-сгибателей служит контрактура (рис. 94). В основе механизма ее лежит укорочение соответствующего сухожилия вследствие сморщивания соединительной ткани, разрастающейся длительное время в его толще и окружности. Позже в том же направлении начинает действовать сморщивание волярных (плантарных) связок и суставных капсул. В развитии контрактуры большая роль принадлежит также рефлекторному сокращению мышечных брюшек. Следовательно, понятие «тендогенная» контрактура правильно лишь в том смысле, что первопричина ее заключается в изменениях сухожилия.

К вторичным, сопутствующим симптомам хронического воспаления сухожилий относятся: постоянное напряжение мускулов-разгибателей; образование экзостозов в местах прикрепления связок, которые остаются постоянно натянутыми при ненормальном положении суставов, а также окостенение связок и самих сухожилий; изменение формы суставных поверхностей; глубокая перестройка костной архитектуры вследствие другого направления осей давления на кости и силы тракции; образование торцового копыта; деформация копытной кости. (Эти явления дифференцированно рассматриваются в курсе частной хирургии.)

Лечение. В начальной стадии асептического тендинита используют средства, применяемые при растяжении сухожилий (равномерно давящая повязка, холод, вяжущие вещества, компрессы, массаж).

В подостром периоде массаж сочетают с раздражающими мазями — серо-ртутной, под-иодистокалиевой (10%). После массажа накладывают давящую повязку. К. И. Шакалов рекомендует повторные торфо-грязевые аппликации.

В хроническом случае, помимо перечисленных средств, применяют парафинолечение, диатермию, ионофорез йода, полосчатые или точечные прижигания. Одновременно осуществляемая тканевая терапия в значительной мере стимулирует рассасывание соединительнотканых элементов пролиферата.

Проводки назначают спустя 10—15 дней после начала лечения, когда имеют дело с подострым процессом. Активные движения животного допустимы только к концу четвертой недели после прижиганий. Мероприятием, способствующим уменьшению напряжения сухожилий сгибателей в интеркуррентный период и благоприятствующим излечению, многие авторы считают подковывание больной лошади на подковы с высокими пяточными шипами.

При контрактуре, обусловленной хроническим воспалением сухожилия глубокого пальцевого сгибателя, прибегают к тенотомии. В запущенных случаях, когда уже имеются значительные изменения со стороны костей, эта операция безуспешна.

ГНОЙНЫЙ ТЕНДИНИТ

Гнойная инфекция развивается в сухожилиях вследствие поражения смежных тканей (флегмона, ранения) или же на почве гнойных бурситов и тендовагинитов. При этом пропитываются экссудатом и затем распадаются перитенон, межпучковая соединительная ткань. Сами сухожильные волокна более устойчивы и лизируются под воздействием ферментов гноя несколько медленнее. Процесс отграничения очага инфекции в сухожилиях по сравнению с другими тканями протекает длительно. Часто происходит прогрессирование, углубление инфекции и распад сухожилия на значительном протяжении даже в тот период, когда основной очаг ее вскрыт и экссудат свободно выделяется наружу. Такое состояние особенно часто наблюдается в сухожилиях мускулов, которые самостоятельно выполняют определенную функцию. Когда поражаются отдельные сухожилия из группы синергистов, взаимозаменяемых в той или иной степени, процесс протекает более благоприятно.

Лечение. Очаг нагноения, локализующийся вне сумок или сухожильных влагалищ, вскрывают разрезом. Со всей тщательностью удаляют экссудат влажными (отжатыми) тампонами. Скальпелем, а в углублениях, где им трудно манипулировать, тонкими острыми ножницами иссекают омертвевшие ткани. Раневые поверхности припудривают антисептическими веществами (см. о хирургической обработке ран); в заключение накладывают асептическую повязку, а поверх нее гипсовую или шинную.

Если в течение 7—8 дней после операции не возникает показаний к снятию повязки или созданию в ней окна для ревизии раны и повторного применения лечебных средств, ее оставляют на весь период заживления (14—17 дней). При обстоятельствах, не позволяющих наложить иммобилизирующую повязку, послеоперацион-

ное лечение должно быть таким же, как при инфицированных ранах. Прежде всего употребляют средства, ускоряющие отторжение омертвевших волокон и гранулирование (гипертонические растворы, эмульсии). По заполнении гнойного очага грануляциями переходят на высушивающие вещества (ксероформ, висмут, окись цинка и др.) с целью стимулировать эпителизацию. Гнойное воспаление сухожилия в участке сумки или сухожильного влагалища требует вскрытия полости разрезом, а иногда резекции пораженного сухожилия (см. о воспалении сухожильных влагалищ).

ГЛАВА XIII
ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТЫХ, СИНОВИАЛЬНЫХ
СУМОК (BURSITIS) И СУХОЖИЛЬНЫХ
ВЛАГАЛИЩ (TENDOVAGINITIS)

ВОСПАЛЕНИЕ СЛИЗИСТЫХ СУМОК

Анатомические данные

Слизистые сумки располагаются в местах значительной смещаемости тканевых пластов. Они могут лежать под кожей, фасциями, связками, под сухожилиями и мышцами, на уровне костных и хрящевых выступов. Многие из них непостоянны, т. е. встречаются в соответствующем месте только у известного числа животных определенного вида и возникают лишь в послеэмбриональном периоде. В механизме их появления основная роль принадлежит растяжению и расслоению рыхлой соединительной ткани с формированием щели, заполняющейся вначале лимфой. У взрослых животных такие сумки часто обнаруживаются в участках постоянного травмирования.

Форма и размеры слизистых сумок чрезвычайно изменчивы, что зависит: от пределов смещаемости тканей; состояния рыхлой ткани, тонуса ее в определенный период жизни животного, когда образуется та или иная слизистая сумка; характера травмы и степени насильственного смещения тканей, например под влиянием отдельных частей сбруи; количества и свойств содержимого (лимфа, экссудат), первично скопляющегося в новообразованной межтканевой щели, а также временами выпотевающего в последующем (при повторных травмах).

Слизистые сумки, как образования поздней стадии онтогенеза, не имеют в составе своих стенок дифференцированных слоев. Это — простые замкнутые щели в прослойках соединительной ткани. Только в дальнейшем, в связи с постоянным скольжением стенок одной о другую, со стороны внутреннего покрова щели возникает слой более или менее системно уложенных гистиоцитарных элементов.

Из громадного количества слизистых сумок, существующих у животных, в практическом отношении заслуживают внимания располагающиеся в областях тела, часто подвергающихся травмированию: поверхностные и глубокие сумки областей холки и затылка, локтевая, предзапястная, сумки в области маклокового и седалищного бугров, препателлярная, подкожная пяточная и другие. Эти сумки при воспалительных процессах нередко содержат в себе значительное количество экссудата.

Этиология

Наиболее частой причиной воспаления **слизистых сумок** является повреждение тканей в местах их расположения. В области холки у лошади таким фактором обычно служит длительное ущемление хомутом тканей, а вместе с ними и стенок глубокой сумки. На уровне передних углов лопатки по той же причине повреждается сумка, лежащая под трапецевидным мускулом. Поверхностная сумка области локтевого бугра у лошади травмируется копытом или пяточными шипами подковы, когда животное длительное время лежит в узком стойле на подогнутых конечностях. У собак крупных пород она сдавливается при лежании на жестком полу. Предзапястная сумка у крупного рогатого скота подвергается ушибам, когда животное ложится и поднимается, опираясь запястными суставами. У лошадей эта сумка сильно повреждается при поскальзывании и падении на согнутые конечности. Слизистая сумка в области седалищного бугра у крупного рогатого скота иногда придавливается костным выступом к стенке стойла, особенно при лежании на покато́й плоскости. Слизистая сумка скакательного бугра у лошади часто повреждается вальком при слишком коротких постро́мках. Сумки области маклокового бугра у лошади, подопоневротическая сумка на уровне наружной стороны коленного сустава у крупного рогатого скота травмируются при вынужденном лежании на твердом полу.

Перечисленные особенности в механизме повреждения **слизистых сумок** важно учитывать в практике при организации профилактических мероприятий.

Нередко воспалительные процессы **слизистых сумок** обуславливаются случайными ушибами и ранениями, а также распространением инфильтратов со стороны прилежащих тканей.

Некоторые инфекционные заболевания (бруцеллез) могут вызывать специфические воспаления **слизистых сумок**. Предпосылки для развития такого процесса создаются или травмой области бурсы у больного животного, или существованием бурсита до момента заражения и заболевания животного. Клинически определяемой тканевой реакции со стороны неповрежденных **слизистых сумок** в ходе инфекционных заболеваний не наблюдается. Этим **слизистые сумки** существенно отличаются от более реактивных синовиальных полостей.

Патогенез и патологоанатомические изменения

При целостности кожи следствием грубого травмирования тканей в области расположения **слизистой сумки** является обычная картина, свойственная ушибам, с той лишь разницей, что в этом случае, помимо кровоизлияний в ткани, полость сумки в большей или меньшей степени наполняется кровью. В дальнейшем появляется воспалительный отек, стенки сумки инфильтрируются, а в полость ее выделяется экссудат. Эти явления характерны для

острого асептического бурсита. Первоначально кровянистый экссудат в дальнейшем становится желтоватым, оставаясь все время существования процесса жидким (серозный бурсит). В других случаях в экссудате содержится значительное количество рыхлых комков фибрина (серо-фибринозный бурсит), или основная масса его представлена крупными комьями, заполняющими полость сумки (фибринозный бурсит).

Условия для рассасывания крови и экссудата, скопляющихся в полостях глубоких сумок, сравнительно благоприятны. Сокращения мышц, связанные с ними изменения напряженности фасций и апоневрозов активизируют лимфоотток в таких областях, а следовательно, и процесс рассасывания. Поэтому устойчивые скопления экссудата в подмышечных и подфасциальных слизистых сумках наблюдаются редко.

Менее благоприятны условия для рассасывания в слизистых сумках, располагающихся между широкими костными, хрящевыми или костно-хрящевыми поверхностями и фиброзными пластами. В таких полостях длительное задержание крови и экссудата — обычное явление. Одновременно отмечаются глубокие изменения как со стороны стенок сумки, так и в окружающих ее тканях. Фибрин, прилипающий к внутреннему покрову стенки полости, организуется, а в участках с трущимися поверхностями — гиалинизируется. Вследствие этого уменьшается проницаемость стенки сумки и чем дальше, тем больше ограничиваются условия рассасывания. Вместе с тем содержимое полости сумки, остающееся в ней более или менее длительное время, вызывает постоянное раздражение, поддерживающее выпотевание серозного экссудата и прогрессирующую пролиферацию соединительной ткани со стороны стенки сумки. Так из острого бурсита развивается его хроническая форма.

В качестве постоянного раздражителя при хроническом процессе велика роль свободных комков фибрина. Перемещаясь в виде мелких хлопьев и крупных (иногда до размеров куриного яйца) глыбок в жидком содержимом полости, они округляются и в конце концов через длительное время оплотневают вследствие импрегнации солями (бурсолиты). Хроническое течение серозных и серо-фибринозных бурситов сопровождается постепенным расширением полости и увеличением ее вместимости (рис. 95).

Особо важную роль в прогрессирующем расширении сумки играет гидродинамическое давление в ее полости, лежащей под

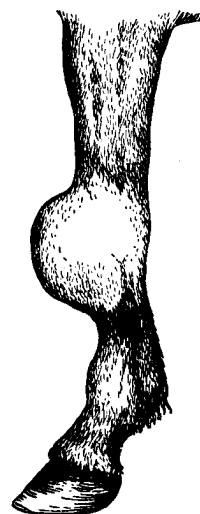


Рис. 95. Расширение предзапястной слизистой сумки при хроническом асептическом воспалении.

апоневрозом, фасцией или в промежутке мышечных пластов, так как в зависимости от их натяжения это давление постоянно меняется. Под его воздействием стенка сумки больше всего выпячивается в направлениях, где наиболее податлива рыхлая клетчатка и в широких границах взаимно смещаются тканевые пласты. Этим обуславливается возникновение сложных форм бурс с карманами, простирающимися на значительные расстояния, с перемычками в местах прочного соединения тканей фиброзными пучками.

В позднюю стадию процесса, когда область расположения сумки не подвергается повторному травмированию, ее стенка и жидкое содержимое полости мало изменяются. Такое состояние именуют водянкой сумки (*hydrodrops bursae*).

Когда причинный фактор действует постоянно (на конечностях), одновременно с разрастанием и утолщением стенки сумки происходит обильная пролиферация со стороны тканей в ее окружности (*парабурсит*) и развивается склероз кожи. При этом клетчатка на периферии сумки, прилежащие фасциальные листки и подкожная клетчатка сливаются в один толстый, равномерно плотный пласт, покрытый облысевшей кожей. У собак последняя, кроме того, морщиниста и бугриста, а у крупного рогатого скота при резкой склеродермии покрыта толстыми ороговевшими напластованиями, наподобие чешуи. Полости бурс, даже когда имеются обильные парабурсальные разрастания, не достигают таких больших размеров, какие обычно наблюдаются при серозных и серо-фибринозных бурситах, не сопровождающихся парабурситом.

Обычным следствием ранения с перфорацией стенки сумки бывает развитие *гнойного бурсита*. Таков же исход в том случае, когда остро протекающий гнойный процесс (флегмона) возникает в тканях, окружающих сумку. При гнойном воспалении слизистой сумки первоначально появляется сильная гиперемия внутреннего покрова полости со множественными точечными кровоизлияниями. Этим изменениям сопутствует выпотевание в полость жидкого, мутного экссудата. Гиперемизированная оболочка сумки набухает и разрыхляется, в результате чего усиливается экссудация и выпотевает большое количество фибрина. Он частично оседает на стенках полости в виде рыхлой пленки, но в большей массе в виде мацерированных комков примешивается к жидкому содержимому полости. Таким экссудат остается длительное время — до распада внутреннего покрова сумки и замены его грануляционной тканью. После этого экссудат становится более густым, равномерной консистенции, желтоватым или белым, каким обычно бывает гной, отделяемый гранулирующей поверхностью. Отмеченные явления со стороны оболочки сумки сопровождаются инфильтрацией клетчатки в ее окружности. На конечностях инфильтрат распространяется главным образом проксимально, соответственно направлению путей оттока лимфы из области поражения.

Если гнойный бурсит развивается как осложнение ранения с широкой перфорацией, экссудат выделяется наружу; в полости задерживается ограниченное количество его. При этом не наблюдается значительных инфильтратов в парабурсальных тканях. Узкие раневые каналы, ведущие в полости глубоко расположенных бурс, обычно закрываются спайкой фибрина уже в первые часы после повреждения; экссудат накапливается и расширяет полость, как и при гнойном воспалении сумки, оставшейся закрытой до момента инфицирования. С усилением в последующем инфильтрации тканей гнойное расплавление их начинается в первую очередь по ходу раневого канала, т. е. в участке пониженной устойчивости тканей.

Самопроизвольный прорыв гнойного экссудата наружу при поражении поверхностных слизистых сумок в большинстве случаев также происходит в участке, где стенки их наиболее травмированы или рубцово изменены в связи с повреждениями в прошлом. Ткани при этом распадаются на более или менее большом протяжении с возникновением широкого отверстия. Бурное течение гнойного воспаления в бурсах сложных форм нередко сопровождается самопроизвольным одновременным или последовательным вскрытием их в двух и даже трех местах.

Гнойный экссудат глубоких слизистых сумок, в отличие от поверхностных, прорывается наружу значительно медленнее, иногда только на 10—14-й день от начала процесса. В этом случае выводной канал, как правило, извитой; в глубине он огибает мышечные пласты и выходит в более поверхностные слои через эмиссарии мощных фиброзных образований.

Дальнейшее течение процесса характеризуется постепенным рассасыванием инфильтрата из тканей, лежащих по периферии сумки, медленным распадом ее стенки, замещающейся грануляционной тканью, постоянным выделением экссудата через свищевые каналы и свойственным хроническим бурситам фиброзом в парабурсальной зоне.

Серьезным осложнением, сравнительно часто наблюдаемым при гнойном воспалении поверхностных слизистых сумок, является некроз кожи, образующей вместе с прилежащей клетчаткой тонкую наружную стенку полости. Ее распаду способствует внутрисполостное давление, возрастающее по мере увеличения количества экссудата. Обусловленное им растяжение стенки нарушает кровоснабжение и питание тканей, особенно в средних участках купола. Именно в этих местах кожа больше всего повреждается при воздействии первичного причинного фактора, а также в последующем, уже в течение воспалительного процесса. Она весьма чувствительна к инфекции и распадается от лизирующего влияния гноя на большом протяжении. Так образуется язва с циркулярным подкожным карманом. Это осложнение часто встречается у лошадей в области маклокового бугра и на дорзальной стороне запястного сустава.

Другим нередким тяжелым осложнением, развивающимся при гнойном воспалении глубоких слизистых сумок, служит межмышечная или подфасциальная флегмона. Она может возникнуть одновременно с воспалением сумки, когда в момент травмирования грубо повреждаются и инфицируются ткани в ее окружности, или в дальнейшем, с наполнением полости сумки экссудатом. В последнем случае важным фактором, стимулирующим распространение флегмоны, оказывается смещаемость тканевых пластов при движениях животного

Симптомы и диагностика

Острое асептическое воспаление слизистых сумок сопровождается припуханием соответствующей области тела без четко контурированных границ перехода припухлости в соседние ткани (рис. 96). Пальпация ее вызывает боль,

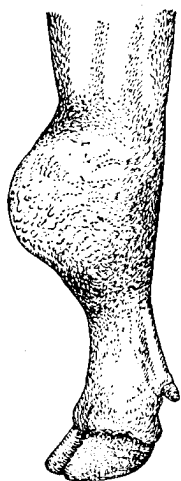


Рис. 96. Острое асептическое воспаление предзапястной слизистой сумки.

причем рука ощущает повышение местной температуры и пастозность окружающих инфильтрированных тканей. Границ сумки определить не удастся, хотя при скоплении даже ограниченного количества серозного экссудата, в поверхностных сумках, в наиболее выпяченных участках их устанавливают флюктуацию. В значительно расширенных полостях, наполненных жидким содержимым, флюктуация определяется легко. Все эти симптомы проявлены слабее при воспалении глубоких слизистых сумок.

Функциональные нарушения в течение острого асептического воспаления поверхностных слизистых сумок отсутствуют или мало выражены. Слабые расстройства отмечаются на конечностях и характеризуются некоторым ограничением сгибания и выноса вперед больной конечности. Локализация такого процесса в глубоких слизистых сумках сопровождается более заметными нарушениями функции.

Хроническому асептическому воспалению поверхностных слизистых сумок свойственна четко контурированная припухлость (рис. 97). Границы ее соответствуют основанию куполообразной наружной стенки полости. Когда ее содержимое представлено серозным экссудатом, во всех отделах сумки при пальпации ясно определяется флюктуация. Этому благоприятствует истончение растянутой стенки и отсутствие в образующих ее тканях инфильтратов. Кожный покров сумок, не подвергаясь повторному травмированию, остается нормальным.

При хронических серо-фибринозных бурситах в нижнем отделе полости пальпируется уплотненный валик, постепенно истон-

чающийся в стороны. Наличие его обусловлено оседанием комков фибрина, прилипанием их к стенке и организацией в таком фиксированном состоянии. Глыбки уплотненного фибрина, свободно перемещающиеся в жидком содержимом, даже наиболее массивные, в наполненной сумке пальпаторно не определяются. После пункции и достаточного опорожнения сумки периферический валик уплотнения становится заметным для глаза (по выпячиванию наружной стенки полости) и легко выявляются также более крупные комья фибрина; они перемещаются внутри полости при надавливании на ее стенку в соответствующих участках.

Значительно развитые парабурсы диагностируются без затруднений. О наличии их свидетельствует склеродермия. Кроме того, в таких случаях легко устанавливаются ограничение подвижности кожи, утолщение ее, уплотнение подлежащих тканей и самой стенки сумки, уменьшение, по сравнению с нормой, чувствительности тканей.

Перечисленные признаки при хроническом асептическом воспалении глубоких слизистых сумок выражены весьма слабо. Равномерная, без ясных границ припухлость в соответствующей области тела дает основание заподозрить существование бурсита. Более важный для диагноза симптом — флюктуация. Она хорошо заметна, когда в полости имеется значительное количество жидкого экссудата. Во многих случаях хронического воспаления глубоких бурс достоверный диагноз заболевания устанавливается лишь при пункции.

При длительном существовании хронического воспаления в области локтевого бугра у лошади (редко у собак) и на дорзальной стороне запястья у крупного рогатого скота происходит растяжение тканей, составляющих основание утяжеленной сумки. Она свисает на ножке, постепенно удлиняющейся в последующий период заболевания (рис. 98). Бурсит в таком состоянии обуславливает более значительные нарушения функции конечности, что объясняется, с одной стороны, весом самой сумки и ее содержимого, с другой — колебаниями в стороны в процессе выноса конечности. В отсутствие подобных изменений хронические асептические воспаления слизистых сумок не влекут за собой функциональных нарушений, улавливаемых клиническим исследованием.

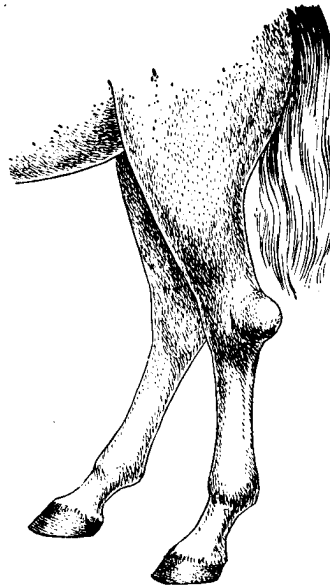


Рис. 97. Хроническое асептическое воспаление поверхностной слизистой сумки.

Гнойное воспаление слизистых сумок (рис. 99) в начальной стадии характеризуется теми же признаками, что и



Рис. 98. Натяжение тканей с образованием ножки слизистой сумки.

острое асептическое воспаление (припухлость без резких границ, болезненность, повышение местной температуры, прогрессирующее наполнение полости экссудатом), однако воспалительные явления выражены более ярко и дополняются обычными для гнойной инфекции нарушениями в организме — повышением температуры тела, лейкоцитозом, левосторонним сдвигом в лейкоцитарной формуле, учащением пульса, дыхания и т. д. Экссудат представляет собой желтоватую, мутную, иногда кровянистую жидкость. При бактериологическом исследовании его обнаруживают культуру возбудителя инфекции. Чаще им оказывается стафилококк или ассоциация его с другими представителями гноеродной микрофлоры, реже — чистая культура стрептококка.

В течение гнойного воспаления поверхностных слизистых сумок конечностей появляется значительная хромота с затруднением выноса; больная конечность опирается нормально. Гной-

ные процессы слизистых сумок в отделах тела, где натяжение и смещаемость тканей в результате изменений положений тела ограничены, не влекут за собой больших функциональных нарушений.

С прорывом экссудата наружу острота воспалительных явлений заметно снижается уже к третьему дню. В дальнейшем ярким симптомом гнойного бурсита служит существование свища или нескольких каналов, из которых непрерывно выделяется слизисто-гнойный экссудат. Количество его заметно уменьшается, когда внутренний покров сумки замещается грануляционной тканью. Одновременно экссудат становится более густым и теряет слизистый характер.

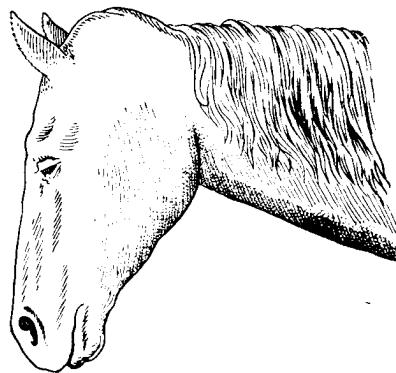


Рис. 99. Гнойное воспаление глубокой затылочной слизистой сумки.

Лечение

В ранние стадии острого асептического воспаления слизистых сумок целесообразно применять холодные примочки с растворами вяжущих веществ (квасцы, сулема, танин и др.). Сочетанием их с действием равномерно давящей повязки во многих случаях удается достичь уменьшения экссудаций в полость, а также инфильтрации окружающих тканей.

Со второго дня от начала процесса, для рассасывания патологических продуктов могут быть с успехом использованы многочисленные способы терапии: согревающие и спиртовые компрессы, теплые укутывания, отсасывание содержимого с последующим наложением равномерно давящей, иммобилизирующей повязки, парафинотерапия и др.

При хроническом серозном воспалении слизистых сумок ограниченных размеров также имеются основания ожидать излечения от методов, направленных на рассасывание экссудата: спиртовых компрессов, втирания раздражающих мазей, парафинотерапии, грязелечения, диатермии, ионотерапии иодом и др. Хорошо действуют и прижигания. При воспалении поверхностных слизистых сумок предпочтительны игнипунктуры; иглой прокалывают наружную и внутреннюю стенки полости после предварительного опорожнения ее пункцией. Перечисленные способы терапии целесообразно сочетать с давящей или иммобилизирующей повязкой.

Хронические серо-фибринозные бурситы, с обильными напластованиями фибрина и скоплениями его в полости в форме массивных комков, относятся к упорным заболеваниям. В таких условиях рационально оперативное вмешательство, направленное на удаление (экстирпация) сумки при сохранении в асептичном состоянии наносимой раны. Операцию заканчивают наложением швов. Однако такое вмешательство в большом числе случаев у крупных животных нелегко выполнить технически. Затруднения вызываются большой площадью препарирования тканей, парабурсальными разрастаниями соединительной ткани, исключаящими возможность отделения стенки сумки тупым способом. Поэтому при хронических серо-фибринозных бурситах часто предпочитают более простое лечение, сочетающее разрушение (некроз) оболочки сумки и в дальнейшем вскрытие полости для эвакуации экссудата и пластов омертвевшей ткани. Элементы операции выполняются в такой последовательности. После отсасывания жидкой части экссудата, в полость сумки вводят через иглу настойку иода или 5% раствор азотнокислого серебра. Область расположения сумки массируют в течение нескольких минут с целью более равномерного распределения по ее стенке введенного вещества. На четвертый-шестой день сумку вскрывают разрезом в нижней части и скарифицируют, имея в виду

тщательное удаление оболочки, омертвевшей под влиянием препарата. С течением времени полость заполняется грануляционной тканью, превращающейся в конце концов в более или менее толстый пласт рубцовой ткани.

Этот способ терапии имеет существенные недостатки. Трудно добиться равномерного распределения вводимого раствора ляписа или настойки йода в полости сумки, когда она пересечена перемычками или разграничена на отдельные карманы. В этом случае даже повторные введения веществ не всегда приводят к некрозу ее стенки на всем протяжении. В послеоперационном периоде через свищевое отверстие длительно продолжает отделяться слизисто-гнойный экссудат. Кроме того, после разреза первично асептический процесс, естественно, превращается в гнойный, что неизбежно в связи с инфицированием открытой полости. Это осложнение нередко завершается развитием флегмоны.

При хроническом асептическом воспалении слизистых сумок большого размера, экстирпация которых трудно осуществима, весьма эффективной является тщательная скарификация с последующим смыканием стенок полости давящей или затвердевающей (иммобилизирующей) повязкой. Скарифицируют широкой острой кюреткой через разрез длиной 4—5 см в периферическом отделе полости. Первые обороты бинта накладывают, начиная с противоположного по отношению к разрезу отдела. При этом растянутая в поверхностно расположенных бурсах наружная стенка укладывается толстыми продольными складками под бинт. Ко времени срастания стенок полости и удаления повязки (на 12—14-й день) складки остаются хорошо заметными и окончательно сглаживаются лишь спустя 3—4 недели после операции. В участках тела, где не представляется возможным устойчиво фиксировать сближенные стенки полости с помощью повязки, эта задача может быть успешно решена подшиванием наружной стенки к внутренней и прижатием их массивными ватно-марлевыми валиками. Их укладывают в продольном направлении и тщательно связывают концами нитей от швов. Ограничение движений и обеспечение покоя в участке операции достигается содержанием животного в послеоперационном периоде на короткой привязи, применением троака, а у собак, кроме того, наложением намордника.

При гнойном воспалении слизистых сумок обычно делают разрез, позволяющий экссудату свободно выделяться из полости. В послеоперационном периоде применяют частые промывания растворами антисептических веществ (риванол 1 : 500, стрептоцид 0,8%, хлорамин 1—2% и др.). В дальнейшем, после отторжения омертвевших тканей, с началом равномерного гранулирования, уменьшением гноеотделения, используются жидкая мазь Вишневского, сульфаниламидная эмульсия. В первые дни после оперативного вмешательства накладывают отсасывающую повязку. В участках, где ее трудно фиксировать, применяют открытый метод лечения.

Описанный способ терапии, при современных возможностях борьбы с гнойной инфекцией, по крайней мере в случаях поражения поверхностных слизистых сумок, может быть заменен более рациональным вмешательством. При соответствующем лечении представляется возможным скарифицировать стенки полости и достичь их сращения, как при заживлении раны по первичному натяжению. Эта методика базируется на трех основных моментах: анестезии области поражения; устойчивом, более или менее длительном воздействии на инфекционное начало асептическими веществами; устранении расширенной полости. Обезболивание достигается тщательной инфильтрацией 0,25% раствором новокаина тканей в окружности и основании сумки. На микробов воздействуют стрептоцидом, пенициллином или смесью их, а также раствором риванола (1 : 500) и другими веществами. После разреза и удаления экссудата порошкообразные вещества можно вводить в полость в рыхлом марлевом тампоне. В сумках большой вместимости прибегают к рыхлому тампонированию с последующим обильным пропитыванием марли антисептическими растворами.

Через сутки или позже полость скарифицируют, дренируют в одном направлении (по наибольшей длине) узкой полосой марли и смыкают ее стенки равномерно давящей или иммобилизирующей повязкой. Дренаж удаляют на 3—4-е сутки; затем снова накладывают повязку до плотного сращения стенок полости.

Такой способ терапии особенно рационален в начале гнойного воспаления, пока отсутствуют глубокие, устойчивые нарушения функций нервной системы. Ткани очага поражения, когда они еще жизнеспособны, успешно регенерируют, если удастся устранить или ослабить патологическую импульсацию и нормализовать трофические функции. Именно в этот период развития инфекции легче, чем в более поздние стадии, изменить и соответствующим образом направить течение процесса, используя метод патогенетической терапии.

В данном случае в числе составляющих ее элементов учитывается совокупность факторов: 1) эвакуация токсического содержимого полости через разрез ее стенки; 2) ослабление напряжения тканей и уменьшение в связи с этим болезненности; 3) новокаиновый инфильтрат в форме циркулярного блока; 4) сближение тканей и устранение патологической полости, как очага постоянного потока раздражений; 5) создание на длительный срок (без повторных манипуляций) условий, не нарушающих течения тканевых реакций в очаге поражения. Известное значение имеют также антисептические вещества, их длительное действие в полости. Каждый из перечисленных элементов влияет в одном направлении — создает условия, ослабляющие поток раздражений, устремляющихся из патологического очага в нервную систему.

ВОСПАЛЕНИЕ СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК И СУХОЖИЛЬНЫХ ВЛАГАЛИЩ

Анатомические данные

Синовиальные сумки по сравнению со слизистыми являются функциональными образованиями более раннего периода развития. Это — щелевидные полости, располагающиеся вблизи суставов под сухожилиями или под связками. Здесь на уровне соответствующих костных выступов, покрытых фиброзным хрящом, они облегчают скольжение сухожилий и связок в границах нормальной подвижности сочленений.

Такое функциональное назначение синовиальных сумок предопределяет их форму и протяжение, более или менее установившиеся в процессе эволюции: они продолговаты в местах, где ткани при движениях животного смещаются в значительных границах, и округлы под малоподвижными сухожилиями и связками.

В стенках синовиальных сумок ткани располагаются дифференцированными слоями: внутренний покров представлен системно уложенными мезенхимальными клетками; наружный слой, прилежащий к смежным тканям, состоит из плотной волокнистой соединительной ткани; между ними лежит рыхлый слой тонковолокнистой ткани. Слоистость стенки хорошо выражена в участках ее, примыкающих к соседним рыхлым тка-

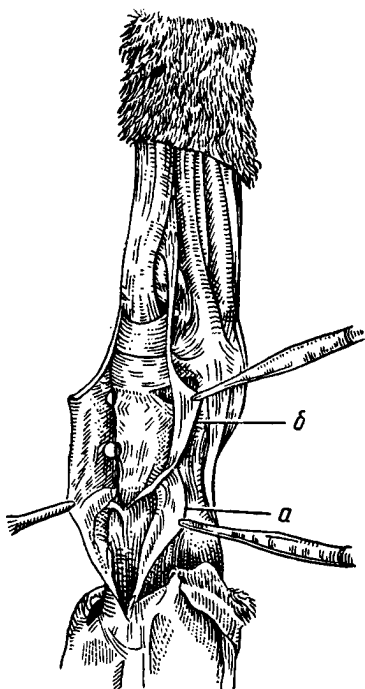


Рис. 100. Фасциальные листки в области пальца лошади.

ням; она постепенно теряется в переходах на хрящевой покров костных выступов, а также на сухожилие, на ту часть его, которая постоянно соприкасается с хрящевой поверхностью.

Многие синовиальные сумки у всех животных определенного вида сообщаются с полостями суставов, некоторые же имеют такие коммуникации только в определенных случаях. Реже сумки сообщаются с полостями сухожильных влагалищ, расположенных в том же слое тканей. Наличие таких коммуникаций с суставной или сухожильновлагалищной полостью дает основание полагать, что соответствующая сумка связана с ними в генетическом отношении.

Среди синовиальных сумок наиболее часто поражаются: межбугорковая — под двуглавым мускулом плеча, подсухожильная заостренного мускула, сумка общего (длинного) пальцевого разгибателя — на уровне путового сустава, челночная — под концевой частью глубокого пальцевого сгибателя.

Сухожильные влагалища представляют собой сложные удлиненные полости такого же функционального назначения, как и синовиальные сумки. На уровне суставов они окутаны фасциальными листками (рис. 100). Проксимально, над су-

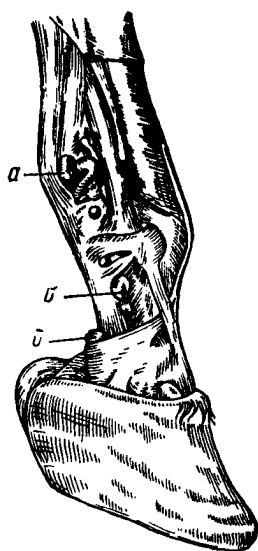


Рис. 101. Вывороты пальцевого сухожильного влагалища.



Рис. 102. Мезотеноны сухожилия глубокого пальцевого сгибателя.

ставами, карманы синовиальной оболочки лежат на значительном протяжении в рыхлой ткани и в некоторых сухожильных влагалищах образуют вывороты, наподобие суставных (рис. 101). Дистально такие выпячивания синовиальной оболочки местами проникают в толщу клетчатки через узкие щели в фасциях. Сухожилия, проходящие на большем или меньшем расстоянии внутри полости, покрытые висцеральным листком синовиальной оболочки, снабжены брыжейками (мезотеноны) в форме внутриполостных дупликатур синовиального покрова. В них проходят сосуды, обеспечивающие кровоснабжение и отток лимфы в этом участке сухожилия (рис. 102).

В местах скольжения сухожилий на уровне костных выступов внутренняя поверхность сухожильных влагалищ гладкая; у выворотов же, в их полостях и во всех других участках, где отсут-

ствует давление со стороны сухожилия, она ворсинчатая и имеет сложную систему пристеночных дупликатур синовиальной оболочки. В отдельных сухожильных влагалищах, например пальцевом, встречаются, кроме того, внутриполостные складки, разделяющие карманы полости во фронтальной плоскости.

Этиология

Воспалительные процессы синовиальных сумок и сухожильных влагалищ возникают при воздействии тех же факторов, что и в слизистых сумках (ушибы, ранения, распространение инфильтратов со смежных тканей). Вместе с тем в развитии воспалений здесь особо важную роль играют изменения в самих сухожилиях. Такие состояния, как растяжения и разрывы их в участке синовиальной сумки или сухожильного влагалища, неизбежно влекут за собой развитие воспалительного процесса со стороны стенки соответствующей полости со скоплением в ней серо-фибринозного экссудата.

Особенностью синовиальных оболочек является их высокая чувствительность при сенсibilизации организма. В связи с этим они нередко поражаются метастазирующей гнойной инфекцией, чаще стрептококковой.

Симптомы и диагностика

Острое асептическое воспаление синовиальных сумок и сухожильных влагалищ сопровождается хорошо заметной смешанной хромотой. (Воспаление членочной сумки протекает с нарушением функции опоры.) В покое животное держит конечность в полусогнутом, расслабленном состоянии. В поврежденной области обнаруживается разлитая припухлость. Пальпаторно устанавливаются болезненность и повышение местной температуры. Флюктуация легко определяется при наполнении экссудатом синовиальных сумок и сухожильных влагалищ дистального отдела конечностей, где отсутствуют массивные пласты рыхлых тканей. Наоборот, у поясов, например в области плече-лопаточного сустава, наполнение синовиальных сумок экссудатом выявить значительно труднее.

В хронической стадии асептического воспаления ясно вырисовывается наполненная полость, границы ее четко контурированы (рис. 103). После пункции и эвакуации жидкого экссудата в полости во многих случаях удается прощупать комки фибрина, достигающие величины лесного ореха (и больше). В сухожильных влагалищах они всегда располагаются в верхних карманах, обычно расширенных в этом направлении (рис. 104).

Отличительной особенностью хронических асептических воспалений синовиальных сумок и сухожильных влагалищ, в сопоставлении с подобными процессами во многих поверхностных

слизистых сумках, служит сравнительно слабая пролиферация соединительной ткани в их окружности.

Когда вопрос касается синовиальных сумок, при диагностике важно установить, существует или отсутствует сообщение с соответствующей суставной полостью. Наличие коммуникации подтверждается значительным наполнением полости сустава при одновременном уменьшении количества экссудата в сумке в момент ее сдавливания; при пункции и эвакуации содержимого сумки одновременно ослабевает степень наполнения капсулы сустава; с надавливанием в участ-



Рис. 103. Выпячивание сухожильного влагалища при хроническом асептическом воспалении.



Рис. 104. Распирание верхних выворотов сухожильного влагалища.

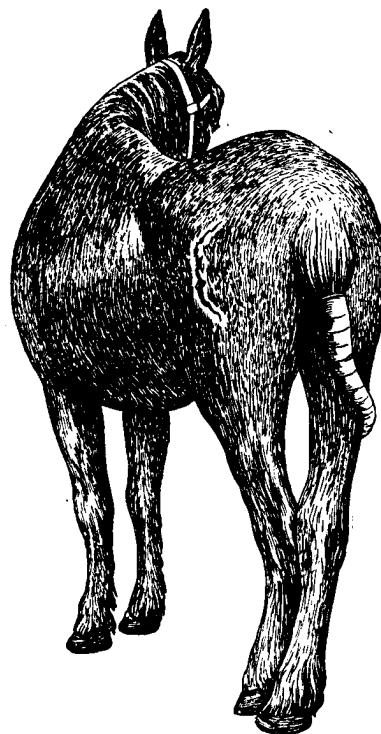


Рис. 105. Положение конечности в покое при bursitis trochanterica.

ках суставных выворотов усиливается ток экссудата через канюлю, которой пунктирована полость сумки. Для уточнения вопроса может быть использована также рентгенография после вдувания воздуха через иглу в одну из этих полостей (В. А. Никаноров).

Гнойное воспаление синовиальных сумок и сухожильных влагалищ сопровождается значительными функциональными нарушениями (рис. 105). Ярко выражены также угнетение животного, лихорадка, учащение и ослабление пульса, лейкоцитоз, левосторонний сдвиг в лейкоцитарной формуле. После самопроизвольного вскрытия полости, в обильном отделяемом из свища длительное время отмечается примесь большого количества рыхлых комков фибрина.

Функциональные нарушения

Патологические состояния быстрее исчезают в тех звеньях аппарата движения, которые легче рефлекторно высвобождаются в процессе функциональной приспособляемости. Больше того, такие аппараты зачастую не претерпевают глубоких изменений даже при воздействии сильных инсультов. Иллюстрацией к этому могут служить редко наблюдающиеся тяжелые процессы со стороны сухожилий и их влагалищ, располагающихся на дорзальной стороне запястного сустава у лошади. А между тем они лежат на твердой основе и весьма уязвимы при частом травмировании в этом отделе. Здесь действует механизм рефлекторной защиты в сочетании с функциональной заменяемостью.

У старых авторов было несколько упрощенное представление о нарушениях функции конечностей при хронических серозных и серо-фибринозных воспалительных процессах синовиальных образований. Их именовали «наливами», «водянкой» и в большом числе случаев считали «пороками красоты». Такое суждение ошибочно. Наполнение полости экссудатом вызывает постепенное расширение ее и заставляет животное приспосабливаться к пользованию больной конечностью. Этому способствуют расслабление мышц, фасций, сухожильных и связочных аппаратов — в покое, усиление сокращений мускулов, направленное на преодоление гидродинамического давления в синовиальной полости, — во время работы. И до тех пор, пока существует такая физиологическая компенсация, ярко выраженных расстройств функции не наблюдается.

Мнение о том, что рассматриваемая группа заболеваний может быть отнесена к «порокам красоты», основано на учете только части симптомов. В этом случае пальпацией не обнаруживают болезненности и повышения местной температуры, тем не менее не следует думать, что при так называемой водянке сухожильного влагалища, при состоянии, именуемом «бурсагигрома», отсутствуют также расстройства функции. Скоплению асептического экссудата в синовиальных полостях сопутствуют слабо выраженные, но постоянно существующие симптомы: в покое животное часто освобождает конечность и подолгу удерживает ее в расслабленном состоянии, а во время работы избегает широких сгибательных и разгибательных движений в соответствующих суставах.

Значительное наполнение синовиальных полостей и связанное с ним натяжение сухожилий, фасций, связок, а также раздражение надкостницы в участках их прикрепления сопровождаются болью, нарастающей по мере форсирования шага, увеличения тяжести груза и удлинения срока работы. При таких обстоятельствах описанный механизм приспособляемости оказывается недостаточным, следствием чего являются быстрая утомляемость животного, некоординированность движений, спотыкания.

Течение процессов

Тяжесть асептических и гнойных воспалений синовиальных полостей зависит от функционального значения соответствующего аппарата, сложности его анатомического строения и отношения к смежнолежащим полостям. Так, поражения таких синовиальных сумок, как подсухожильная заостного мускула или общего (длинного) пальцевого разгибателя в области путового сустава, когда они не сообщаются с полостями соответствующих суставов, легче протекают, чем подобные поражения сумки двуглавого мускула плеча, челюстной, запястного, пальцевого и других сухожильных влагалищ.

Некоторые особенности течения асептического воспаления зависят от амплитуды смещаемости тканей при движении животного. Большая подвижность экссудата в синовиальных полостях сложного строения, как пальцевое сухожильное влагалище, способствует постоянному перемещению комков фибрина и формированию мобильных инородных тел. Последним, как уже упоминалось, принадлежит важная роль в развитии хронического воспалительного процесса.

Гнойное воспаление синовиальных сумок ограниченных размеров, расположенных под связками или мало подвижными сухожилиями, в большинстве случаев протекает сравнительно легко и обычно не влечет за собой длительных функциональных нарушений даже в том случае, когда полость выполняется грануляциями и окончательно облитерируется. Такое же поражение сумок и сухожильных влагалищ, охватывающих сухожилия на значительном протяжении, часто приводит к пожизненным глубоким нарушениям функции.

Характер отделяемого синовиальных полостей в различные стадии гнойного воспаления заслуживает большого внимания. В начале процесса в полости скапливается и выделяется наружу, если воспаление осложняет проникающую рану, прозрачный экссудат, напоминающий собой несколько разжиженную синовию. В пробирке он быстро свертывается, превращаясь в студень. Позже, на третий-четвертый день, экссудат становится мутноватым вследствие примеси лейкоцитов и комков фибрина. В дальнейшем воспалению сопутствует бурное выделение экссудата, богатого фибрином. Через раневое отверстие, операционный разрез или канал самопроизвольного прорыва комья фибрина выпячиваются над поверхностью кожи и пластом приклеиваются к повязке.

В результате использования эффективных методов терапии в ранние стадии процесса количество экссудата заметно уменьшается уже на вторые сутки и воспаление к четвертому-пятому дню утихает. В более запущенных случаях перелом процесса в благоприятную сторону легко определяется по уменьшению комков фибрина: отделяемое становится более жидким и прозрач-

ным, причем также имеются основания рассчитывать на излечение с сохранением нормальных соотношений тканей в области поражения и восстановлением функции соответствующего аппарата.

С удлинением продолжительности процесса отделяемое становится более густым, однообразным по консистенции и напоминает собой гной гранулирующей раны. Такие свойства экссудата свидетельствуют о необратимости возникших изменений вследствие распада синовиального покрова и разрастания грануляций со стороны стенки полости, о неизбежности ее зарастания. Наступающие при этом отдаленные функциональные нарушения обуславливаются частичным или полным разрушением сухожилий и связок, их укорочением в результате сморщивания пролиферирующей соединительной ткани, срастанием с прилежащими тканями и потерей подвижности.

Гнойное воспаление синовиальных сумок и сухожильных влагалищ нередко сопровождается флегмоной, распространяющейся на большом протяжении под фасциями и межмышечно. Когда сумка сообщается с полостью соответствующего сустава и в ее стенке развивается нагноение, обычно возникает такой же процесс в суставе, и заболевание приобретает чрезвычайно тяжелую форму.

Гнойное воспаление рассматриваемых синовиальных полостей в острой стадии часто осложняется поражением других образований этой же группы и в первую очередь тех из них, которые функционально связаны в определенном звене аппаратов движения, например воспаление челночной сумки таит в себе угрозу поражения пальцевого сухожильного влагалища. Такое осложнение возможно на почве гнойной инфильтрации слоя клетчатки, лежащего сверху от карманов челночной сумки, которые в проксимальном направлении граничат своими стенками с нижним выворотом пальцевого сухожильного влагалища.

Касаясь этого вопроса, нельзя пройти мимо утверждения, имевшего хождение в прошлом, о разрушении стенки синовиальной полости гноем и поступлении при этом микробов через прорыв в соседнюю полость. Этому противоречат клинические и экспериментальные данные. Когда гной омывает верхние вывороты пальцевого сухожильного влагалища и разрушается их синовиальный покров, экссудат (первоначально безмикробный) скопляется также в запястном сухожильном влагалище. Уже одно это позволяет предполагать более сложный патогенез подобных явлений. При гнойном воспалении стенки синовиальной полости неизбежно поражение путей ее лимфооттока. Воспалительный инфильтрат образуется в первую очередь в окружности лимфатических сосудов. По ходу их он наиболее далеко простирается от гнойного очага. В данном случае инфильтрируется клетчатка, непосредственно прилежащая к стенке запястного сухожильного влагалища; скопляющиеся здесь токсические продукты жизнедеятельности микробов, нарушенного тканевого обмена и клеточ-

ного распада вызывают раздражение, сопровождающееся выпотеванием экссудата в его полость. Позже в измененных тканях начинают усиленно развиваться микробы. С этого времени воспаление в запястном сухожильном влагалище приобретает характер гнойного процесса.

Лечение

Задачей терапии в первые дни развития асептического воспаления синовиальных сумок и сухожильных влагалищ является ограничение выпотевания экссудата в полость и способствование рассасыванию ее содержимого, скопившегося до применения лечебных процедур. В практике эти элементы терапии неразделимы, и поэтому методы лечения, при помощи которых имеется в виду воздействовать только в одном направлении, не могут быть отнесены к числу рациональных. Появившийся экссудат, ввиду нарастания давления в полости и раздражения рецепторов нервной системы, сам по себе играет роль патогенетического фактора дальнейшей экссудации. Таким образом, лучшим способом лечения в этой стадии процесса, когда полость наполнена незначительно, будет наложение равномерно давящей повязки после инфильтрации 0,25% раствором новокаина тканей по периферии полости и введения этого же раствора непосредственно в нее.

В случае обильной экссудации, значительного расширения полости и выраженного напряжения ее стенок необходимо пункцией эвакуировать содержимое сумки (влагалища) и затем наложить давящую повязку на три-четыре дня. После исчезновения воспалительных явлений животному предоставляют покой на срок до пяти-семи дней.

В следующем периоде применяют водные, спиртовые, содовые компрессы, припарки, грелки и другие тепловые процедуры. М. Н. Кириллов вполне обоснованно оттеняет целебное действие парафинотерапии, которая на конечностях у животных легко осуществляется. Парафин, нагретый до 70—80°, заливают в рукав из плотной ткани, охватывающий участок поражения. Чехол укутывают сверху сукном, войлоком или ватой и бинтуют.

При хронической форме воспаления синовиальных сумок показаны массаж, втирание линиментов и раздражающих мазей, прижигания. По наблюдениям К. И. Шакалова, хороший терапевтический эффект дает грязелечение с использованием торфясырца. Жидкую торфяную массу подогревают до 40—45°, более густую — до 50—60° и наносят слоем на кусок клеенки, соответствующий по размеру области поражения. Масса хорошо приклеивается к коже. Затем этот футляр покрывают суконкой и прибинтовывают на 30—40 минут. По окончании процедуры место аппликации обмывают теплой водой, обтирают полотенцем и закрывают сухой повязкой. Процедура повторяется ежедневно в течение двух-трех недель. Жидкий асептический экссудат также

хорошо рассасывается под влиянием диатермии, ионотерапии с применением иодистого калия или натрия и сочетания этих способов.

Особого внимания, как способ терапии при асептических процессах синовиальных полостей конечностей, заслуживает иммобилизирующая повязка. Следует учитывать, что сухожилия и соответствующие синовиальные образования представляют собой неразрывное целое. Следовательно, когда сухожилие, особенно при наличии болезненности, смещается и натягивается и из-за этого возрастает чувствительность, нет оснований рассчитывать на успешное рассасывание экссудата, так как остается и постоянно действует важнейший из элементов патогенетической цепи. Этот фактор при поражениях синовиальных сумок и сухожильных влагалищ дистального отдела конечностей у крупных животных надежно устраняется наложением тугой повязки, иммобилизирующей суставы, начиная с копытного и кончая проксимально лежащим по отношению к участку поражения. Такая повязка, как основной элемент патогенетической терапии, заслуживает самого широкого использования как самостоятельно, так и в комбинации с другими способами.

Перечисленные способы лечения с большим или меньшим успехом могут быть применены в случаях хронического серозного воспаления синовиальных сумок и сухожильных влагалищ. При серо-фибринозных процессах, когда в полости скопляется большое количество подвижных массивных комков фибрина, единственно рациональным оказывается оперативное вмешательство. Здесь, в сопоставлении со слизистыми сумками, возможности значительно сужены.

1. Противопоказаны способы разрушения оболочки полости прижигающими веществами (настойка иода, раствор азотнокислого серебра) с последующим разрезом и лечением открытым методом.

2. При поражении сложных и важных в функциональном отношении сухожильных влагалищ недопустимо оставление полости открытой после скарификации.

3. Даже в случае поражения более доступных синовиальных сумок эти оба метода вмешательства нерациональны: для заживления при относительно малых размерах полости требуется в лучшем случае шесть недель; помимо того, неизбежны многократные перевязки из-за нагноения в послеоперационном периоде.

4. Рациональной операцией при хроническом серо-фибринозном воспалении синовиальных сумок и сухожильных влагалищ служат скарификация стенки полости в границах ее патологического расширения и последующее наложение давящей повязки. Этим способом решаются две основные задачи: удаление свободных комков фибрина из полости и создание необходимых условий для зарастания расширенных ее участков. Он имеет большие преимущества перед частичным иссечением стенки, от которого часто отказываются в практике из-за риска инфициро-

вания полости в момент отделения стенки кармана от прилежащих тканей. При правильном выполнении скарификации, когда кюретка вводится в полость один раз и не извлекается из разреза до конца соскабливания синовиального покрова со всей поверхности кармана, легко избежать попадания микробов в полость.

При гнойном воспалении синовиальных сумок и сухожильных влагалищ в начале процесса благоприятный исход может быть достигнут следующим способом вмешательства: пункция и отсасывание экссудата после предварительной инфильтрационной анестезии области поражения; промывание полости растворами противомикробных веществ (риванол, стрептоцид); введение в нее раствора пенициллина в смеси с новокаином; наложение равномерно давящей повязки; одновременное назначение средств общей противосептической терапии.

Когда заболевание обусловлено инфицированием полости при ранении, к перечисленным элементам терапии добавляется тщательная хирургическая обработка раны с прокладкой дренажа из марли, обильно посыпанной смесью пенициллина и стрептоцида и подведенной к раневому отверстию в синовиальной оболочке. Дренаж оставляют в ране до угасания воспалительной реакции. При необходимости повторных введений растворов в полость сменяется только повязка.

В поздней стадии процесса прибегают к оперативному вмешательству — вскрытию разрезом очага нагноения. Заканчивают операцию промыванием полости раствором риванола (1 : 500), хлорамина (1%), стрептоцида и др. При наличии глубоких некротических изменений стенок полости и сухожилий или связок в гнойные карманы вводят капиллярный дренаж. В послеоперационный период рекомендуются повторные промывания и орошения полости эмульсиями — Вишневского, сульфаниламидной, иодоформ-глицериновой или раствором пенициллина.

Полость сухожильного влагалища всего целесообразнее вскрыть разрезом в верхнем ее отделе. В незапущенных случаях нагноения, когда еще способна функционировать внутрисполостная система дупликатур, такой разрез удовлетворяет требованиям рационального вмешательства. Разрез в нижнем отделе полости закрывается через несколько дней, так как через него экссудат не выделяется. В качестве дополнительного выхода для гноя он бывает необходим, когда полость сухожильного влагалища при длительном течении разрушительного процесса сделалась относительно простой вследствие распада мезотенонов, поперечных складок и ворсинок. Только при таком условии экссудат под влиянием собственной тяжести опускается в нижние отделы полости.

ГЛАВА XIV АРТРИТЫ (ARTHRITIS)

Анатомо-физиологические данные

Основу сустава составляют эпифизарные концы костей. Они покрыты гиалиновым хрящом и по форме более или менее соответствуют друг другу. Кости, образующие сустав, фиксируются капсулой, связками, а также прикрепляющимися у суставных концов сухожилиями, апоневрозами и фасциями. Коленный и челюстной суставы имеют мениски, связки которых также принимают участие в креплении сочленяющихся костей. Некоторые анатомические детали этих элементов и их взаимоотношений важны для выяснения генезиса патологических процессов и поэтому заслуживают краткого упоминания.

Капсула сустава выстлана внутри синовиальной оболочкой, фиксированной на подсиновиальном слое. Наружный, фиброзный слой капсулы более плотный. Он истончен в участках, где синовиальная оболочка выпячивается в промежутки между сухожилиями и связками, образуя карманы (вывороты). Здесь смещаемость синовиальной оболочки особенно значительна, так как в этих местах она сплошь покрыта складками с включениями жировых долек. В больших суставах, например тазобедренном, коленном, лопатко-плечевом, эти складки массивны. При изменениях взаимоотношений суставных поверхностей они заполняют собой свободные пространства полости. Бахромчатость синовиальной оболочки, помимо складок, обусловлена также выпячиваниями ворсинок, особенно густо расположенных в зонах перехода синовиального покрова на краевой ободок суставного хряща. Такое строение синовиальной оболочки со всей совокупностью её складок и ворсинок, под тонким покровом которых лежит густая сеть капилляров и лимфатических сосудов, делает возможным бурное выпотевание экссудата в течение воспалительных процессов и трансудацию при всевозможнейших нарушениях оттока лимфы.

В норме в полости сустава находится ограниченное количество синовиальной жидкости в качестве смазки суставных поверхностей. Она представляет собой прозрачную, с желтоватым оттенком, слизистую жидкость щелочной реакции, содержащую соли (хло-

ристый натрий, кальций, калий), муцин, небольшое число клеток синовиального покрова, лимфоцитов, сегментоядерных лейкоцитов, капельки жира.

Образование синовии, как и ее всасывание, происходит непрерывно. В этом механизме недостаточно выяснены некоторые детали. Совершенно неубедительно суждение о синовии, как о продукте секреции клеток синовиальной оболочки, поскольку она, как образование мезенхимального происхождения и притом сравнительно позднего периода онтогенеза, лишена дифференцированных секреторных элементов. Также мало обосновано мнение, что синовию следует рассматривать как смесь транссудата из капилляров, лимфатических сосудов и распада клеток синовиальной оболочки и суставного хряща, стираемых в процессе движений в суставе: в норме сосуды не трансудируют, а муцин не возникает путем простого механического изнашивания гиалинового хряща и разрушения других клеточных элементов.

Основная часть синовии поступает в полость из капилляров, как ультрафильтрат кровяной сыворотки; к ней добавляется слизь — продукт ворсинок; их хондройдная субстанция, коллагеновые волокна, соединительнотканые клетки претерпевают слизистое превращение под влиянием постоянного функционального раздражения. Этим и объясняются те изменения синовиальной жидкости и то непостоянство ее свойств, которые наблюдаются в норме и при функциональных нарушениях. После усиленной работы синовия становится более густой и содержит больше слизи (П. А. Андреев). Это обуславливается, с одной стороны, усилением слизиобразования, а с другой — стимулированием всасывания, естественно, в большей степени жидкого фильтрата сыворотки, чем муцина. Н. К. Бережков установил, что суставы проксимального отдела конечностей содержат синовию, более густую и ярче окрашенную, нежели пальцевые суставы. В основе этого различия лежит более интенсивное всасывание из полостей верхних суставов, лимфатические сосуды которых лежат под мышечными и фасциальными пластами. Их сокращения при изменениях положения конечностей способствуют рассасыванию также в первую очередь фильтрата сыворотки. Кроме того, известно, что суставы конечностей с отеками тканями (независимо от причины, породившей затруднение оттока) наполняются большим количеством жидкой, прозрачной синовии в результате усиления фильтрации в полость сустава и разжижения ее содержимого. То же самое отмечается при неумелом наложении повязок, сдавливающих лимфатические и венозные стволы конечностей, а также в течение хронических асептических воспалений. В последнем случае возникают условия, стимулирующие фильтрацию со стороны капилляров в полость при одновременном нарушении процесса всасывания из полости.

С у с т а в н о й (гиалиновый) х р я щ — эластичная пластинка на поверхности эпифиза. Он в норме способен сжиматься в два

с лишним раз и принимать затем первоначальную форму без изменения структуры. Благодаря таким свойствам хряща лежащая под ним костная ткань хорошо защищена от механических повреждений. Его функциональная устойчивость и приспособленность к скольжению объясняются определенным расположением волокон: в поверхностном слое они лежат параллельно суставной поверхности; в следующем за ним таком же тонком промежуточном слое волокна располагаются изгибами в форме арок; в основном, наиболее толстом пласте хрящевой ткани волокна направлены перпендикулярно к поверхности соответствующего участка кости. Самый глубокий пласт хряща обизвествлен и прочно спаян с суставным концом эпифиза.

В отношении толщины суставного хряща существует определенная закономерность. На мало подвижных костных площадках, где основной действующей силой является давление, хрящ тонкий; в участках более широкой смещаемости поверхностей (особенно по периферии подвижных суставов), он значительно толще. Хрящ суставных впадин и соответствующий ему хрящ головок менее эластичен, но более толстым слоем покрывает костную поверхность.

В анализе явлений, наблюдаемых в патологии, важное значение имеет вопрос о питании суставного хряща. По периферии, где он наиболее толстый и эластичный, имеется сосудистая сеть, короткие, тонкие ветви которой со стороны синовиальной оболочки обеспечивают питание этого пояса. В остальные участки хряща питательные вещества поступают из сосудов эпифиза и путем осмоса распространяются в его ткани. Это — основные два источника питания. Всасывание и обмен веществ в хряще облегчаются его сдавливанием и последующим расслаблением во время функции сустава. Подтверждением значимости последнего фактора служит наступление дегенеративных изменений в хряще, когда нормальный сустав длительный срок остается строго иммобилизованным.

Гладкую поверхность суставного хряща защищает от стирания покрывающая ее синовия. Однако клетки этой поверхности за более или менее продолжительный срок дегенерируют и разрушаются. Новый хрящ образуется в слое суставного хряща, непосредственно соединяющемся с костью. Этим процессом поддерживается определенная толщина хряща в течение многих лет жизни животного. Приведенное положение и генетическая связь хряща с костью требуют рассматривать происходящие в хряще процессы в тесной связи с состоянием костной основы. До тех пор, пока в этой последней отсутствуют трофические нарушения, хрящ остается нормальным. Следовательно, возрастные изменения (очаговое разволокнение, пигментация липофусцином, отложения солей), а также грубые патологические нарушения (резорбция, истончение, образование узур, замена фиброзной тканью и т. п.), наблюдаемые в гиалиновом хрящевом покрове суставов, правильным будет считать следствием процессов, развивающихся в костной ткани эпифизов.

Суставные связки обычно сращены с фиброзным листком суставной капсулы и прикрепляются вместе с ним к перистосту эпифизов. Их растяжение и разрывы зачастую влекут за собой устойчивые воспалительные изменения со стороны надкостницы, пролиферацию остеонной ткани и грубую деформацию суставов. При этом окостенение нередко распространяется также по ходу самих связок, чем обуславливается ограничение подвижности суставов. Глубокие изменения в связках, главным образом в местах их прикрепления, возникают вторично, на почве поражения других элементов сустава, в первую очередь капсулы и костной ткани эпифизов.

Классификация поражений суставов

Дифференциация поражений суставов основывается на наиболее выраженных в течении определенных групп процессов особенностях реакций со стороны связочного аппарата, надкостницы окружности сустава, его капсулы, костной ткани и ее хрящевого покрова. Такая классификация весьма удобна для клинических целей, так как она отражает элементы патогенеза отдельных заболеваний и с дополнительным учетом этиологических факторов предопределяет главные моменты рациональной терапии. В соответствии с этим в числе поражений суставов, помимо ушибов, растяжений и вывихов, выделяют следующие группы.

1. Асептические экссудативные процессы: острые и хронические синовиты (серозный, серо-фибринозный).
2. Ранения суставов.
3. Гнойные воспаления: гнойный синовит, капсулярная флегмона, гнойный панартрит.
4. Хронические безэкссудативные процессы: оссифицирующий периаартрит, артроз, остеоартрит, деформирующий артрит.
5. Ревматический артрит.
6. Специфические артриты (в их числе большое практическое значение имеет бруцеллезный артрит).

Естественно, не может быть состояния, при котором ярко выраженные, а тем более устойчиво существующие изменения со стороны отдельных анатомических элементов сустава не оказывали бы влияния на другие ткани.

Так, тяжелые гнойные процессы в суставе неизбежно влекут за собой гнойную инфильтрацию и распад окружающей клетчатки (параартикулярная флегмона), следствием чего бывает разрастание соединительной ткани и склероз ее (параартикулярный фиброзит). Аналогичный процесс развивается в связи с хроническим оссифицирующим периаартритом и деформирующим артритом. Подобные же изменения сопутствуют многим артритическим процессам и не являются самостоятельными нозологическими формами. К отдаленным последствиям поражений суставов относятся истинный и ложный анкилоз.

АСЕПТИЧЕСКИЕ ЭКССУДАТИВНЫЕ ВОСПАЛЕНИЯ СУСТАВОВ (АСЕПТИЧЕСКИЕ СИНОВИТЫ)

Этиология

Синовиальная оболочка очень чувствительна к всевозможнейшим влияниям. В какой бы форме они ни поступали извне, в каких бы анатомических элементах сустава ни возникало первичное раздражение, при известной его степени синовиальная оболочка реагирует выпотеванием экссудата в полость. То же самое имеет место во многих случаях токсико-аллергических состояний и инфекций: у лошадей в связи с плеввропневмонией, инфекционной анемией; у коров в течение послеродовых инфекций и воспалений вымени; у свиней при роже; у многих видов животных при вспышке ревматизма и обострениях его хронической формы, при бруцеллезе и т. д.

Свойства экссудата, выпотевающего из синовиальной оболочки, зависят от степени изменений сосудов и повышения проницаемости их стенок. Некоторые формы синовитов токсико-инфекционного происхождения (*morbis maculosus*) сопровождаются отделением геморрагического экссудата. Воспаления, обусловленные травматическими воздействиями, обычно характеризуются скоплением в суставной полости серозного, реже серо-фибринозного выпота. Примесь крови в нем, как следствие разрыва синовиальной оболочки, не является признаком геморрагического воспаления, как особо тяжелой формы процесса. Но вместе с тем присутствие большого количества крови в полости усугубляет течение заболевания в том отношении, что оно чаще принимает хроническую форму.

Патологоанатомические изменения

Острый серозный синовит характеризуется набуханием синовиального и подсиновиального слоев капсулы. Фиброзный ее слой также, хотя и в меньшей степени, пропитывается экссудатом. Ворсинки разрыхлены, увеличены в объеме, гиперемированы. Их капилляры и сосуды подсиновиального слоя окутаны клеточными инфильтратами в составе гистиоцитов и элементом гематогенного происхождения, главным образом нейтрофильных лейкоцитов. В полости скапливается жидкий мутноватый экссудат. В нем обнаруживают большое количество лейкоцитов и кровяных клеток синовиальной оболочки. В случаях грубого повреждения экссудат имеет кровянистый характер.

При серо-фибринозном синовите описанные тканевые изменения выражены более ярко. Подсиновиальный слой обильно пропитан экссудатом. Отмечается набухание рыхлой ткани в окружности сустава, особенно в тех участках, где она прилегает к выворотам синовиальной оболочки. Экссудат суставной полости содер-

жит большое количество фибрина, многочисленные комки которого частично залегают между складок и частично фиксированы в форме пленок на поверхности синовиальной оболочки.

В хронической стадии основу патологоанатомических изменений составляют явления пролиферации со стороны суставной капсулы, а равным образом прилежащих тканей и последующего склероза. При серо-фибринозном синовите эти изменения устойчивы и резко проявлены. Ворсинки, разрастаясь, значительно удлиняются и принимают колбовидную форму. Местами они отторгаются вместе с напластованиями фибрина, остаются свободными в полости и с течением времени, импрегнируясь солями, превращаются в инородные тела сустава («рисовые тельца»). Фибрин, скапливающийся между складок и на поверхности, в большей своей массе рассасывается, частично организуется. Этот процесс превращения его в соединительную ткань сопровождается утолщением синовиальной оболочки, а в выворотах и в периферической щели на уровне эпифизарного хряща, кроме того, срастаниями стенок полости.

По истечении длительного времени капсула во всех ее слоях приобретает значительную плотность, сморщивается и становится менее подвижной (чем в норме) по отношению к прилежащим тканям. Следствием таких изменений бывает затруднение лимфооттока, цианоз синовиальной оболочки, постоянное наполнение полости экссудатом («водянка сустава», *hydrops articuli, hydrarthrosis*).

Содержимое расширенной полости при хроническом асептическом синовите жидкое, прозрачное, менее слизистое, чем в норме, и заключает в себе ограниченное количество клеточных элементов. Щелочность его по сравнению с кровью, как и в других случаях хронических асептических воспалений, несколько понижена ($pH = 6,82-7,0$, по Н. К. Бережкову).

Течение

При остром серозном синовите экссудат, скопляющийся в полости, если благоприятствуют условия, рассасывается в течение нескольких дней, и нормальное состояние сустава восстанавливается. Более устойчивы явления серо-фибринозного воспаления синовиальной оболочки. В этом случае, как и при поражениях синовиальных сумок и сухожильных влагалищ, наличие комков фибрина в полости поддерживает раздражение, а вместе с ним и выпотевание жидкого экссудата со стороны оболочки. Кроме того, изменения тканей, наступающие в результате организации фибрина на поверхности синовиальной оболочки и в глубине, с течением времени все в большей степени затрудняют рассасывание. В том же направлении действуют находящиеся в полости сустава инородные тела. Смещение их и вклинивание между суставных поверхностей, что узнается по внезапному появлению острой боли, вызывают новую вспышку экссудативного процесса.

Застарелые, хронические формы синовитов — упорные заболевания. В отсутствие повторных повреждений они в течение многих месяцев остаются в одном и том же состоянии. У животных, усиленно эксплуатируемых, отмечается постепенное нарастание количества экссудата в суставной капсуле и увеличение объема ее выворотов.

Клинические симптомы и диагностика

Возникновение острого синовита сопровождается появлением равномерной припухлости в области сустава (рис. 106), повышением температуры в границах ее распространения, болезненностью при пальпации, а также в момент пассивных сгибаний и разгибаний. В суставах с объемистыми выворотами большие количества серозного экссудата определяются без затруднений по флюктуации в этих участках, даже когда припухают прилегающие ткани. (В таких суставах, как лопатко-плечевой и тазо-бедренный, окруженных массивными пластами рыхлой ткани и мышц, более или

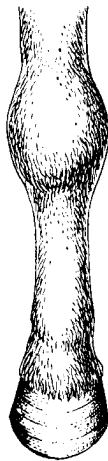


Рис. 106.
Острый синовит запястного сустава.

менее значительных количеств экссудата не скапливается.) Серо-фибринозный синовит иногда удается диагностировать по характерному нежному хрусту, улавливаемому в момент сдавливания наиболее выпяченных участков капсулы. При этом одновременно обнаруживают пастозность тканей в окружности сустава.

В остром периоде заболевания животное держит больную конечность расслабленной (полусогнутой) и избегает длительного опирания на нее; в движении выявляется хромота смешанного типа. Она бывает отчетливее выражена при серо-фибринозном синовите. Нередко асептические синовиты с признаками сильной болезненности, особенно в первые дни существования процесса, протекают с повышением температуры тела на $0,5-1^{\circ}$.

Переход острого асептического синовита в хроническую форму характеризуется исчезновением воспалительных явлений, за исключением наполнения капсулы сустава и некоторого ограничения его функции. В суставах с выворотами, покрытыми тонкими пластами тканей (берцово-таранный, коленный, путовый), вывороты становятся хорошо заметными при осмотре. Их границы, вследствие выпячивания кожи вместе с подлежащими тканями, четко контурированы. Пальпацией определяется флюктуация и напряжение суставной капсулы. В момент надавливания рукой обнаруживается явное перекачивание жидкости из одного отдела суставной полости в другой или в полость соответствующей сумки, если она сообщается с суставом. Как в острой, так и в хронической стадии синовитов диагноз может быть уточнен (с выяснением свойств экссудата) артропункцией.

Механизм функциональных нарушений при хронических синовитах и аналогичных поражениях синовиальных сумок и сухожильных влагалищ имеет много общего (см. выше). В основе его лежит рефлекторная приспособляемость животного к изменившимся условиям работы суставов. Когда сила мускулов еще достаточна для преодоления повышенного гидродинамического давления в полости, отмечаются лишь неуверенность движений животного, спотыкания, быстро нарастающая утомляемость в работе. В покое животное стремится держать больную конечность в расслабленном состоянии или часто переносит тяжесть тела с одной конечности на другую. Последнее бывает особенно ярко выражено при хроническом синовите одних и тех же суставов обеих (правой и левой) конечностей. В дальнейшем, при значительном увеличении давления в полости и уплотнении ее стенок, сила мышечных сокращений становится недостаточной, чтобы при движении животного вывести конечность из вынужденного полусогнутого положения в сторону полной флексии, а также экстензии. В таком случае работоспособность животного значительно уменьшается.

Лечение

В острой стадии процесса, развитие которого связано с закрытым механическим повреждением, в первые сутки показан холод с одновременным наложением давящей повязки. Такой способ терапии может быть рациональным в нижних участках конечностей, включая запястный, скакательный суставы. (Когда имеются данные о токсико-аллергической природе процесса, холод противопоказан; от его применения следует также воздержаться в случаях с невыясненной этиологией.)

В первые дни заболевания большой эффект дает новокаиновая блокада в форме циркулярного инфильтрата выше пораженного сустава. При наличии значительного количества экссудата, после отсасывания его, в полость дополнительно вливают 1% раствор новокаина (10—20 мл). Затем накладывают на 5—6 дней давящую повязку. Полезна также иммобилизующая повязка.

В ранней стадии асептических синовитов, с целью ускорить рассасывание экссудата из полости и прилежащих тканей, применяют согревающие компрессы, тепловлажные укутывания, парафинолечение. С уменьшением болезненности назначают массаж в форме поглаживания и разминания с втиранием иод-вазогена (1%), ихтиоловой (5%) или камфорной мази.

В хронической стадии синовита у лошадей используют всевозможнейшие раздражающие средства, чаще всего мази: серогутную с иод-вазогеном или зеленым мылом (в равных соотношениях), иод-иодистокалиевую (с концентрацией иода до 10%), двуиодистую ртутную (10%). После тщательного втирания мази накладывают давящую повязку. Помимо оказания лечебного

действия, она предотвращает поражения губ, которыми животные стремятся удалить раздражитель с поверхности кожи. У крупного рогатого скота втирают кантаридную мазь. (Следует избегать аппликации мази на сгибательной поверхности сустава, где на более нежной коже после повторного употребления мази могут возникнуть дерматиты и упорно незаживающие трещины по ходу складок кожи.) У лошадей в качестве весьма активного раздражителя используют также сулему в форме спиртового раствора (10—15%); очередное втирание его производят после исчезновения явлений ожога, вызванного предшествующим втиранием, обычно через 13—16 дней. В застарелых случаях с уплотнением суставной капсулы прибегают к тканевой терапии, аутогемотерапии и другим способам неспецифического раздражения, а также диатермии, ионофорезу.

РАНЕНИЯ СУСТАВОВ

По механизму повреждения тканей различают колотые, резаные, ушибленные, кусаные и другие раны суставов.

В зависимости от тяжести ранения поврежденными могут оказаться только прилежащие к суставу мягкие ткани и капсула или же одновременно нарушается также целостность костей. Это отчасти обуславливается и направлением движения повреждающего предмета по отношению к суставу; так, касательные (тангенциальные) ранения часто сопровождаются разрывами капсулы, без повреждения костей; в других случаях, особенно при огнестрельных ранениях, наблюдаются внутрисуставные переломы.

Клинические признаки и диагностика

Важным симптомом, дающим основание подозревать разрыв капсулы сустава при ранении, является истечение синови из полости. Уже в первые часы после повреждения выделение ее наружу узнается по смачиванию кожи ниже уровня раны. У животных, находившихся до осмотра в движении, значительное количество синови с пузырьками воздуха находят как в раневом канале, так и в окрестности его наружного отверстия. При пассивных движениях (сгибаниях и разгибаниях) сустава во многих случаях происходит насасывание воздуха в полость и выталкивание его наружу, также с образованием пузырьков. Оба эти симптома утрачивают в известной мере диагностическое значение при повреждении суставов в местах, где их капсула покрыта сухожилыми влагалищами или прилежит непосредственно к синовиальным сумкам.

Дополнительные данные для обоснования диагноза часто приносит наличие гемартроза. Характерные явления его (наполнение выворотов, флюктуация) легко обнаруживаются в суставах, покрытых тонкими пластами тканей.

Достоверный диагноз ранения сустава устанавливается методом артропункции. Присутствие крови в полости свидетельствует о нарушении целостности синовиальной оболочки. Этим способом можно также дифференцировать повреждения в смежно лежащих синовиальных полостях. Подозревая ранение сустава, пунктируют его полость и вводят в нее раствор риванола, стрептоцида или другого антисептического вещества; выделение жидкости через раневое отверстие подтверждает диагноз.

Диагноз открытого полного внутрисуставного эпифизарного перелома не представляет затруднений. О таком повреждении свидетельствуют следующие симптомы: наличие раны в области сустава; сразу возникающее сильное нарушение функции конечности; ненормальная, чрезмерно широкая подвижность сустава при пассивных смещениях; изменение направления оси дистального отдела конечности; костная крепитация на уровне суставного края соответствующей кости. Труднее диагностируются отломы отдельных околосуставных костных выступов, а также переломы мелких костей сложных суставов (запястный, тарзальный). Внезапное появление тяжелых функциональных нарушений, значительная болезненность при пальпации и пассивных движениях могут вызвать предположение о существовании таких повреждений, однако окончательный ранний диагноз обеспечивает только рентгенография.

Прогноз

Общие обоснования для прогноза в случаях сложных повреждений суставов, сопровождающихся внутрисуставными переломами, приведены в разделе о переломах костей. Для дополнения характеристики этой группы исключительно тяжелых заболеваний следует отметить, что вспышка инфекции в таком очаге травмирования обычно ведет к сепсису; однако следует учитывать, что и более благоприятное течение процесса нередко приводит к истинному анкилозу — состоянию, также сопряженному с плохим прогнозом. Как и в других случаях серьезных поражений суставов, завершившийся анкилозирующий процесс у крупных домашних животных наблюдается часто в пальцевых и мелких суставах запястья, предплюсны и весьма редко в суставах с обширной подвижностью (лопатко-плечевой, тазо-бедренный, коленный и др.).

У собак и других животных, легче приспосабливающихся к вынужденному лежачему положению, встречается анкилоз и проксимальных суставов конечностей.

Ранения капсулы сустава без грубого разможнения прилежащих мягких тканей, связок, сухожилий и повреждения костей протекают значительно легче. В отсутствие инфекции исход их при своевременном вмешательстве, обеспечивающем нормальную регенерацию, благоприятный. Прогноз сомнителен, когда имеются явные признаки гнойного процесса в суставе (см. ниже).

Лечение

При свежих ранениях суставов микробы обычно не обнаруживаются в синовии, в то время когда они в большом количестве развиваются в тканях раневого канала, лежащих в окружности сустава (Б. А. Петров, П. П. Андреев и др.). Они не всегда выделяются также из проб внутрисуставного экссудата, отделяющегося в течение первых суток, иногда и позже. Этот факт не дает, однако, оснований преувеличивать роль синовии, а также экссудата с его ферментами в системе защитных приспособлений организма. Механизм этого явления, повидимому, заключается в следующем. До тех пор, пока синовиальная оболочка не претерпела глубоких изменений и не утратила своей функции, пока корни лимфатических сосудов и основные лимфатические стволы интенсивно отсасывают содержимое из полости, основная масса микробов задерживается в клетках ворсинок и подсиновиального слоя, где она и встречает главный барьер защиты. Микробы, проникшие через этот барьер, попадают в региональные лимфатические узлы. Микробы, поступающие из раны в полость, в этой стадии процесса мало в ней задерживаются; кроме того, большинство их находится в фагированном состоянии, а способность их к росту и размножению ослаблена. В дальнейшем, с развитием глубоких изменений в синовиальной оболочке, окружающих тканях, лимфатических и кровеносных сосудах, первоначально стимулированный отток из полости становится вялым и в содержимом синовиальной полости обнаруживается бесчисленное множество свободных и фагцитированных микробов.

Как известно, реакции серозного экссудата и крови почти не отличаются друг от друга: концентрация Н-ионов в них колеблется в пределах 7,4—7,02, при напряжении уголекислоты в 5,2—6,2 объемного процента. Объяснение этому усматривают в том, что кровь обширной капиллярной сети ворсинок синовиальной оболочки, отделенная от экссудата тонким слоем клеток, как буфер, связывающий и уносящий Н-ионы, выравнивает сравнительно небольшие сдвиги, наступающие в этих случаях. При гнойном воспалении, когда ацидоз бурно нарастает, этот механизм регуляции оказывается недостаточным и экссудат приобретает кислый характер, с концентрацией Н-ионов в пределах 6,6—5,6 при напряжении уголекислоты выше 20 объемных процентов. Помимо этого, перестает справляться со своей задачей и лимфоотток, следствием чего является высокая концентрация в полости продуктов тканевого распада, жизнедеятельности микробов и нарушенного обмена веществ.

Терапия при свежих ранениях суставов имеет целью предотвратить развитие инфекции в очаге повреждения, что осуществляется, в зависимости от особенностей процесса, разными путями.

Колотые раны, а также огнестрельные повреждения суставов мелкими осколками во всех случаях, когда отсутствуют признаки

обширного травмирования тканей, не требуют оперативного вмешательства. В окружности раневого отверстия выстригают шерсть, у входа в канал смазывают кожу настойкой йода, накладывают равномерно давящую асептическую повязку. Животному предоставляют покой на неделю. В течение первых трех дней методически применяют пенициллинотерапию и одновременно стрептоцид внутрь. Наличие признаков гемартроза требует пункции и эвакуации содержимого полости. Безлихорадочное течение заболевания при отсутствии болезненности и других симптомов воспаления в течение двух-трех дней после ранения указывает на асептичность процесса.

Раны с обширными повреждениями околосуставных тканей и капсулы подвергают первичной хирургической обработке, иссекая полностью или частично травмированные ткани. При этом раневое отверстие капсулы сустава расширяют только при необходимости извлечения инородных тел, обнаруживаемых в ходе операции или предварительной рентгенографией. Наружные ткани рассекают с расчетом получить свободный подход к раневому отверстию капсулы. Последнее закрывают кетгутным швом, если для этого имеются возможности; в противном случае его оставляют открытым под повязкой.

Явное загрязнение раны в глубине вынуждает промыть суставную полость через канюлю, вкалываемую в отдалении от раневого канала. Из числа антисептических средств, рекомендованных для такой обработки сустава, заслуживают предпочтения раствор риванола (1 : 500) с добавлением новокаина (0,1—0,25%), раствор (0,8%) стрептоцида или грамицидина (0,04—0,08%). Пункция суставной полости с целью опорожнения ее от крови и промывания производится при условии тщательного обезболивания.

Угроза повторного инфицирования сустава со стороны раны заставляет принимать меры к ее защите. В этом отношении исключительно большое значение имеет повязка, способная отсасывать экссудат и одновременно воздействовать на микробов, остающихся в ране. Длительное противомикробное воздействие в раневом очаге, как и во многих других случаях, лучше всего осуществляется припудриванием антисептическими веществами. Однако в ранах, стенки которых не представляется возможным достаточно освободить от травмированных, загрязненных тканей, этого недостаточно; возникает необходимость в дренировании на несколько дней, до появления равномерных грануляций. С этой целью закладывают в раневую щель комок марли с заключенным в нем стрептоцидом, смесью его с пенициллином, с борной кислотой или смесью ее с иодоформом, избегая непосредственного соприкосновения марли с суставной капсулой. Тампон удерживается повязкой, провизорным швом или, что более рационально, гипсовой повязкой.

Во многих случаях, когда не представляется возможным использовать иммобилизирующий аппарат, трудно воспрепят-

ствовать попаданию экссудата из сильно инфицированных (в раннюю стадию процесса) наружных участков раны в полость сустава. В последнюю он насасывается при сгибаниях и разгибаниях конечности. Исключить такое устойчиво сохраняющееся условие, способствующее вторичному инфицированию сустава, удастся направлением тока экссудата в повязку, где он мог бы постоянно подвергаться воздействию антисептических средств. В этом смысле упомянутая повязка с марлевым тампоном, включающим 5—10 г антисептического вещества в порошке, вполне удовлетворяет требования практики.

С заживлением раны капсулы сустава тампон в щели прилежащих тканей становится излишним и подлежит удалению. Животному назначают проводки.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ СУСТАВОВ

Этиология

Возможности инфицирования суставов и других синовиальных полостей одни и те же: травматические повреждения и среди них в первую очередь — раны; гнойная инфильтрация окружающих тканей, сопровождающаяся поражением лимфатических и кровеносных сосудов суставной капсулы, что часто имеет место при флегмоне; метастазирование при мыте, пиосептицемии (у жеребят), гнойном плеврите, послеродовых гнойных эндометритах и т. п. Почти неизбежен занос инфекции в суставы при гнойном воспалении синовиальных сумок, сообщающихся с суставными полостями. Некоторую особенность в сопоставлении с сухожильными влагалищами и синовиальными сумками представляет значительная частота поражений суставов на почве гнойного остеомиелита.

В числе возбудителей гнойной инфекции суставов особо важное место занимают гноеродные стрептококки, затем стафилококки. Реже в этом процессе участвуют кишечная палочка, паратифозные бактерии и другие представители гноеродной микрофлоры. В суставах дистального отдела конечностей (копытный, венечный) у лошади и у всех парнокопытных, подверженных заболеванию некробациллезом, бурный разрушительный (гангренозный) процесс обуславливается влиянием патогенных анаэробов, главным образом бактерии некроза.

Течение

В громаднейшем большинстве случаев инфицирования суставов первоначальные воспалительные изменения развиваются в синовиальной оболочке и в подсиновиальном слое. Они характеризуются набуханием и разрыхлением ворсинок, лейкоцитарной инфильтрацией подсиновиального слоя, местами мелкими крово-

излияниями, скоплениями лейкоцитов и гистиоцитов в форме муфт в окружности сосудов, выпотеванием жидкого, мутноватого экссудата в полости. Такое состояние именуют г н о й н ы м с и н о в и т о м. В большей или меньшей степени экссудатом пропитывается также фиброзный слой капсулы сустава и прилегающие рыхлые ткани. При бурном прогрессировании заболевания в экссудате уже на вторые-третьи сутки появляется значительное количество мелких хлопьев фибрина. В таких случаях отмечается разрыхление периоста в участке краевого ободка синовиальной оболочки, выраженное помутнение и шероховатость поверхности суставного хряща.

Весьма важно оттенить, что тканевые изменения, наступающие в этой (начальной) стадии гнойного воспаления сустава, обратимы: уже через один-два дня рационального лечения они ослабевают в своей интенсивности и в дальнейшем полностью исчезают, не оставляя после себя устойчивых функциональных нарушений.

Гнойный синовит, осложняющий течение проникающей раны, не сопровождается скоплением большого количества экссудата в полости сустава. Через канал зияющей раны он свободно выделяется наружу. В других случаях (закрытые механические повреждения, колотые и огнестрельные раны с узкими каналами, метастатические процессы) полость в значительной мере заполняется экссудатом и возникает э м п и э м а с у с т а в а.

Прогрессирование описанных воспалительных явлений, характерных для гнойного синовита, ведет к развитию к а п с у л ь н о й ф л е г м о н ы. Этот процесс отличается глубокими изменениями тканей и тяжелыми нарушениями в организме. Проявляется он на 4—5-й день, если до этого не представилось возможным купировать гнойное воспаление в стадии синовита.

При капсулярной флегмоне гнойная инфильтрация простирается на все слои суставной капсулы. Они сильно набухают. На всей поверхности синовиальной оболочки резко выступают увеличенные в объеме, местами распадающиеся ворсинки. В подсиновиальном и фиброзном слоях формируются многочисленные очаги расплавления тканей и абсцедирования. То же самое одновременно происходит в слоях окружающей клетчатки (п а р а р т и к у л ь н а я ф л е г м о н а). Проходящие в ней лимфатические и венозные сосуды часто тромбируются и разрушаются ферментами гноя. В артериальных сосудах, в том числе и в основных стволах, нередко также образуются фокусы воспаления с перерывами проходимости; позже разрастаются новые крупные коллатеральные сосуды и густая кровеносная сеть, не обнаруживаемая в нормальном состоянии.

Суставной хрящ мутнеет на всем протяжении и приобретает желтоватый, а местами коричневый оттенок. Однако в этой стадии процесса он сохраняется в виде непрерывного пласта, без грубых, макроскопически определяемых изъянов.

Экссудат в суставе при капсулярной флегмоне имеет кровянистый или буроватый оттенок; это обусловлено гемолизом, распадом сосудов и примесью к нему пигментов крови, поступающих в полость через разрушенный синовиальный покров. Такой же характер имеет экссудат свежевскрывшихся наружу очагов абсцедирования параартикулярной флегмоны.

На этой стадии гнойного воспаления суставов часто развивается сепсис. Гнойные синовиты нижних отделов конечностей, более доступных оперативному вмешательству, во многих случаях удается успешно лечить.

Неизбежным следствием капсулярной флегмоны является гнойная инфильтрация периоста в окружности сустава, а иногда и на значительном расстоянии от него, по ходу инфильтратов в прилегающих к костям тканях. Отдаленные результаты такого раздражения надкостницы сказываются ограничением подвижности сустава вследствие хронического оссифицирующего периаартрита. Нарушения функции сустава по исчезновении капсулярной флегмоны в значительной мере также обуславливаются ясно выраженным параартикулярным фиброзитом.

Капсулярная флегмона влечет за собой трофические нарушения, а также анатомические изменения в костной ткани суставного края эпифизов. Эти явления неотвратимы, когда затруднен прорыв экссудата наружу или упущено время оперативного вмешательства с целью вскрытия очагов нагноения. Вовлечение в процесс костной ткани первоначально проявляется истончением, местами рассасыванием перекладин, расширением межтрабекулярных полостей, исчезновением жировой ткани костного мозга. Такое течение воспаления в зоне, непосредственно прилегающей к хрящу, приводит к глубокой дегенерации его. Он теряет блеск, разрыхляется, становится бледнокоричневым. С этого момента эпифиз оказывается весьма чувствительным к инфекции. В нем развивается воспалительный процесс с пролиферацией сосудов и клеток молодой соединительной ткани. Этим предопределяется судьба хряща; окраска его переходит в синюшную; во многих участках, особенно по периферии, он распадается с образованием узур и оголением ткани эпифиза.

Анатомические изменения более резко выражены в периферических участках костной ткани, так как именно здесь, по ободку прикрепления капсулы сустава к эпифизу, воспалительный (флегмонозный) процесс в первую очередь разрушает громадное количество мелких сосудов, внедряющихся в костную ткань и суставной хрящ.

Таким образом, на более поздней стадии гнойного процесса глубокие изменения находят во всех тканях, принимающих участие в образовании сустава: в капсуле и связках, в эпифизах и хрящевом покрове, в прилегающих тканях. Это состояние именуют **г н о й н ы м а р т р и т о м**, или **г н о й н ы м п а н а р т р и т о м**.

В острой стадии гнойного панартрита, как и при капсулярной флегмоне, часто наблюдается сепсис. Развитию его способствует наличие многочисленных очагов гнойного распада костной ткани, а также секвестров в полости сустава и в гнойных фокусах окружающих тканей (мацерированные обрывки капсулы, связок, фасций, мелкие кусочки кости). Омертвление тканей и задержка их в гнойных полостях и свищевых каналах благоприятствуют гнилостной инфекции. Нередко путь к сепсису начинается в участках пролежней. Предотвратить их появление у крупных животных при поражениях суставов трудно.

После перехода заболевания в хроническую форму начинается длительный период гранулирования со стороны стенок суставной полости. Оно заканчивается оссификацией новообразованной ткани и, следовательно, исчезновением щели сустава (и с т и н н ы й а н к и л о з). Одновременно в окружности сустава разрастается соединительная ткань (параартикулярный фиброзит) и пролиферирует остеодная ткань со стороны надкостницы, главным образом в участках прикрепления капсулы и связок (хронический оссифицирующий периартрит). Таковы отдаленные последствия гнойного панартрита в том случае, когда заболевание протекает более или менее благоприятно, в отсутствие осложнения сепсисом.

Стадии гнойного воспаления суставов (синовит — капсулярная флегмона — панартрит) иногда сочетаются вследствие бурного прогрессирования процесса; например, при грубом травмировании тканей, послужившем причиной заболевания, явления синовита и капсулярной флегмоны протекают одновременно с флегмоной в параартикулярных тканях; в случае инфицирования внутрисуставного перелома уже к четвертому-пятому дню имеются изменения, характерные для гнойного панартрита.

Симптомы и диагностика

Гнойный синовит, когда он связан с ранением, развивается обычно к концу вторых суток. Заболевание выражается смешанной хромотой. В покое животное держит конечность в расслабленном (полусогнутом) положении. Из раны выделяется мутноватый, жидкий экссудат с примесью мелких комков фибрина. Осмотром устанавливается равномерное припухание со сглаживанием контуров сустава, пальпаторно — пастозность тканей, обусловленная инфильтрацией их. Она первоначально локализуется на уровне выворотов суставной капсулы, а в дальнейшем распространяется в стороны за их границы и особенно далеко вверх (на конечностях). Ткани, лежащие в области массивных костных образований, выступающих над суставами, как локтевой или скакательный бугор, а также по ходу мощных сухожилий и широких связок, остаются нормальными.

Ярко проявлены и другие симптомы, характерные для острого воспаления: повышение местной температуры, болезненность при надавливании в области сустава и при пассивном сгибании конечности. Соответствующие мускулы, принимающие участие в движениях сустава, рефлекторно напряжены.

Температура тела со вспышкой воспалительного процесса повышается на 1° и больше. В таких границах, без значительных колебаний, она остается до начала лечения или ухудшения общего состояния животного вследствие развития капсулярной флегмоны. Изменения со стороны крови мало выражены (ограниченный лейкоцитоз, незначительный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле). Когда гнойный синовит протекает в форме эмпиемы сустава, функциональные нарушения выражены отчетливей. Гораздо обширней бывает припухлость околосуставных тканей. На уровне выворотов пальпаторно обнаруживается наполнение полости (флюктуация) и напряжение капсулы сустава. Диагноз уточняют пункцией и бактериологическим исследованием экссудата.

С развитием капсулярной флегмоны состояние животного резко ухудшается. Оно отказывается от корма и подолгу лежит. Температура тела повышается на $1,5-2^{\circ}$. Лейкоцитоз нарастает (18—25 тыс. клеток в 1 мл^3 крови); весьма значителен сдвиг влево в лейкоцитарной формуле. В стоячем положении животное держит конечность полусогнутой и часто избегает даже соприкасаться ею с полом. Иногда наблюдается фибриллярное сокращение мышц поясов и нижележащих групп.

В области пораженного сустава бурно нарастает циркулярная воспалительная припухлость (рис. 107). Инфильтрация околосуставных тканей простирается также на подкожную клетчатку и кожу. Ввиду этого пальпаторно устанавливается значительная пастозность тканей, исключая возможность прощупывания наполненных экссудатом выворотов, сухожилий, более мелких костных выступов, легко определяемых в нормальном состоянии.

На конечностях капсулярная флегмона во многих случаях ведет к глубоким нарушениям лимфооттока на почве воспаления региональных лимфатических узлов и основных лимфатических стволов области поражения и сдавливания их тканями, пропитанными экссудатом. Следствием этого бывает отек всей конечности и выпотевание лимфы, скопляющейся каплями на коже в области поврежденного сустава. Такое явление выступает особенно демонстративно со стороны венчика при поражении копытного сустава. Здесь с бочкообразной припухлостью, нависающей над роговым башмаком, капли лимфы иногда стекают по коже мелкими ручейками.

Распад тканей, пропитанных гнойным инфильтратом, вызывает одновременное абсцедирование во многих местах, в первую очередь в участках выворотов суставной капсулы. В результате

на 5—6-й день течения капсулярной флегмоны обнаруживаются очаги флюктуации. В суставах, покрытых массивными пластами тканей, абсцедирование в поверхностных слоях возникает и клинически устанавливается несколько позже — на 8—10-й день заболевания.

После вскрытия абсцессов вытекает обильный кровянистый экссудат с примесью комков фибрина. В последующем рыхлые, мацерированные комки фибрина, как характерный элемент экссудации при капсулярной

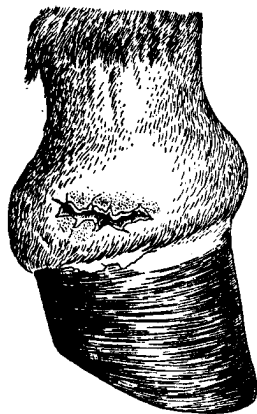


Рис. 107. Капсулярная флегмона копытного сустава.

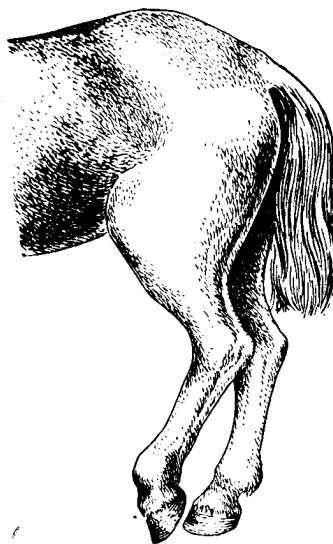


Рис. 108. Гнойный артрит коленного сустава.

флегмоне, выделяются в громадном количестве. Они очень часто закупоривают свищевые каналы и мешают освобождению полости от экссудата, что приводит к периодическим ухудшениям общего состояния больного животного.

Капсулярная флегмона влечет за собой воспаление надкостницы в окружности сустава. В этих местах к концу второй недели начинается уплотнение периостальных разрастаний. Очаги их в форме дымчатых теней в это время уже определяются рентгенографически. Одновременно с разрастом соединительной ткани со стороны капсулы в окружности сустава отмечается склерозирующий процесс (параартикулярный фиброзит).

Длительное течение гнойного панартрита характеризуется в сопоставлении с капсулярной флегмоной более слабым напряжением воспалительного процесса. Отдельные свищи закрываются, в участках новых очагов абсцедирования появляются каналы прорыва экссудата. Периодически возникают значительные подъемы температуры тела, остававшейся до того устойчиво повышенной в более умеренных границах. В соответствии с нараста-

нием лихорадки ухудшается состояние организма. Животное худеет. Отчетливо вырисовываются атрофия мышц пораженной конечности и увеличение объема сустава (рис. 108). Подвижность его с течением времени все больше ограничивается. Животное, лежащее, принимает вынужденное положение с полусогнутой больной ногой. Так приспосабливаются отдыхать крупный рогатый скот, мелкие жвачные и свиньи. Лошади, пока они сохраняют силы, обычно избегают ложиться и, подобно тому как это наблюдается при переломах костей, облегчают конечности, опираясь на стенку, на кормушку и т. п.

Эксудат суставной полости с течением времени, по мере распада синовиальной оболочки и замены ее грануляционной тканью, становится более густым. В нем постепенно уменьшается количество комков фибрина и кровяных пигментов. Моменту окончательного, устойчивого зарастания свищей предшествует выделение малого количества густого, тягучего, равномерно мутноватого экссудата.

Подробная картина изменений суставной щели, эпифизов и периоста, степени импрегнации пролиферата солями в различные стадии гнойного панартрита устанавливается рентгенографически.

Метастатический артрит диагностируется без затруднений. Помимо симптомов, характерных для суставного гнойного процесса, в этом случае важные обоснования к диагнозу представляют симптомы, связанные с развитием основного заболевания (мыт, омфалофлебит, послеродовая инфекция и т. д.). Отличительной особенностью метастатического процесса является также то, что при нем чаще одновременно поражаются несколько суставов (форма полиартрита).

Лечение

Основная задача терапии — предотвратить развитие глубоких изменений в аппарате сустава, пораженного гнойной инфекцией. В этом направлении советскими ветеринарными хирургами получены значительные успехи, и в настоящее время ветеринарная практика располагает весьма эффективными способами профилактики инфекции при ранениях суставов и лечения животных со свежими поражениями, протекающими в форме гнойного синовита.

В этой стадии заболевания, как уже было отмечено, воспалительная реакция наиболее ярко выражена со стороны синовиальной оболочки, главным образом в местах выворотов и прилежащей к ним рыхлой ткани. Более или менее глубокие расстройства в кровеносной и лимфатической системе возникают местами только в сети мелких сосудов. Нервные окончания и их ветви не претерпевают необратимых изменений. При этом организм находится в состоянии мобилизации защитных приспособлений и активизированной борьбы с инфекцией. Изменить течение про-

песса в благоприятную сторону в таких обстоятельствах удастся за короткое время. Для этого необходимо устранить или по крайней мере ослабить в очаге поражения степень раздражения тканей. Эта цель достигается комплексом мероприятий: 1) обезболиванием области поражения; 2) устранением повышенного внутрисуставного давления путем пункции и эвакуации экссудата; 3) ослаблением патогенного влияния инфекционного начала воздействием антисептических средств; 4) иммобилизацией наложением равномерно давящей и затвердевающей или шинной повязки.

В участке предстоящей пункции на уровне одного из легко доступных выворотов сустава раствором новокаина инфильтрируют кожу и подлежащие ткани. Этой же иглой прокалывают капсулу сустава и отсасывают шприцем (насколько это возможно) содержимое полости. Не извлекая иглы, вводят 10—15 мл 3% раствора новокаина. Таким методом достигается обезбоживание, позволяющее выполнять последующие манипуляции без помех со стороны животного.

Затем, повторно смазав настойкой йода кожу на уровне выворота, надрезают ее и пунктируют полость канюлей не меньше 2 мм в диаметре. Через ее канал свободнее, чем через обычно применяемые иглы к шприцам, удаляется остаток экссудата даже в том случае, когда он содержит в себе примесь комков фибрина и мелких сгустков крови, что весьма важно. Именно в этих комках и сгустках крови, задерживающихся в полости с момента травмы или другого воздействия, гнездится много микробов. С другой стороны, оставление их нежелательно также потому, что они и в последующем могут служить, как инородные тела, патогенетическим фактором, поддерживающим воспалительный процесс. Через эту же канюлю промывают полость раствором риванола (1 : 500), стрептоцида (0,8%), карболовой кислоты (3%), хлорамина (2%). Наиболее целесообразно использовать раствор стрептоцида, а после отсасывания его последней порции инъецировать в суставную полость не меньше 300 тыс. ед. (лошади) пенициллина с раствором новокаина. (Введения в полость сустава в стадии гнойного синовита таких веществ, как жидкость Хлумского, жидкость Сапеевко и др. препаратов с высокой концентрацией йода, спирта, карболовой кислоты, скипидара, что рекомендуют отдельные авторы, следует избегать из-за раздражающего их действия.)

При гнойном синовите в нижнем отделе конечностей весьма важным дополнительным мероприятием, эффективно воздействующим на течение процесса, могут служить внутриартериальные введения раствора пенициллина или стрептоцида.

В день выполнения манипуляций на суставе и следующие за ним дни до возвращения температуры к норме вводят внутривенно раствор стрептоцида (или дают его внутрь), хлори-

стый кальций, спирт (33%), другие вещества противосептического действия; внутритканно инъецируют раствор пенициллина.

При гнойном синовите, развившемся на почве ранения, помимо упомянутого способа вмешательства, производится хирургическая обработка раны (см. выше — о профилактике инфекции при ранениях суставов).

Как и в начальной стадии других инфекционных процессов, при гнойной инфекции суставов с большим успехом могут быть использованы средства стимуляции и мобилизации защитных сил организма (тканевая терапия по Филатову, гемотерапия и другие средства неспецифического действия).

Однократная обработка полости сустава обычно уже на вторые сутки сказывается угасанием воспалительного процесса. В таком случае необходимо продлить применение сульфаниламидов, пенициллина, не вторгаясь повторно в область сустава. В отсутствие такого эффекта обработку сустава следует повторить.

Покой, достигаемый наложением равномерно давящей, иммобилизующей повязки, подвешиванием в специальном аппарате (лошади), при гнойном синовите должен быть обеспечен на несколько дней. Устойчивое опирание на конечность свидетельствует о ликвидации очага воспаления и о необходимости назначения проводок.

Капсулярная флегмона требует безотлагательно оперативного вмешательства. Подготовка к операции (анестезия, предварительная обработка сустава) осуществляется как и при гнойном синовите. Артротомия производится на уровне основных выворотов суставной капсулы. После окончательной эвакуации через разрезы содержимого полости, в нее вводят путем пункции раствор пенициллина в смеси с новокаином; раны разрезов припудривают смесью стрептоцида с пенициллином. На сустав накладывают равномерно давящую, а затем, где это не представляет затруднений, иммобилизующую повязку. В послеоперационном периоде, пока температура тела не станет устойчиво нормальной, употребляют средства противосептической терапии. Такой терапией в свежих случаях, когда еще отсутствуют явления гнойного распада тканей и очаги абсцедирования в параартикулярных тканях, часто удается предотвратить прогрессирование процесса и добиться излечения в течение короткого срока (до двух недель). Уже разрезы кожи и прилежащей клетчатки дают основание судить о характере процесса, о степени поражения тканей и предопределяют объем оперативного вмешательства. При наличии гнойных полостей в тканях, окружающих суставную капсулу, а не только инфильтрации их (последнее соответствует начальной стадии капсулярной флегмоны), в участках наиболее выраженной припухлости делают несколько разрезов, проникающих до капсулы сустава, помимо тех, которыми вскры-

вается его полость. Некротизированные ткани иссекают скальпелем, ножницами. В основных и дополнительных разрезах прокладывают узкие капиллярные дренажи или марлевые тампоны. Они подводятся к капсуле сустава, но не продвигаются в ее разрез и, тем более, в полость. В марлю, используемую для дренажей и тампонов, заворачивают антисептические вещества в порошок (стрептоцид, смесь его с пенициллином, борная кислота, иодоформ). Такой дренаж (тампон) оставляют в ране до равномерного разрастания грануляций; при смене повязки припудривают его выступающий край и прилежащие участки раны одним из упомянутых веществ.

При гнойном панартрите характер оперативного вмешательства такой же, как и при капсулярной флегмоне. В подострой стадии часто приходится вскрывать очаги абсцедирования, формирующиеся в различные сроки после первичной операции. Лихорадочное состояние животного требует методического применения средств общей противосептической терапии, промываний полости сустава, введения в нее раствора пенициллина. С момента устойчивого снижения температуры тела прекращают местные вмешательства и при первой возможности накладывают гипсовую повязку. В этот период выделение фибрина через свищевые каналы свидетельствует о том, что синовиальная оболочка не разрушена на всем протяжении и в благоприятных условиях может регенерировать. Очаговый распад хряща и отделение мелких костных секвестров с поверхности эпифизов также не дают оснований считать анкилоз неизбежным исходом. Мелкие узурсы суставных поверхностей замещаются фиброзным хрящом, который в дальнейшем гиалинизируется, становится плотным и достаточно устойчивым в функциональном отношении. Таким образом, в подостром периоде удается достичь полного излечения, хотя и в сравнительно длительный срок (до трех месяцев).

С целью ускорить секвестрацию и гранулирование в хронической стадии гнойного панартрита в полость сустава вводят маслянистые вещества: 1) скипидарно-камфорную смесь в составе камфорного масла, рыбьего жира $\bar{a}\bar{a}$ и скипидара 5—10%; 2) кристаллическую карболовую кислоту, камфору, алкоголь в соотношении 3 : 6 : 1 (жидкость Хлумского). Инъекции повторяют через 3—5 дней. Из числа растворов предпочтительна жидкость Сапезко (иода кристаллического — 1,0, иодистого калия — 5,0, спирта — 120,0, дистиллированной воды — 300 мл).

С прекращением секвестрации и уменьшением гноеотделения накладывают гипсовую повязку на длительное время (до 30 дней). К этому сроку обычно закрываются свищи, заполняется грануляциями суставная полость, прекращается пролиферация со стороны надкостницы. В дальнейшем оссифицируется остеоидная ткань.

ХРОНИЧЕСКИЕ БЕЗЭКССУДАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В СУСТАВАХ

ХРОНИЧЕСКИЙ ОССИФИЦИРУЮЩИЙ ПЕРИАРТРИТ (PERIARTHRITIS OSSIFICANS CHRONICA)

Периартрит часто наблюдается у лошадей, особенно в дистальном отделе конечностей. Заболевание характеризуется костным разрастанием в форме остеофитов и экзостозов в местах прикрепления капсулы и связок к эпифизам. Такие разрастания обычно захватывают широкие участки (рис. 109) или простираются по

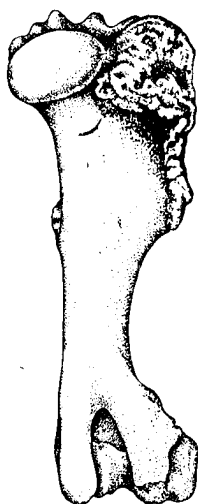


Рис. 109. Гиперостоз при хроническом оссифицирующем периартрите плечевого сустава.



Рис. 110. Хронический оссифицирующий периартрит пальцевых суставов.

всей окружности сустава (рис. 110). От места первичного поражения надкостницы оссифицирующий процесс распространяется на связки и фиброзный листок капсулы, вследствие чего наступает ограничение подвижности сустава, а в дальнейшем — ложный анкилоз.

Этиология и патогенез

Наиболее частой причиной хронического оссифицирующего периартрита служит растяжение суставов, при котором первичными очагами воспаления являются участки разрывов волокон

капсулы и связок непосредственно у периоста. Ранние признаки заболевания (гиперемия, набухание надкостницы) позже сменяются пролиферацией со стороны камбиального слоя и неравномерным напластованием остеонидной ткани. Уже к концу второй недели она становится сравнительно плотной вследствие начинающейся импрегнации солями, а в дальнейшем превращается в костную ткань, выступающую над уровнем смежных участков эпифиза. Остеогенез особенно интенсивен, когда растяжения повторяются и наслаиваются раздражения. То же самое имеет место при устойчивых воспалительных процессах в смежных тканях (капсулярная флегмона, параартикулярная флегмона), а также в эпифизах. Реже периартрит наблюдается на почве ушибов суставов.

Новообразованная костная ткань не имеет нормального строения. Она бугристая, в поверхностных слоях неравномерно губчатая, в глубине плотная и сливается со склерозированной в этих участках костной тканью эпифиза. Однако в ее архитектонике отмечается известная закономерность: основное направление костных балок со стороны обоих эпифизов соответствует ходу фиброзных волокон капсулы, связок, фасциальных листов и апоневрозов, прикрепляющихся в этих местах.

Одновременно с пролиферацией остеонидной ткани разрастается фиброзная ткань. На границе их взаимного соприкосновения и плотного сращения образуется фиброзно-хрящевой слой, нивелирующий бугристость кости, как и при оссифицирующем периостите в других участках.

Таким образом, характер тканевых изменений при хроническом оссифицирующем периартрите в основном идентичен явлениям оссифицирующего периостита. Это заболевание рассматривается отдельно, ввиду его клинических особенностей, обусловленных локализацией непосредственно у суставов.

Клинические симптомы и диагностика

Первичные изменения со стороны надкостницы в окружности сустава в клинической картине растяжения, ушиба и других поражений проявляются сильной болезненностью. Пальпаторно она устанавливается в местах прикрепления связок. На шагу наблюдается сильная хромота. В покое животное держит конечность полусогнутой, расслабленной. Сохранение этих симптомов в течение второй и третьей недели после механических повреждений дает основание считать неизбежными глубокие изменения надкостницы суставных краев эпифизов. Это относится также к острогнойным поражениям: угасание симптомов параартикулярной или капсулярной флегмоны при устойчиво сохраняющейся болезненности — признак вовлечения в патологический процесс надкостницы.

Позже, с переходом заболевания в хроническую форму, отмечается увеличение объема сустава. Болезненность при надавливании слабо выражена или отсутствует. Мягкие ткани в окружности сустава уплотнены. В области пальцевых суставов, кроме того, наблюдается ограничение подвижности кожи. В глубине пальпируются костные разрастания. Во время пассивных движений легко определяется уменьшение объема флексии и экстензии сустава.

Функциональные нарушения в хронической стадии заболевания в каждом отдельном случае выражены в различной степени. Прогрессирующие процессы всегда сопровождаются значительной хромотой. Она кратковременно усиливается после форсированных пассивных движений и возрастает на длительное время, если пытаются использовать больное животное в работе. С окончанием оссификации по краю эпифиза, но без отложения солей на более или менее значительном протяжении связок и капсулы сустава хромота исчезает, во многих случаях навсегда. Она проявляется в легкой степени в течение всей жизни животного, когда анкилозируется копытный или венечный сустав. Ложный анкилоз путового сустава сопровождается значительной потерей работоспособности. У крупных домашних животных в суставах с обширной подвижностью законченное анкилозирование в связи с хроническим оссифицирующим периартритом не наблюдается. Устойчивая хромота сильной степени остается в тех случаях, когда массивные, бугристые костные разрастания сдавливают нервные стволы, проходящие в области сустава, или окутывают их, образуя костные желоба и каналы. Подобные изменения в окружности сосудистых стволов не влекут за собой нарушений, устанавливаемых клиническими методами.

Атрофия мускулов (вторичное явление рефлекторно-трофического происхождения) отчетливо выражена в связи с периартритом лопатко-плечевого, локтевого, тазо-бедренного и коленного суставов. Она медленнее развивается и не достигает высокой степени в случае поражения запястного и тарзального суставов и часто отсутствует при глубоких изменениях со стороны пальцевых суставов.

Важные данные для диагноза дает рентгенограмма. На ней с деталями определяются границы разрастания костной ткани, степень оссификации в различных участках и слоях, протяженность окостенения связок, состояние суставной щели и т. д.

Лечение

В подостром периоде во всех случаях, независимо от характера причинного воздействия, рационально иммобилизовать пораженный сустав. Этим предотвращается прогрессирование процесса. В этой же стадии применяют парафинотерапию, втирания раздражающих мазей, полосчатые прижигания, диатермию, тканевую терапию. После ослабления хромоты начинают про-

водки. Этими способами в свежих случаях удастся достичь исчезновения хромоты уже к концу первого месяца от начала процесса, что, однако, не является устойчивым результатом. Для перестройки новообразованной ткани в соответствии с ее функциональной нагрузкой требуется срок в 2—3 месяца, в течение которого животное должно оставаться в стойле или на пастбище. Для избежания рецидива заболевания, в дальнейшем постепенно увеличивают нагрузку и удлиняют время работы.

В хронических случаях, протекающих с нарастанием тугоподвижности сустава, животные должны оставаться в покое в течение 5—6 месяцев, пользуясь лишь свободными движениями.

АРТРОЗ, ОСТЕОАРТРИТ, ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРИТ (ARTHROSIS, OSTEOARTHRITIS, ARTHRITIS CHRONICA DEFORMANS)

В патологоанатомическом отношении каждое из этих заболеваний характеризуется некоторыми особенностями, а именно: при артрозе хорошо выражены дегенеративные изменения со стороны суставного хряща, другие же элементы сустава, в том числе и костная ткань, изменены в малой степени; остеоартриту сопутствуют значительные изменения костей, принимающих участие в образовании сустава, а также суставного хряща; деформирующий артрит, помимо глубоких изменений костной ткани и хряща, характеризуется явлениями пролиферации со стороны околосуставных участков надкостницы и прилежащих тканей.

Следует отметить, что эти особенности рассматриваемых заболеваний во многом зависят от механизма действия первичного причинного фактора. Наиболее существенное, что объединяет эти заболевания, заключается в общности их патогенеза.

Этиология и патогенез

Главнейшей причиной развития артроза, остеоартрита или деформирующего артрита служит чрезмерная нагрузка, превышающая границы физиологической устойчивости суставов. Предрасположение к заболеванию молодых животных, поступающих в эксплуатацию без достаточной тренировки, заключается в том, что костная ткань у них не приобрела достаточного архитектонического и функционального совершенствования, необходимого для соответствующей работы. Кости значительно ослабляются также на почве расстройств минерального обмена (рахит, остеомалация), после длительного вынужденного покоя, особенно при заболеваниях, и т. д. Тяжелая работа на твердых, неровных дорогах, сопровождающаяся толчками разной силы и ритма, у таких животных сказывается заметными изменениями со стороны подхрящевой зоны эпифизов. Повторные неритмичные компрессии их ведут в конце концов к ненормальным изгибам трабекул, переломам их, мелким кровоизлияниям. Нарушение

трофической связи хряща с костью, наступающее вследствие таких изменений, в дальнейшем поддерживается прогрессирующим уплотнением кости — остеосклерозом. В основе его лежит сгущение и разрастание костных пластинок, как компенсаторное приспособление к жестким толчкам. Это патологическое состояние усугубляется, когда животное устает, передвигаясь по неровной каменистой дороге, и теряет способность рефлексорными напряжениями мышц устойчиво фиксировать суставы.

Так возникают условия, при которых суставной хрящ, лишаясь нормального питания со стороны костной основы, дегенерирует и истончается. В костной ткани, обладающей хорошей способностью к регенерации, отмеченные микроскопические изменения с устранением или ослаблением силы воздействия причинного фактора исчезают в течение нескольких дней. Судьба хряща иная, узур в нем сохраняются длительное время: они лишь при особо благоприятных условиях замещаются фиброзным хрящом, в последующем медленно гиалинизирующимся. Такое состояние, без изменений со стороны других тканей, определяется понятием — артроз. Он чаще всего наблюдается в нижнем отделе тазового сустава лошадей и мулов. Здесь для его возникновения, в первую очередь со стороны центральной кости, имеются особые условия. Эта тонкая, губчатая пластинка одна занимает весь поперечник сустава. Будучи строго фиксированной в своем положении, она принимает на себя толчки, исходящие из одного и того же направления (снизу вверх) при всевозможнейших положениях конечности, без рассеивания их силы по плоскости (что, например, имеет место в шаровидных и блоковидных суставах). Когда к этому добавляются изменения в направлении оси конечности (неправильная постановка, неравномерное срезание стенок копыта, подковы с шипами неодинаковой длины и т. п.) и сила толчков становится неодинаковой в различных участках этой кости, микротравмы сосредоточиваются на одной, чаще медиальной стороне ее. Гораздо реже артрозом поражаются пальцевые суставы. При наличии в организме нарушений солевого обмена нередко несколько суставов тазовых и грудных конечностей поражаются одновременно.

Без явных признаков воспалительного характера рассматриваемый процесс у животных наблюдается не так часто или существует в течение сравнительно короткого времени. Когда больное животное продолжают использовать в работе, развивается остеоартрит.

Начальные явления остеоартрита сводятся к очаговым разрушениям костной ткани в субхондральной зоне в результате воздействия размножающихся молодых соединительнотканых клеток, в том числе и остеокластов. В местах их скопления, вследствие декальцинации и распада костных пластинок, образуются мелкие полости. Такой процесс именуют раре-

фицирующим оститом, а по тканевым изменениям — лакунарной резорбцией, или остеопорозом. С возникновением его начинается более интенсивный распад хряща; во многих участках, главным образом в центральных, появляются узур и оголяется подлежащая костная ткань. Это — основные изменения тканей в первой стадии остеоартрита. Во многих случаях причиной их служат ушибы суставов во время

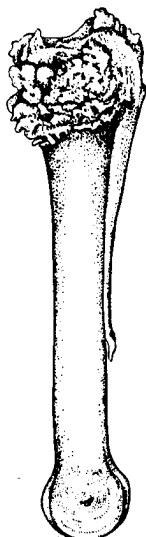


Рис. 111. Изменения плюсны при хроническом деформирующем артрите нижнего отдела скакательного сустава.



Рис. 112. Костные изменения при туберкулезном артрите скакательного сустава у коровы.

прыжков, крутых поворотов, стремительных осаживаний животного и т. п. В качестве вторичного явления наблюдается утолщение связок и фиброзного листка суставной капсулы. В дальнейшем процесс характеризуется медленным остеосклерозом — утолщением костных перекладин, сближением их, уменьшением количества и объема костномозговых ячеек в подхрящевом слое и в окружности лакун. Эта вторая стадия процесса в костной ткани — конденсирующий остит — развивается одновременно с ossification связок и местами капсулы сустава. Узур хряща заполняются грануляционной тканью, разрастающейся со стороны кости. В последующем эта ткань превращается в фиброзно-хрящевую, гиалинизируется и обеспечивает достаточную подвижность сустава.

Анкилоз, как следствие остеоартрита, чаще наступает в мелких, ограниченно подвижных суставах, когда распад хряща распространяется на большое пространство, захватывая периферические, примыкающие к периосту участки, и окостеневают по всей длине короткие связки таких суставов, ввиду чего окончательно иммобилизуются соответствующие этажи костей, например тарзального сустава.

Артроз и остеоартрит вызывают понижение устойчивости суставных отделов костей к воздействию обычной физиологической нагрузки. Во время тяжелой работы при тех же условиях, которые привели к заболеванию, с распадом хряща в центральных участках суставных поверхностей усиливается давление на периферии суставных площадок. Здесь развиваются такие же изменения костной ткани, однако с той особенностью, что в воспалительный процесс вовлекается околосуставной участок надкостницы, а вместе с ней и капсула сустава. Таким образом, к основному процессу в качестве вторичного явления присоединяется хронический оссифицирующий периартрит. В результате разрастания костной и фиброзной ткани в соответствующем месте выступают патологические выпячивания, обезображивающие сустав. Таков в большинстве случаев генезис процесса, которому присвоено наименование — *х р о н и ч е с к и й д е ф о р м и р у ю щ и й а р т р и т* (рис. 111). Он наблюдается во всех суставах, особенно часто у лошадей и рабочих волов. У собак им нередко поражается тазо-бедренный и локтевой суставы.

Помимо этого, частыми причинами заболевания служат растяжения суставов, повторные ушибы, внутрисуставные переломы, вывихи. Деформирующий артрит — неизбежное следствие гнойного артрита, рецидивирующего суставного ревматизма, а также туберкулезного артрита у крупного рогатого скота (рис. 112).

Симптомы и диагностика

Начальные изменения при артрозе протекают бессимптомно. Только рентгенографически удастся определить характерное сужение суставной щели, как следствие истончения хряща (В. С. Захаров). С последующим распадом его и оголением костной ткани в центральных участках эпифизов начинаются функциональные нарушения. При поражении суставов конечностей они выражаются хромотой с превалированием расстройства функции опирания. Со стороны тазовой конечности, в случае поражения коленного, а также нижних отделов тарзального сустава, характерен так называемый петуший ход («шпатовая хромота», как ее определяли авторы прошлого, считая специфическим симптомом шпата хроническое безэкссудативное воспаление нижнего отдела тарзального сустава). Особенностью этой хромоты является то, что она хорошо заметна в начале работы, уменьшается уже через полчаса ритмичного шага и исчезает в дальнейшем. Такое чередование повторяется после каждой длительной остановки.



Рис. 113. Сужение суставных щелей и обширные очаги rareфикации при остео-артрите скакательного сустава лошади.

С течением времени степень хромоты при остеоартрите усиливается. Животное больше опирается задней частью копыта, в покое держит больную конечность полусогнутой, а при поражении одноименных суставов обеих конечностей часто переступает с одной на другую. Когда животное освобождают от работы на продолжительное время, хромота уменьшается, а в некоторых случаях исчезает полностью, что свидетельствует о прекращении воспалительного процесса.

Длительное течение заболевания сопровождается медленной атрофией мускулов. На третьем месяце от начала процесса симптомы ее уже хорошо заметны. К этому же времени на рентгенограммах различают очаги отложения солей в связках, иногда также в капсуле сустава, обычно с медиальной его стороны. Локализация их именно здесь — закономерное явление, поскольку тяжесть тела больше давит на медиальные отделы суставов, где чаще случаются также повреждения, обусловленные чрезмерной нагрузкой. В тяжелых случаях остеоартрита несколько раньше устанавливают рентгенографически изменения структуры костей, вызванные разреживающим оститом: очаговые просветления округлой, овальной, треугольной и других форм, соответствующие фокусам лакунарной резорбции (рис. 113). Широкое распространение процесса, как это отмечал В. С. Захаров в отношении тарзального сустава, выявляется на рентгенограммах по наличию неравномерно контурированной, расширенной суставной щели с неровными поверхностями. Последующие явления остеосклероза рентгенографически характеризуются усилением контуров суставных краев костей, а также интенсивностью их теней, неодинаковой в различных участках.

Артроз и остеоартрит не сопровождаются болезненностью, которую можно было бы вызвать надавливанием в области сустава или посредством пассивных сгибаний и разгибаний его. Однако повышенная чувствительность здесь все же существует, об этом свидетельствует исчезновение хромоты после внутриапартальных введений раствора новокаина или проводниковой анестезии. Эти способы могут быть использованы с диагностической целью в качестве вспомогательных приемов.

Деформирующий артрит проявляется более ярко выраженными функциональными нарушениями, что обусловлено болезненностью воспаленной надкостницы. При нем хромота усиливается при движениях по кругу с крутыми поворотами на пораженную конечность, а также во время тяжелой работы. При установлении диагноза важно учитывать вторичные явления, нарастающие в связи с развитием хронического оссифицирующего периаартрита (плотное возвышение, тугоподвижность сустава, болезненность в момент форсированного надавливания и сгибания).

В запущенных случаях значительной давности изменения контуров сустава хорошо видны при осмотре (рис. 114). Они ярко вырисовываются на фоне атрофированных мышц. Больное животное



Рис. 114. Хронический деформирующий артрит с поражением верхнего отдела скакательного сустава.

избегает ложиться, приспосабливается облегчать пораженную конечность, опираясь на стенку стойла или кормушку; ложась при значительной усталости, оно держит ногу полусогнутой и потому вынуждено принимать боковое положение. Поражение челюстного сустава ведет к быстро прогрессирующему исхуданию вследствие затрудненного жевания. То же в более позднем периоде наблюдается при деформирующем процессе в лопатко-плечевом, локтевом, тазо-бедренном, коленном, голено-стопном и луче-запястном суставах у лошадей и крупного рогатого скота. В этом случае исхудание обусловлено нарастающей усталостью животного и потерей аппетита из-за вынужденного стояния. Последнее особенно тяжело сказывается при деформирующем спондилите у крупных домашних животных (рис. 115), пока не наступит срастание тел позвонков (рис. 116).

Для диагностики поражения некоторое значение имеет артропункция. В суставной полости скапливается больше, чем в норме, густой, тягучей синовию янтарного оттенка. Одновременно со склерозом фиброзного листка суставной капсулы в процесс вовлекается и синовиальная оболочка. Развивается фиброз ворсинок. Они удлиняются, становятся плотными, постоянно цианотичными, местами отторгаются, превращаясь в дальнейшем в твердые (импрегнация солями) инородные тела суставов (а р т р о л и т ы).

Особенности внутрисуставных и периартикулярных изменений при деформирующем артрите (сочетание явлений остеоартрита и хронического оссифицирующего периаартрита) устанавливаются на основании данных рентгенограмм.



Рис. 115. Хронический деформирующий спондилит.

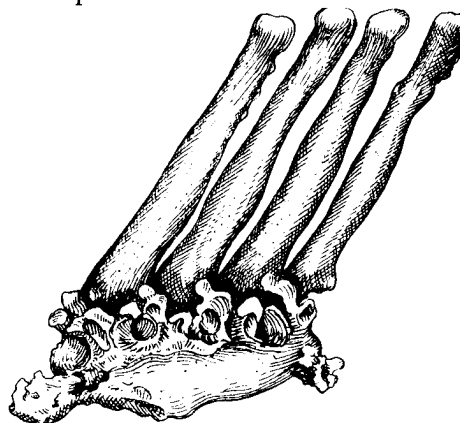


Рис. 116. Срастание позвонков при хроническом асептическом спондилите.

Лечение

Патогенетическая связь, существующая в группе суставных безэкссудативных процессов, определяет собой общие основы терапии, а также выбор тех или иных способов, наиболее удобоприменимых в соответствующей области тела.

Животное освобождают от работы на срок не менее полутора месяцев и оставляют в просторном стойле с достаточным количеством подстилки, где бы оно могло свободно передвигаться. Обязательны регулярные, несколько раз в сутки проводки по 20—30 минут, учитывая, что полный покой благоприятствует артрофическим и дегенеративным изменениям в суставах. После значительного ослабления или исчезновения хромоты проводки удлиняют, избегая, однако, форсированных движений. В дальнейшем постепенно увеличивают нагрузку в работе.

В кормовом рационе должно быть достаточное количество легко переваримых питательных веществ (отруби, плющенное зерно) и витаминов. К концентратам добавляют сочные корма (корнеплоды, силос); в состав грубых кормов вводят люцерну. Внутрь (с кормом) назначают соли кальция. В состоянии артроза, остеоартрита и деформирующего артрита без явных признаков анкилозирования рациональны глубинные прогревания (парафинотерапия, диатермия, грязелечение, лампа Минина).

Пока нет достоверных данных о неизбежности анкилоза, следует воздерживаться от кровавых оперативных вмешательств (периостеотомия в области интерметатарзального сочленения), проникающих прижиганий, а также иммобилизирующих повязок. Эти способы уместны, когда рентгенографически достоверно устанавливаются обширные поражения суставных краев костей и грубые изменения со стороны суставной щели на всем ее протяжении.

При поражениях лопатко-плечевого, локтевого и коленного суставов хирурги прошлых столетий безуспешно пользовались так называемыми заволоками. В настоящее время этот способ в практике советской ветеринарии оставлен, как и метод сильного раздражения введением сулемы в таблечках в подкожный карман, создаваемый оперативным путем в области пораженного сустава. Их заменили инъекцией раздражающих веществ, как, например, очищенного скипидара и смеси его с эфиром.

Скипидар впрыскивают под кожу в количестве 3—5 мл (для лошади). Для предотвращения асептического абсцедирования эту дозу инъцируют малыми порциями в трех-четырех местах. (Следует отметить, что заживление после разрезов таких абсцессов протекает очень успешно). Более эффективно внутримышечное введение в окружности пораженного сустава смеси скипидара и эфира, взятых в равных соотношениях. Однократная доза ее для лошади составляет 8—12 мл (по 3—4 мл в нескольких местах). Такие инъекции, как это подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями, не сопровождаются абсцедированием.

В области раздражения возникает обширная припухлость, которая исчезает только к 8—10-му дню после применения препарата. На этот период животное оставляют в стойле. Повторную инъекцию производят через две недели. К этому времени хромота обычно значительно ослабевает, что служит хорошим прогностическим признаком.

Такой способ терапии целесообразен в случаях поражения суставов проксимального положения — лопатко-плечевого, тазобедренного и коленного, где по соседству лежат массивные пласты мышц. Механизм действия при этом способе терапии заключается не только в раздражении и активизировании воспалительной реакции. Продукты раздражения тканей являются веществами неспецифической белковой терапии, стимулирующей обменные процессы в организме и регенерацию.

Тугоподвижность челюстного сустава на почве деформирующего артрита требует резекции с расчетом получения ложного сустава. Судьба животного при истинном анкилозе других суставов такая же, как и в случаях ложного анкилоза, возникающего как исход хронического оссифицирующего периаартрита.

РЕВМАТИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ СУСТАВОВ. СУСТАВНОЙ РЕВМАТИЗМ (ARTHRITIS REUMATICA)

Этиологические факторы суставного и мышечного ревматизма одни и те же. Заболевание наичаще наблюдается у молодых свиней при содержании их в сырых, холодных помещениях, затем у собак и у лошадей. В его течении различают две стадии — острую и хроническую.

Патологоанатомические изменения

В острой стадии суставного ревматизма изменения в основном развиваются в синовиальной оболочке. Они характеризуются гиперемией, набуханием ворсинок, инфильтрацией подсиновиального слоя и рыхлых параартикулярных тканей, т. е. картиной острого синовита. В суставной полости уже в течение первых суток заболевания скапливается серо-фибринозный экссудат. При своевременном лечении отмеченные изменения исчезают в сравнительно короткий срок (8—10 дней). Однако переболевшее животное становится очень чувствительным к соответствующему антигену, а также к охлаждению, в связи с чем у него часто бывают повторные вспышки процесса.

С переходом болезни в хроническую форму основу патологоанатомических изменений составляют пролиферативные явления: склероз суставной капсулы, костные разрастания в форме остеофитов в окружности сустава, фиброз в смежных пластах клетчатки. Таким образом, хронический суставной ревматизм характеризуется признаками деформирующего артрита с той особенностью, что деструктивные процессы в костной ткани и в хряще развиваются значительно медленнее, чем в других случаях.

Клинические симптомы и диагностика

Ревматическое воспаление суставов в острой стадии сопровождается припуханием тканей в области пораженных суставов в связи с воспалительным отеком. Наполнение полостей не достигает высокой степени, и флюктуация выражена слабо. При надавливании на окружность сустава и пассивных движениях отмечается сильная болезненность. Хромота наступает внезапно. Обычно одновременно нарушается функция нескольких конечностей — двух или всех четырех. В таких случаях животное подолгу лежит, а в стоячем положении часто переступает с одной ноги на другую.

Обращает на себя внимание летучесть заболевания, т. е. переход его на другие суставы той же конечности или противоположной стороны. Так, в течение двух-трех недель последовательно возникают симптомы поражения многих суставов с повторными вспышками процесса в некоторых из них. При этом воспалительные явления в каждом суставе сохраняются несколько дней.

Температура тела в первые дни заболевания значительно повышается, иногда на 2° и больше. В последующем устанавливается лихорадка непостоянного типа, с большими колебаниями температуры тела — от нормальной до границ первоначального повышения ее.

В хронической стадии все явления острого синовита и лихорадка ослабевают или же полностью исчезают. Вместо них постепенно появляются симптомы деформирующего артрита. Хромота становится рецидивирующей. При движении прослушиваются шумы треска и трения суставных поверхностей.

В дифференциально диагностическом отношении важной отличительной особенностью суставного ревматизма является поражение нескольких суставов (п о л и а р т р и т), главным образом более массивных (коленного, голено-стопного, лопатко-плечевого, луче-запястного).

Лечение

Успех терапии всецело зависит от своевременности соответствующих мероприятий. Как и при мышечном ревматизме, животное нужно содержать в теплом, сухом помещении с обильной подстилкой. Пораженные суставы укутывают мягким войлоком или компрессной ватой. Ежедневно втирают летучие линименты, в состав которых входят обезболивающие средства (хлороформ, беленное масло) или метиловый эфир салициловой кислоты. Внутрь назначают салициловокислый натрий. Он более эффективно действует, будучи введен в растворе внутривенно, особенно с одновременным переливанием крови или тканевой терапией, лактотерапией, аутогемотерапией (см. раздел о мышечном ревматизме).

ГЛАВА XV ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНЫХ СТЕЛОВ

Открытым и закрытым повреждениям тканей нередко сопутствует травмирование нервных стелов. Тяжесть его может быть различной: от слабо выраженных изменений со стороны периферических мелких сосудов вплоть до полного поперечного разрушения нерва на большом протяжении. Повреждения нервных стелов обуславливаются также сдавливанием их твердыми инородными телами, разрастаниями костной ткани, массивными рубцовыми напластованиями, опухолями и т. д. Помимо перечисленных механических влияний, частой причиной поражения нервных стелов являются инфекционно-токсические воздействия.

Динамика морфологических изменений

Структурные изменения при поражениях нервных стелов могут иметь место в осевых цилиндрах мягкотных и безмякотных волокон, в миелиновой и швановской оболочках, а также в эндоневрии и периневрии. Динамика их в достаточной степени выяснена экспериментальными исследованиями, посвященными вопросу о регенерации перерезанных нервных стелов.

Периферический отрезок перерезанного нерва, не имеющий связи с клетками центральной нервной системы, сразу утрачивает полноценность в функциональном отношении. Однако в этот момент в нем отсутствуют явления, которые можно было бы обнаружить, пользуясь методами морфологического исследования; дегенерирует он в последующем на всем протяжении.

Начало этого процесса наблюдается в течение первых суток после повреждения. Он характеризуется набуханием, вакуолизацией, варикозными утолщениями осевых цилиндров. Нервные окончания и концевые волокна в денервированных мышцах к этому времени сохраняются неизменными; они лишь местами слегка набухают (рис. 117). Кровеносные сосуды эндоневрия расширены. В окружности их обнаруживаются отдельные участки скопления лейкоцитов и лимфоцитов. Возбудимость и проводимость периферического отрезка нерва еще сохранена.



Рис. 117. Набухание нервных волокон:верху — мало измененное нервное окончание; внизу — распад его (по Л. И. Фолину).



Рис. 118. Распад нервных волокон с образованием овоидов (по Л. И. Фолину).

Во второй стадии дегенерации отмечается фрагментация и распад нервных волокон с образованием так называемых овоидов, в первую очередь в участке внутримышечных ветвлений и со стороны концевых разветвлений в протоплазме моторных бляшек (рис. 118). Здесь у кроликов явные признаки дегенерации обнаруживаются уже через 24 часа после операции и несколько позже (спустя 48 часов) у кошек и собак (Л. И. Фолин). На 3—4-й день фрагментация осевых цилиндров отчетливо заметна и в других отделах нервного ствола (рис. 119).

Неодновременность развития дегенерации по длине периферического отрезка нерва, более раннее появление ее признаков

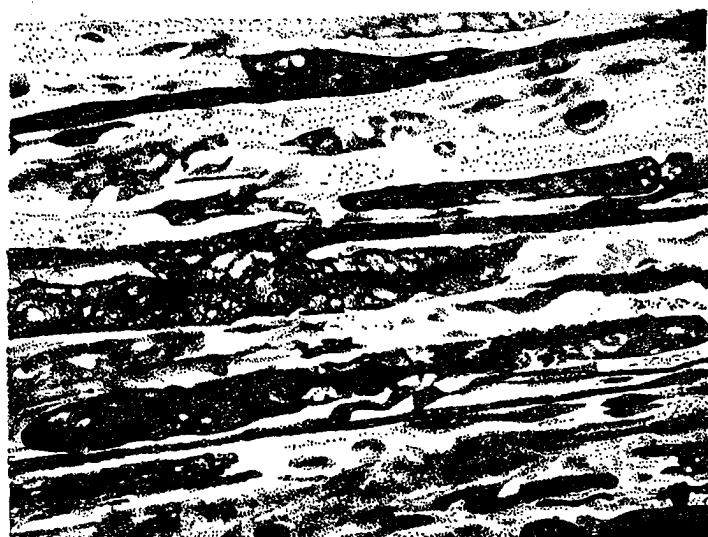


Рис. 119. Фрагментация осевых цилиндров (по Л. И. Фолину).

в претерминальных участках осевых цилиндров и в окончаниях объясняют, в соответствии с учением Н. Е. Введенского, меньшей физиологической подвижностью и малой резистентностью последних.

В начале второй стадии дегенерации еще не наблюдается изменений со стороны миелиновой оболочки. Ясно выраженные нарушения внутренней структуры ее устанавливают на 3—4-й день после операции. На 5-й день обнаруживают химические изменения миелина с превращением его в жир.

Необходимо отметить, что перерождение концевых нервных аппаратов совершается неодновременно во всей их массе. По И. П. Павлову, возбудимость различных нервов после рассечения их исчезает через различные сроки. Согласно данным Е. К. Жу-

кова и его сотрудников, так называемые тонические мышечные волокна менее лабильны, чем моторные, предназначенные для проведения двигательных импульсов. Подобное явление установлено Е. К. Плечковой в отношении нервов сердца: чувствительные нервные волокна и их концевые образования в миокарде устойчивее двигательных; они дегенерируют значительно позже, чем волокна моторных нервов сердца. Однородные в функциональном отношении элементы также погибают не в одно и то же время, что, вероятно, зависит от различного физиологического состояния их в момент повреждения (Л. И. Фолин).

Таковы особенности дегенерации нервов, протекающие по в аллеровскому типу в периферическом отрезке. В центральном отрезке, связь осевых цилиндров которого с нервными клетками остается ненарушенной, изменения охватывают ограниченный участок. Отсюда происходит регенерация нервного ствола. Этому процессу предшествует энергичное размножение клеток швановской оболочки с формированием синцития по ходу погибших осевых цилиндров. Тяжи клеточного синцития представляют собой ложе, благоприятное для роста цилиндров.

Тем временем в результате разрастания клеток швановской оболочки и осевых цилиндров на центральном конце нерва образуется вздутие — «колба роста». Когда концы нерва не смещены в стороны и по длине и в промежутке между ними залегает тонкий слой новообразованной соединительной ткани, осевые цилиндры, разрастаясь, проникают в швановский синцитий и, постепенно удлиняясь, пронизывают его во всю длину погибшего отрезка нерва. Конечным этапом их регенерации является образование нервных окончаний в тканях. Несколько позже восстанавливается мягкотная оболочка.

Для регенерации нервов создаются неблагоприятные условия при разрастании массивных рубцов в участке повреждения. Толщина их свыше одного сантиметра представляет непреодолимой преградой на пути роста осевых цилиндров. В таком случае на конце центрального отрезка нерва формируется опуховидное разрастание из густого сплетения нервных волокон, неправильно именуемое некоторыми авторами невромой.

Нередко функция нерва угасает навсегда вследствие дегенерации его центрального отрезка и соответствующих групп клеток центральной нервной системы. Такой тип перерождения (и м с л е в с к о е) наступает после грубых травматических воздействий, сопровождающихся размождением нервов, тяжелой инфекцией или глубокой интоксикацией организма. Иногда в основе патогенеза его лежат прогрессирующие воспалительные изменения, свойственные восходящему невриту.

Повреждение крупных нервных стволов (седалищный нерв) влечет за собой характерные изменения того же нерва противоположной стороны (появление вакуолей в осевых цилиндрах, разрыхление пучков нейрофибрилл, образование варикозных

утолщений). Эти явления напоминают собой процессы, наблюдаемые в поврежденном нерве, но бывают слабо выражены. Они обусловлены рефлекторными нарушениями трофической функции нервной системы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Соответственно степени поражения и морфологическим изменениям нерва в каждом отдельном случае наблюдается частичная или полная, кратковременная или устойчиво сохраняющаяся потеря возбудимости и проводимости импульсов.

Сотрясения нервов, возникающие при сильных, стремительных механических воздействиях, например при ранениях мас.

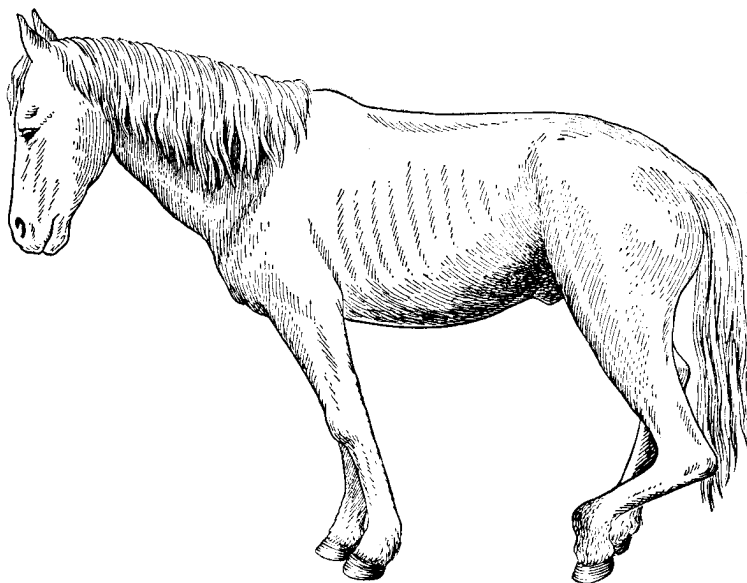


Рис. 120. Паралич седалищного нерва.

сивными осколками снарядов, не проявляются выраженными структурными изменениями нервных стволов, проходящих на некотором отдалении от раневого канала. В них могут быть обнаружены точечные кровоизлияния. В последующие первые часы развивается ограниченный отек.

В функциональном отношении такое состояние характеризуется временным параличом. Раньше восстанавливается сократительная способность соответствующих групп мускулов, затем болевая чувствительность.

Ушибам нервов обычно сопутствуют значительные анатомические изменения: кровоизлияния, разрушение миелиновой оболочки и отдельных нервных волокон; в дальнейшем нервный

ствол пропитывается инфильтратом; поврежденные осевые цилиндры дегенерируют; нередко в участке повреждения разрастается удлиненный узел рубцовой ткани.

Функциональные нарушения в этом случае устойчивы. Чаще отмечается парез отдельных мускулов, иннервируемых поврежденным нервом, реже паралич (рис. 120). К концу второй недели после ушиба можно заметить явления атрофии мускулов. В первые дни надавливание на нервный ствол причиняет сильную боль. Такие же симптомы присущи растяжению нервов.

Разрывы нервов влекут за собой полный паралич двигательных и чувствительных волокон (рис. 121). Мускулы в этом случае претерпевают жировое перерождение. Их волокна утрачивают поперечную исчерченность, становятся зернистыми или гомогенными. Одновременно с дегенерацией и прогрессивным истончением мышечных пучков разрастается внутренний перимизий.

Ткани деиннервированной области тела отечны. Они очень чувствительны

к всевозможнейшим внешним воздействиям и в случае развития инфекции разрушаются на значительном протяжении. Покрытия тела часто изъязвляются. Ярким выражением глубоких трофических расстройств при повреждении нервных стволов конечностей у лошадей является спадение копытного рога.

Сдавливание нервов, когда оно достигает высокой степени и существует длительное время, ведет к дегенерации осевых цилиндров и распаду миелина. Исход в этом случае тот же, что при разрыве нерва: паралич резко выражен, регенерация нерва чрезвычайно затруднена.



Рис. 121. Двусторонний паралич конечностей с сохранением иннервации органов тазовой полости и хвоста.

ВОСПАЛЕНИЕ НЕРВОВ

Неврит (neuritis) сопровождает травматические повреждения и неизбежно возникает при гнойных процессах в окружности нервных стволов, нередко развивается при мыте, случной болезни, инфлуэнце (у лошадей), бруцеллезе и других инфекционных забо-

леваниях, при ревматических заболеваниях и чуме (у собак), В-авитаминозе (у птиц), а также вследствие поедания токсических веществ (поражение возвратного нерва у лошадей при кормлении чиной).

Травматические невриты в большом числе случаев заканчиваются полным восстановлением функций пораженного нервного ствола. В этой группе оказываются особенно тяжелыми воспалительные процессы, обусловленные сдавливанием нервов или нервных корешков костными разрастаниями, плотными опухолями, инородными телами, локализующимися в областях тела, недоступных для оперативного вмешательства. Среди таких форм протекают исключительно тяжело невриты и радикулиты, вызванные оссифицирующим периоститом в области позвоночника.

Воспаление нерва инфекционного происхождения нередко прогрессирует, распространяясь в центростремительном направлении (восходящий неврит). При этом дегенеративные изменения соответствующих нервов противоположной стороны более постоянны и чаще наблюдаются, чем в случаях травматических невритов.

В острой стадии воспаления нервов весьма значительна болезненность. Больное животное избегает движений; при попытке пальпировать оно всемерно уклоняется, иногда стонет. Бросается в глаза одновременное обнаружение в области разветвления пораженного нерва зон гиперестезии и пониженной чувствительности кожи. Часто наблюдается зуд. Мускулы напряжены, а при дотрагивании к покровам болезненных участков они судорожно сокращаются. Такие явления сменяются признаками угасания проводимости нерва вследствие его дегенерации.

Лечение

Полные поперечные разъединения нервов требуют наложения швов с целью сблизить концы их до непосредственного соприкосновения. При этом рана обрабатывается с возможной тщательностью для создания условий, обеспечивающих заживление по первичному натяжению. Нервный ствол укутывают смежно лежащими фасциальными листками и жировой клетчаткой. Покой в послеоперационном периоде создается наложением иммобилизирующей повязки в положении поврежденного члена, при котором ткани были бы расслаблены (на конечностях — в полусогнутом). В ветеринарной практике к таким операциям, а также высвобождению нервов из рубцов, пластическому замещению дефектов по длине ствола прибегают редко.

При закрытых механических повреждениях нервов используются диатермия, ультрафиолетовое облучение, теплые ванны и парафинотерапия в сочетании с массажем, продольная гальванизация, новокаиновая блокада по Вишневскому. Из лекарственных веществ широко применяются аспирин, пирамидон, салициловый натрий (при ревматических невритах), бромиды, стрихнин. С уменьшением болезненности, а также во всех случаях отсутствия ее назначают проводки.

ГЛАВА XVI ОНХОЦЕРКОЗ

Онхоцеркоз — паразитарное заболевание лошадей и ослов. Оно вызывается нематодой (виды — *Onchocerca cervicalis* и *Onchocerca reticulata*) из семейства Filariidae. Основные данные, касающиеся биологии паразита, рассматриваются в курсе инвазионных болезней. Характер тканевых изменений при онхоцеркозе, осложнения, часто наступающие в связи с инфицированием, обоснования к выбору того или иного способа терапии в каждом отдельном случае и другие вопросы тесно вплетаются в круг задач хирургической клиники и требуют освещения в курсе хирургии.

Личинки гельминта, попадая в организм животного, могут развиваться в различных тканях. Половозрелые формы обнаруживают в фасциальных образованиях, в апоневротических окончаниях мышц и прилежащих участках фиброзных хрящей, в склерозированной клетчатке, в стенках слизистых и синовиальных полостей, в стенках сосудов, в семеннике после грубого травмирования его, в других тканях и органах. Однако основными местами, где гельминты концентрируются в большом количестве, являются участки тела с толстыми пластами и тяжами фиброзной ткани, испытывающими значительное натяжение при работе животного и покое его. К таким областям тела лошади относятся затылок и холка (концевые отделы затылочноостистой связки), пясть и плюсна (место расположения межкостного среднего мускула). Здесь чаще всего и находят изменения, определяемые при клиническом исследовании животных, пораженных онхоцеркозом.

Патогенез

По тканевой реакции (превалирование явлений пролиферации) поражения при онхоцеркозе относятся к хроническим процессам. Характерные изменения тканей и последовательное чередование их дают основание выделить при онхоцеркозе три периода: инфильтрации, альтерации и гранулирования, петрификации.

Период инфильтрации совпадает с первоначальным раздражением тканей, которое развивается с момента инвазирования. В предрасположении фиброзно-волокнистой ткани к поражению онхоцеркозом известную роль, повидимому, играют некоторые анатомические и функциональные особенности ее сосудистой системы. Так, в участках прикрепления фиброзных пучков, постоянно подверженных натяжению, больше всего ущемляются и сдавливаются концевые ветви сосудов, что может способствовать оседанию личинок. Имеет значение и то, что фиброзно-волокнистая ткань, особенно в отделах прочной, широкой фиксации, лишена способности воздействовать на ток крови и лимфы активным сокращением своих волокон, чем здесь и создаются благоприятные условия для развития личинок.

Вместе с тем имеются основания предполагать, что личинки поселяются предпочтительно в тканях, где менее активны окислительные процессы или где течение их нарушено в силу изменений, предшествовавших инвазии. Подтверждением последнему служат постоянно наблюдаемое густое заселение гельминтами стенок слизистых сумок и суставных капсул, отмечающееся по мере нарастания пролиферации соединительной ткани; увеличение их количества в клетчатке с началом ее склероза, а также в толще затылочной связки и других тканей, как раз в участках их распада и в пограничном поясе гранулирования.

Аналогичное явление устанавливается в мякисном хряще, в клетчатке по его периферии и других тканях, где избыток гельминтов находят в очаге некроза и в прилежащей зоне, при ограниченном количестве их в смежных тканях.

Роль травмы и сопровождающих ее нарушений кровообращения в этом процессе бесспорна. Свидетельством этому служит заселение множеством гельминтов семенника после грубого травмирования его и тканей в окружности гематом у лошадей, пораженных онхоцеркозом.

Слабое инвазирование ограничивается незначительной серозной инфильтрацией тканей. При интенсивном поражении последняя обильна, а иногда, кроме того, в прилежащих полостях скапливается экссудат, что проявляется заметным припуханием, напряжением кожи, ее пастозностью. Эти симптомы при асептическом процессе исчезают уже к 5—8-му дню. Выпоты в полости суставов и слизистых сумок более устойчивы.

Последующая тканевая реакция характеризуется дегенеративными изменениями в очагах поражения и пролиферацией соединительной ткани в их окружности. Наличие клубочков гельминтов, сохраняющих свою нормальную структуру в фокусах распада, — признак стойкой жизнеспособности половозрелой формы паразита.

Очаги асептического распада чаще наблюдаются в толстых пластах волокнистой фиброзной ткани, особенно в глубоких их слоях, чем в участках рыхлых тканей. В тонких слоях фиброзной

ткани (фасции, апоневрозы), а также в рыхлой клетчатке преобладают явления пролиферации соединительной ткани.

В третьей стадии онхоцеркозного процесса петрифицируются очаги поражения. Отложение солей начинается уже во втором периоде. В участках значительного скопления паразитов, где прежде всего наступает асептический распад тканей с образованием полостей, отмечается отложение глыбок солей в находящейся в них гомогенной массе. С течением времени последняя становится более густой вследствие увеличения количества кристаллов и рассасывания жидкой ее части. Когда эта масса достигает густоты застывающей гипсовой кашицы, в ней нередко находят петрификаты в форме угловатых кусочков, иногда сравнительно крупных размеров — до $0,3 \times 0,6$ см. Чаше же содержимое полости, постепенно уплотняясь, превращается в подобие слепка гипса неправильной формы. Еще и в этот период кальцинации оно легко отделяется от цианотично гиперемизированной стенки. В местах густого расположения петрифицированных узелков застойная гиперемия разграничивающей их ткани сохраняется и в дальнейшем, когда узелки уже окончательно обизвествились. Во многих участках пораженных тканей и особенно в стенках слизистых сумок и вен одновременно с множеством узелков петрификации обнаруживают также тонкие шнуры обизвествления по ходу нитей гельминта в тканях.

В стадии петрификации ткани становятся менее чувствительными к инфекции, чем в предшествующие два периода. Очаги законченного обизвествления в последующем мало изменяются. Более крупные из них обычно остаются в тканях на всю жизнь животного, мелкие и полосчатые рыхлые петрификаты могут рассасываться на протяжении длительного срока.

Патологоанатомические изменения

Со стороны кожи пораженного участка тела в свежих случаях отсутствуют клинически выраженные изменения. При высокой степени инвазирования и притом значительной давности кожа утолщена, собрана в складки, покрыта корками эпидермальных напластований, густо усеянных мелкими трещинами. В бороздах между складок пучками растут толстые, длинные волосы. Чувствительность кожи понижена; подвижность ее ограничена. Нередко в результате расчесов обнаруживаются экскориации. Патологогистологически при широком распространении и длительном существовании процесса отмечается сильное утолщение *corium*, главным образом за счет зрелых соединительнотканых элементов. Потовые железы кистозно расширены. Эти изменения характерны для хронического пролиферативного дерматита.

В свежих случаях поражения онхоцеркозом подкожная клетчатка и клетчатка глубоких слоев тканей инфильтрированы. Основу патологоанатомических изменений ее в дальнейшем при

асептическом процессе составляет пролиферация соединительной ткани. В то время когда гельминты густо пронизывают фиброзные образования, в клетчатке их находят в меньшем количестве. При интенсивном инвазировании, когда клетчатка совместно с прилежащими тканями разрастается в сплошной фиброзный пласт, в ее толще число гельминтов заметно возрастает.

Толстые фиброзные тяжи, как канатиковая часть затылочно-остистой связки, надостистая связка, межкостный мускул, в ранние периоды реакции на раздражение разрыхлены. В дальнейшем вокруг живых паразитов появляется поясок гомогенной, полупрозрачной массы, а в местах обильного скопления их петель — очаги асептического распада ткани с формированием мелких полостей. Содержимое их напоминает собой густоватый мучной клей, в котором лежат клубочки гельминтов.

В связи с распадом тела паразита, нарастающей эмиграцией клеточных элементов и отложением солей содержимое полостей в последующем мутнеет. (Мертвый паразит по сравнению с живым толще, серовато-желтого оттенка; блеск его поверхности утрачивается; петрифицированный — беловатого цвета, ломок.) Отдаленная судьба таких очагов распада тканей — превращение в узелки петрификации. В глубоких слоях оно начинается раньше, нежели в поверхностных, прилежащих к рыхлой клетчатке.

Реакция со стороны соединительной ткани характерна для гельминтозного раздражения. В ней участвует большое количество молодых гистиоцитарных элементов (фибробласты), полиморфноядерных лейкоцитов, эозинофилов и других клеток. Все они своими скоплениями образуют клеточную зону вокруг мест локализации гельминтов. Периферический пояс такой зоны представлен пролиферирующей соединительной тканью, отдельные пучки которой достигают стадии гиалинизации.

Мускулы при онхоцеркозе поражаются прежде всего в участках своего прикрепления к костно-хрящевым и связочным аппаратам. В местах, где мышечный пласт прилегает к участкам, особенно густо заселенным гельминтами, он более или менее плотно срастается с окружающими тканями.

В пораженных слизистых сумках и капсулах суставов при онхоцеркозе отмечаются симптомы хронического асептического воспаления со скоплением экссудата, иногда кровянистого оттенка. Исследованием под микроскопом капли осадка из центрифугированного экссудата в ней нередко находят множество живых личинок паразита. Стенка полости часто бывает перфорирована гельминтами, и в полость выступают их свободные концы.

В поздние стадии асептического течения онхоцеркоза, с наступлением петрификации очагов поражения, при наличии прочих симптомов хронического воспаления, личинки в экссудате слизистых и синовиальных полостей не обнаруживаются. В начале процесса на фоне цианотичной окраски внутреннего покрова

в толще стенок полостей наблюдаются множественные мелкие кровоизлияния и разрастание грануляционной ткани в участках значительного разрыхления оболочки. Застойная гиперемия со стороны стенки полости отмечается и в последующие стадии онхоцеркозного процесса.

При сильном инвазировании изменения в костях и костно-хрящевых образованиях области поражения онхоцеркозом сводятся к диффузной декальцинации (равномерный остеопороз), которая более выражена в периферических слоях ткани. В свежих случаях поражения тканей области холки обычно не удается обнаружить гельминтов в толще апофизов остистых отростков. С напластованием на их поверхности пролиферированной соединительной ткани в таких участках легко установить проникновение гельминтов в поверхностные слои костно-хрящевой ткани. Подобные явления отмечаются и со стороны надлопаточного хряща.

Ко времени угасания воспалительной реакции костно-хрящевая субстанция апофизов, обладающая в норме эластичностью, оплотневает вследствие избыточного отложения в ней солей и замены волокнистого хряща костной тканью. Часто апофиз костно срастается с подлежащей верхушкой остистого отростка (рис. 122) и окостеневают межостистые связки. При онхоцеркозном поражении межкостного среднего мускула окостенение его обычно начинается в месте прикрепления к пястным (плюсневым) костям, на поверхности которых одновременно разрастаются мелкие, густо расположенные экзостозы. Обильное инвазирование этого сухожилия неизбежно влечет за собой склероз окружающей клетчатки и срастание его с сухожилиями сгибателей пальца.

Крупные венозные стволы поражаются при онхоцеркозе (*Onchocerca reticulata*) главным образом в дистальном отделе конечностей, от венчика копыта до уровня запястного (тарзального) сустава. Гельминты располагаются в сосудистой стенке разрозненно или скоплениями; они лежат вдоль ее или вокруг, охватывая местами полным кольцом. Особенности изменений сосуда, как и других тканей, зависят от интенсивности инвазирования и давности процесса. В свежих случаях и при внедрении

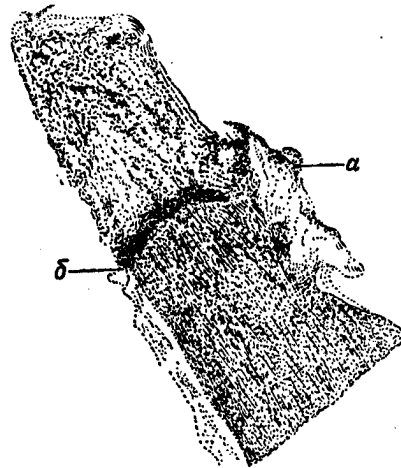


Рис. 122. Изменения со стороны остистого отростка второго грудного позвонка при онхоцеркозе:

а — периостальные разрастания; б — обильное отложение солей на месте сращения апофиза с отростком (зарисовка по рентгенограмме).

в стенку вены одиночных гельминтов сосуд остается проходимым и сохраняет свою форму.

В участках густого заселения паразитами сосудистая стенка утолщается вследствие инфильтрации. Позже, с разрастанием соединительной ткани со стороны адвентиции и пролиферацией эндотелия, а в дальнейшем — в результате гиалиноза, наступают глубокие изменения: стенка сосуда утолщается до 1—2 мм, в ней появляются узлы, которые местами сливаются на значительном протяжении сосудов и их анастомозов. На уровне расположения узлов просвет сосуда грубо деформируется, сужается, нередко тромбируется. Проплиферация соединительной ткани в окружающей вены ведет к формированию мощных околососудистых разрастаний, плотно спаянных с адвентицией. При этом вена, прилежащая артерия, нервный ствол и лимфатические сосуды включаются в общий склерозированный футляр. В конечной стадии процесса сильно измененная стенка вены и мертвые гельминты петрифицируются.

Осложнение онхоцеркозного процесса при инфицировании

Инфицирование тканей, пораженных онхоцеркозом, влечет за собой развитие тяжелого процесса, особенности которого во многом зависят от характера изменений, существовавших до внедрения микробов. Разрыхленная клетчатка (первый период онхоцеркоза) под влиянием гнойной инфекции распадается на большом протяжении в межтканевых промежутках и в ней образуются гнойные карманы. В последующем такой флегмонозный процесс в области холки завершается обширным, прогрессирующим расплавлением затылочноостистой связки, фасций, с оголением остистых отростков, хряща лопатки.

Во второй стадии онхоцеркоза (альтерация и гранулирование), при утихании экссудативной реакции, микробы находят благоприятные условия для своего развития в очагах асептического распада тканей. При этом в зависимости от интенсивности инвазии, склероза тканей, характера инфекции возникает более или менее сложная система изолированных и сообщающихся фокусов поражения (диссеминированный некроз) по длине фиброзно-волоконистых пластов.

Дальнейшее прогрессирование гнойно-некротического распада имеет своим следствием слияние очагов и секвестрацию тканей на значительных участках. Наряду с распространением процесса по плоскости формируются фокусы абсцедирования в толще склерозированной клетчатки и каналы, проникающие в глубину, расширяющиеся местами по своему ходу и у дна. В этом периоде предшествовавшие инфицированию изменения (пролиферация соединительной ткани) обуславливают заметное ограничение распада клетчатки.

Существенной особенностью течения процесса в период петрификации при инфицировании является замедленное отторжение

мортифицированных тканей. Они в большом количестве задерживаются в гнойных полостях. В некротизированных тканях и в экссудате откладываются соли, вследствие чего экссудат в полостях и карманах, откуда выделение затруднено, постепенно превращается в кашицеобразную массу. В участках, отдаленных от гнойных скоплений, петрификация в тканях протекает равномерно, как и в случаях асептического течения онхоцеркоза.

Симптомы и диагностика

В отдельных случаях слабого инвазирования клинические явления при асептическом процессе отсутствуют. Обычно вначале, в период инфильтрации тканей, наблюдается незначительная припухлость.

Во второй стадии при асептическом течении онхоцеркоза, с утихомирением экссудативной реакции и нарастанием пролиферации соединительной ткани, со стороны тканей в области поражения довольно отчетливо вырисовываются симптомы, свидетельствующие о природе заболевания. На фоне неравномерной припухлости отмечается бугристость. Кожа, в зависимости от интенсивности инвазии и давности процесса, остается нормальной или бывает собрана в складки, частично лишенная волосного покрова (рис. 123). Пальпаторно определяется понижение чувствительности, утолщение и ограничение подвижности кожи, в результате склероза ее самой и клетчатки. Ткани в глубине оказываются значительно уплотненными. Микроскопируя пунктат полостей асептического распада тканей, в нем можно увидеть личинки гельминтов (Н. Н. Красноперов).

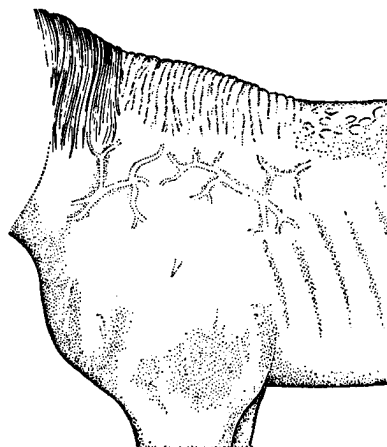


Рис. 123. Склеродермия при длительном асептическом течении онхоцеркоза.

Личинки иногда в большом количестве обнаруживаются в асептическом экссудате слизистых сумок холки (см. выше). Пользуясь канюлей диаметром 1 мм и больше, удается аспирировать в ее канал и извлечь наружу часть тела паразита.

При пункции, когда игла встречает на своем пути петрификаты, ощущается препятствие и слышится хруст. В этом периоде болезни данные для постановки диагноза могут быть получены также рентгенографией.

При осложнении онхоцеркозного процесса инфицированием и самопроизвольном прорыве фокусов распада или оперативном

вмешательстве в отделяемом гнойных полостей и свищевых каналов обнаруживают фрагменты гельминтов длиной до десяти сантиметров и больше. Кюреткой часто вместе с обломками некротизированных тканей извлекают клубки гельминтов.

Во время операции при гнойноосложненном онхоцеркозе достоверно решаются вопросы диагноза заболевания и периода течения его. Обрывки гельминтов находят в экссудате; концы их выступают на поверхности грануляций, стенок слизистых сумок, из распадающихся тканей. При иссечении участка поражения уже в момент разреза, если это касается случая большой давности, устанавливается состояние петрификации по особому сопротивлению, испытываемому скальпелем. Рассматривая иссеченные ткани, в них находят изменения, характерные для отдельных стадий заболевания.

Таким образом, в поздние периоды процесса (альтерация и гранулирование, петрификация) в случаях значительного поражения выявляются достаточные основания для постановки диагноза на онхоцеркоз. Это касается и асептической, и гнойноосложненной форм заболевания.

Труднее распознать онхоцеркоз в раннем периоде его, особенно при слабой инвазии. Предложенное Стьюэрдом исследование на наличие микрофилярий (личинки) кусочка иссеченной и измельченной кожи в физиологическом растворе или соскобов кожи, взятых с облысевших участков (Энигк), может дать положительные результаты лишь в случаях значительной давности, когда подлежащие ткани густо заселены на большом протяжении половозрелыми гельминтами.

С целью выявления личинок гельминтов при поражениях межкостного среднего мускула С. И. Иванов предложил инъцировать в его толщу и затем отсасывать обратно физиологический раствор. Для обнаружения микрофилярий в крови рекомендуется способ, предложенный Т. И. Поповой. Кровь, взятую из яремной вены, смешивают с 4% раствором лимоннокислого натрия в пропорции 1 : 10. Затем, добавив десятикратное количество дистиллированной воды, эту смесь центрифугируют; исследуют полученный осадок. Практическое использование этого способа ограничивается известными условиями и в первую очередь тем обстоятельством, что все паразитирующие у лошади представители отряда филярий, личинки которых поступают в кровеносное русло, трудно дифференцируются на этой стадии развития. Он может быть применен лишь в весенние и летние месяцы, когда микрофилярии поступают в кровь животного (Н. П. Красноперов).

Лечение

Особенности тканевых изменений при онхоцеркозе связаны с постоянством (длительность) действия вредоносного агента и потому трудно поддаются терапевтическим воздействиям. В период инфильтрации вполне рационально равномерное сдавли-

вание тканей с одновременным применением спиртовых, спирт-ихтиоловых повязок. Более эффективно применение грязей, торфа в форме подушечек с нагревом вещества до 45—60°, парафинолечение, втирания раздражающих мазей, особенно с одновременным прогреванием тканей. Последнее достигается горячим паром, апплицируемым на поверхности кожи, прижиганием на дистанции, свето-тепловым облучением, диатермией, иод-ионофорезом. С нарастанием пролиферации соединительной ткани устойчивость процесса в отношении средств и способов терапии местного раздражения увеличивается.

При гнойноосложненном течении онхоцеркоза показано оперативное вмешательство. Целью его является секвестротомия и обеспечение свободного стока отделяемого гнойных полостей.

ГЛАВА XVII

*ОПУХОЛИ, НОВООБРАЗОВАНИЯ (TUMOR,
NEOPLASMA, BLASTOMA)*

Опухолью называют локализованное патологическое разрастание, возникающее в результате непрерывного размножения измененных клеточных элементов определенной ткани организма, обладающих активизированной формативной функцией.

Увеличение объема участка тела или органа является признаком большого числа патологических состояний, вызванных травмированием (гематомы, лимфоэкстравазаты), локализованным отеком, накоплением экссудата в новообразованных полостях (абсцессы), пролиферацией соединительной ткани вследствие длительного раздражения (инфекционные гранулемы, слоановость); оно наблюдается при грыжах, в процессе образования кист, кистозного перерождения и т. д. Во всех подобных случаях говорят о припухлости, а не об опухоли. Истинным опухолям свойственны свои, только им присущие особенности.

1. Опухоли могут развиваться из любой ткани, клеточные элементы которой способны к размножению и дифференцировке. С наращиванием количества их увеличиваются размеры опухоли. Во всех же случаях воспалительных изменений увеличение объема тканей обусловлено комплексом явлений — экссудации, инфильтрации, пролиферации, выраженных в той или иной степени в каждом отдельном случае.

2. Характерной особенностью опухолей является атипичность структуры по сравнению с тканями, давшими начало бластоматозному росту; опухолевые клетки весьма разнообразны по форме, величине, размерам ядер и способности воспринимать краски (полиморфизм).

3. Опухолевый рост непрерывен. Он продолжается, когда определенная причина, послужившая толчком к его началу, уже устранена. Во всех других случаях гиперплазии, обусловленной инфекционным началом, гельминтозами, эндокринными расстройствами, функциональными нарушениями травмического происхождения и т. д., с прекращением действия причинного фактора разrost ткани раньше или позже ослабевает и в последующем приостанавливается.

4. Начальные стадии бластоматозного роста в громаднейшем большинстве случаев не проявляются симптомами, улавливаемыми при клиническом исследовании животного. Увеличение объема, как основной, позже вырисовывающийся признак, зачастую длительное время остается единственным показателем заболевания. Нередко процесс протекает бессимптомно в течение всей жизни животного. Другие заболевания, сопровождающиеся увеличением объема тканей и органов, раньше или позже проявляются многими клиническими симптомами.

В морфологическом отношении опухоли классифицируют соответственно тканям, из которых они развиваются: эпителиального происхождения — папилома, аденома, рак; соединительнотканного — фиброма, липома, миксома, хондрома, остеома, саркома; мышечного — лейомиома, рабдомиома; сосудистого — гемангиома, лимфангиома; из нервной ткани — неврома, глиома и т. д.

Кроме того, по морфологическому принципу различают простые опухоли, состоящие из одной ткани (фиброма, миома), смешанные (фибро-миксо-хондрома, фибро-хондро-остеома) и сложные (тератома). (Вопросы морфологии опухолей подробно рассматриваются в курсе патологической анатомии.)

По клиническому течению опухоли делят на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественная опухоль (neoplasma benigna) — гомотипичное новообразование. Ее клеточные элементы достигают значительной степени зрелости. Характерным является сравнительно медленный экспансивный рост таких опухолей. Окружающие ткани при этом отодвигаются в стороны и непосредственно с опухолью не срастаются. Больше того, доброкачественные опухоли бывают часто отграничены капсулой (например, липома), легко отделяемой в процессе операции от прилежащих тканей; они не дают метастазов.

Общее состояние животного во время роста доброкачественных опухолей не изменяется; нет нарушений обмена веществ, состава крови; нормальными остаются лимфатические узлы.

Однако при локализации доброкачественной опухоли в дыхательных путях, в сердце, в мозге у заболевших животных не исключен летальный исход вследствие глубоких функциональных нарушений этих органов. Тяжелые осложнения могут также возникать, когда опухоль сдавливает крупные сосуды, нервные стволы, трубчатые органы (кишечник, мочевые пути) или, смещаясь, омертвевает вследствие прижатия питающих ее основных сосудов.

Злокачественная опухоль (neoplasma maligna) характеризуется инфильтративным ростом, т. е. внедрением опухолевых тяжей на различную глубину и в разных направлениях в смежно лежащие ткани.

Особенностью злокачественного роста является метастазирование. Опухолевые клетки, перенесенные в другие участки тела, дают начало росту новых опухолей. В области промежности, в паху нередко наблюдаются имплантационные метастазы, когда изъязвленная поверхность раковой опухоли соприкасается с постоянно увлажненной, мацерированной кожей соседних участков. Такие метастазы часто возникают на хвосте у собак и лошадей при локализации первичной опухоли в анальной области. Метастазы могут появиться также в различных участках раны вследствие переноса клеток злокачественных опухолей при оперативном удалении их.

При злокачественных опухолях обычно развивается кахексия. Она обуславливается в отдельных случаях повторными кровотечениями из сосудов распадающейся опухоли. При поражении пищеварительных путей, печени, поджелудочной железы кахексия в той или иной степени связана с расстройствами акта приема корма и пищеварения. При гнилостном распаде опухоли на организм пагубно влияют всасывающиеся токсические вещества, возможно также специфические токсины опухолевой ткани. Основные признаки кахексии (исхудание, общая слабость, гипохромная анемия) в одних случаях обнаруживаются сравнительно рано, в других они отсутствуют на протяжении длительного срока существования опухоли и разрастания ее до значительных размеров.

Этиология и патогенез

В основе существующих теорий возникновения и развития опухолей лежат три фактора: дистопии зародышевых клеток (теория Конгейма), хроническое раздражение (теория Вирхова), воздействие на организм инфекционных или паразитарных агентов.

Согласно теории Конгейма, начало росту всех опухолей дают избыточные зародышевые клетки или же клетки, сместившиеся в ранние периоды эмбриогенеза, утратившие нормальные взаимоотношения с остальными клеточными элементами. Они не принимают участия в тканеобразовании плода и длительное время остаются в дремлющем состоянии; в дальнейшем под влиянием внешних травматических воздействий или эндокринных нарушений, возникающих в различные периоды жизни животного, эти клетки выходят из латентного состояния; их потенциальная энергия роста высвобождается, и начинается бурная пролиферация малодифференцированных клеток опухоли.

Принципиальное обоснование этой теории развития опухолей (необходимость зародышевого зачатка) было поколеблено в значительной степени данными экспериментальной патологии по искусственному получению раковых опухолей в любом участке кожи животных, подвергаемом длительному раздражению многими химическими веществами. В этом случае дистопии, без-

условно, не играют роли начального зачатка. То же следует отметить в отношении рака, развивающегося на руках у рентгенологов, когда они пренебрегают мерами защиты при продолжительной работе в рентгеновском кабинете.

Теория дистопий грубо упрощает биологический процесс, сводя его сложность к представлению об изменении клеток в организме, как «многоклеточном государстве». Методологически неверно и то, что сами «заблудившиеся» клетки наделены особыми внутренними стимулами, не зависящими от целостного организма.

Значение нервной системы и особую роль коры головного мозга в развитии опухолей неоднократно оттеняли Г. А. Захарьин, Н. А. Вельяминов, С. П. Федоров и другие видные деятели отечественной медицины. М. К. Петрова на основании многочисленных опытов, поставленных в павловской лаборатории, блестяще доказала, что повторные нервные травмы и следствие их — «срывы» нервной деятельности сопровождаются возникновением новообразований во внутренних органах и коже.

Теория раздражения (ирритативная) Вирхова предусматривает в качестве причинного фактора опухолей существование специфических раздражителей, способных при длительном воздействии стимулировать формативную функцию клеток. К таким канцерогенным веществам относятся: парафин и продукты перегонки каменного угля, обуславливающие появление рака кожи у людей; мышьяковисто-кобальтовые соединения (рак легких). В причинную связь с хроническим раздражением ставят также превращение язв желудка, кишечника и кожи в раковую опухоль, рак рентгенологов и другие случаи этого заболевания.

В этой теории та же непоследовательность и такое же методологически неверное представление о процессе (в отрыве от целостного организма). Связь между раздражением кожи или легких и началом опухолевого роста отнюдь не свидетельствует о том, что именно этот раздражитель, какова бы ни была его природа, является самодовлеющим фактором, предопределяющим развитие клеток с особыми свойствами. Теория Вирхова обходит вопрос о развитии раковой опухоли в тех случаях, когда появлению ее не предшествует ни хроническое воспаление, ни влияние внешних раздражителей, а также проблему о врожденных опухолях и о всей группе доброкачественных новообразований.

Предположение о паразитарном или инфекционном происхождении опухолей обосновывается многими наблюдениями и экспериментальными данными. Некоторые из них заслуживают упоминания: у крупного рогатого скота — рак печени при фасциолезе, у собак и кошек — при описторхозе; у рыб, в частности у форели, наблюдаются эпизоотии раковой опухоли щитовидной железы; у серых крыс, когда их кормят черными тараканами, являющимися промежуточным хозяином паразита *Spiroptera neoripasmatica*, развивается рак языка и желудка.

Большую роль в возникновении опухолей отводят фильтрующимся вирусам. Их считают этиологическим фактором сарком у кур и уток, папиллом рогатого скота, собак, кроликов, а также человека, рака молочной железы мышей, рака почек лягушек, некоторых опухолей рыб и насекомых. Н. Ф. Гамалея высказывал предположение о латентном состоянии фильтрующегося вируса в организме, об активизации его при некоторых, неизвестных обстоятельствах, что сопровождается опухолевым ростом. В последнее время работами А. Д. Тимофеевского, данными Л. А. Зильберга, его сотрудников и другими советскими исследователями вскрыты важные факты, позволяющие говорить о некоторых свойствах этих вирусов.

1. Вирус, выделенный из папилломы кролика, вызывающий эту опухоль при экспериментальном его введении, не обнаруживается после превращения папилломы в раковую опухоль. Он маскируется.

2. Опухоли, возникающие в результате раздражения канцерогенными веществами (лучистая энергия, гормоны, куриный белок и т. п.), также содержат в себе вирус.

3. Белковые продукты опухолей являются носителями специфических антигенов, каких нет в здоровых тканях.

4. В эксперименте удается получить иммунитет в отношении опухолевого вируса; при этом, однако, не вырабатывается устойчивости к трансплантируемым опухолевым клеткам.

5. Формализированные лизаты опухолевой ткани в эксперименте дают выраженный иммунитет к последующим имплантациям соответствующей опухолевой ткани.

Таким образом, советская онкология вышла на широкую дорогу изысканий в области патогенеза опухолей. На этом пути открываются возможности совершенствования диагностики и разработки методов профилактики рецидивов при злокачественных новообразованиях.

Дифференциальная диагностика

Определить природу процесса, т. е. установить наличие опухоли у больного животного, не всегда легко. Еще сложнее решить вопрос о характере новообразования в конкретном случае (доброкачественное оно или злокачественное). При выяснении этих моментов учитывается ряд обстоятельств.

Локализация. Когда первичный очаг опухолевого роста достоверно установлен, во многих случаях представляется возможным судить о тканевой структуре опухоли: на коже или слизистой оболочке обычно разрастается эпителиома; в подкожной клетчатке — липома (рис. 124); в стенке матки — миома.

Форма опухоли. Доброкачественные опухоли бывают чаще округлой формы. Такими представляются фибромы (рис. 125), липомы, миомы. Папиллома мелко бугристая, имеет вид цветной

капусты (рис. 126 и 127). Границы доброкачественных опухолей строго контурированы (рис. 128 и 129); злокачественные ново-



Рис. 124. Подкожная липома.

образования в месте перехода к нормальным тканям лишены таких четких границ (рис. 130).



Рис. 125. Фиброма губы.

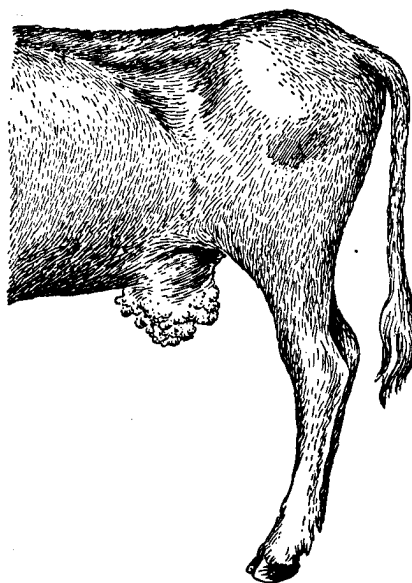


Рис. 126. Папилломы крайней плоти

Размеры опухоли. Первичные очаги роста обеих групп опухолей вначале имеют ограниченные размеры. С течением времени доброкачественные опухоли могут достигать огромного веса

(у собак наблюдаются внутрибрюшные липомы такого же веса, как и сами носители их). Вес миом матки у коров и свиней нередко

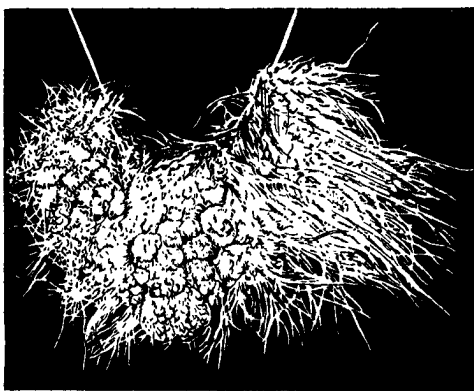


Рис. 127. Папилломатоз участка кожи собаки.

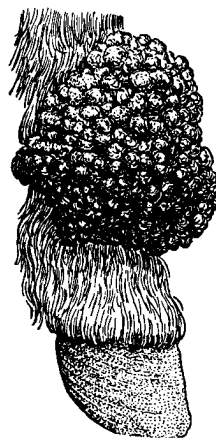


Рис. 128. Твердая папиллома на узком основании.

определяется пудами. В группе злокачественных опухолей весьма больших размеров иногда достигает меланосаркома селезенки лошадей и аденома почки.

Отношение к окружающим тканям. Доброкачественные опухоли, даже



Рис. 129. Папиллома на широком основании.



Рис. 130. Рак кожи.

в том случае, когда они большой величины, при пассивном смещении подвижны в более или менее широких границах. Это обусловлено их экспансивным ростом. Злокачественные опухоли сращены с прилежащими тканями (инфильтративный рост) и смещаются

только в пределах подвижности определенных тканевых пластов (вместе с ними).

Поверхность опухоли. Исследование (пальпация) поверхности опухолей имеет важное значение при глубокой локализации их. Доброкачественные опухоли чаще имеют гладкую поверхность. Могут быть крупные бугры в ограниченном количестве, что характерно для липом. Злокачественные опухоли обычно бугристы (рис. 131). Когда устанавливаются выпяченные участки опухоли в форме бугров более значительных размеров, они также неровные, усеяны мелкими бугорками (рис. 132).



Рис. 131. Остеосаркома.

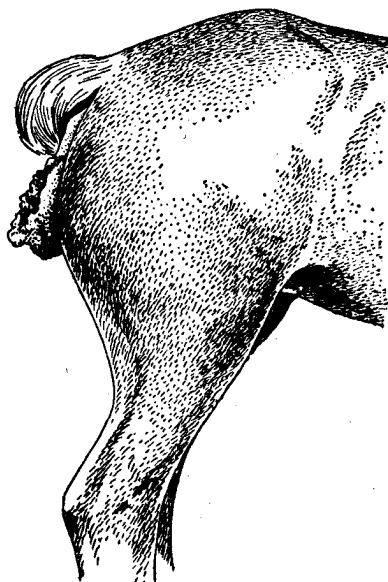


Рис. 132. Рак срамных губ.

Консистенция опухоли. Большинство опухолей значительной плотности относится к группе доброкачественных (остеома, хондрома). Равномерно плотны и эластичны во всех своих участках фибромы; мягкой консистенции — миксомы, ангиомы, липомы. Характерной особенностью их является также ярко выраженная эластичность. Эти опухоли легко изменяют свою форму при сжатии и вновь принимают ее с прекращением давления. Сосудистые опухоли сжимаются, уменьшаясь в объеме; ангиомы нередко пульсируют.

В группе злокачественных опухолей мягкую консистенцию имеют круглоклеточные саркомы. Однако, в отличие от доброкачественных мягких новообразований, они не эластичны, хрупки и деформируются при сдавливании. Такими же свойствами обладает рак-мозговик; скирр, наоборот, плотной консистенции.

Состояние опухоли в процессе роста. Доброкачественные опухоли, разрастаясь длительное время и увеличиваясь в объеме, не претерпевают дегенеративных изменений и не распадаются. Некротические изменения со стороны их поверхности часто бывают следствием повторного травмирования. Распад в глубине или же всей опухоли может наступить в результате механических повреждений, сопровождающихся нарушением питания.

Для злокачественных опухолей характерен распад ткани с образованием язв (рис. 133 и 134) или полостей в толще новообразования, заполняющихся жидким, мутным содержимым. В опухолях, обладающих хорошо развитой стромой, распад начинается позже и прогрессирует медленнее, чем в быстро расту-



Рис. 133. Распад раковой опухоли.

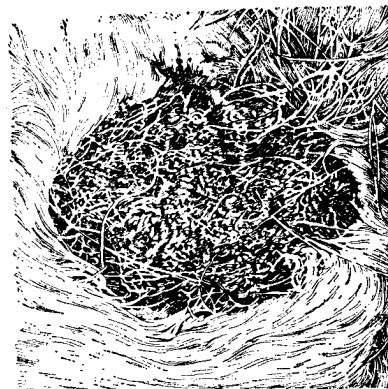


Рис. 134. Изъязвленный рак кожи у кошки.

щих бластомах, отличающихся высокой злокачественностью. Как известно, такие опухоли пронизаны густой сетью широких сосудов, стенки которых напоминают собой стенки капилляров. Они легко разрываются даже при смещениях опухоли во время движения животного. Кровоизлияния в таких опухолях — обычное явление. Они способствуют распаду паренхимы и стромы новообразования одновременно на большом протяжении.

Количество первичных очагов роста. Одновременное появление многих очагов опухолевого роста свойственно в большей степени доброкачественным новообразованиям. Примером в этом отношении служит папилломатоз кожи у крупного рогатого скота и слизистой оболочки полости рта у собак; нередко в течение самого короткого срока появляются десятки и сотни бородавок. Многочисленны также в большом числе случаев первичные липомы у собак.

Отнюдь не исключается одновременное или последовательное развитие опухолей нескольких типов в одном или многих органах

одного и того же животного. Чаще всего такие сочетания наблюдаются у собак, например миксо-хондро-остео-саркома молочной железы, адено-фиброма молочной железы, липомы — в подкожной клетчатке и в полости живота, фибро-миома матки, фиброма влагалища и миксо-хондро-остео-саркома вымени (Ф. М. Пономаренко). Злокачественные новообразования развиваются преимущественно из одиночного первичного зачатка.

Метастазирование. В вопросе дифференциации злокачественных опухолей существенное значение имеет установление путей метастазирования их в период роста, а также в связи с оперативными вмешательствами.

Карциномы обычно метастазируют лимфатическим путем. При этом вторичные очаги злокачественного роста обнаруживаются в региональных лимфатических узлах. Перенос саркоматозных клеток чаще происходит током венозной крови, с метастазами в органы, отдаленные от первичного очага. Нередки случаи попадания саркоматозных опухолевых клеток в большой круг кровообращения и дальнейшего переноса их артериальной кровью. Таков путь метастаза в радужную оболочку глаза у собак, наблюдаемого в связи с оперативным удалением саркоматозных узлов половых органов.

Рецидивы после оперативного удаления и **кахекия**, прогрессирующая при наличии опухоли у больного животного, с большой вероятностью свидетельствуют о ее злокачественности.

Рентгенодиагностика. Перечисленные особенности опухолей во многих случаях не дают достаточных оснований для постановки диагноза. Пользуясь ими, не всегда удается составить определенное мнение о локализации опухоли, об отношении ее к смежным органам, к костям, о рациональности того или иного доступа с целью оперативного удаления, наконец об операбельности. В этой области патологии от рентгенографии, а у мелких животных и от рентгеноскопии можно получить исчерпывающие данные, позволяющие делать окончательные выводы не только о характере опухоли, но иногда также о разрастании ее в определенном направлении, о степени разрушения костей (рис. 135) и т. п.

Эндоскопия. Особенности опухолей в области шейки матки, в прямой кишке, в мочевом пузыре, глотке, пищеводе легко устанавливаются при эндоскопии этих органов. Опухоли носовой полости при длительном и значительном разрастании сопровождаются ярко выраженными изменениями формы лицевого черепа (рис. 136). Помимо них, другие симптомы, важные для диагноза, отсутствуют. Только эндоскопия дает возможность определить характер такого новообразования.

Биопсия. Достоверный диагноз опухоли обеспечивает гистологическое исследование кусочка ее, иссеченного на достаточную глубину. Не следует приступать к биопсии, если не предпола-

гается тут же приступить к оперативному удалению опухоли. Иссечение кусочка ее, как и многие другие раздражения (меха-



Рис. 136. Саркома носовой полости.

ническое, тепловое, химическое), стимулирует рост бластомы и при злокачественных опухолях ускоряет гибель больного животного.

Прогноз при злокачественных опухолях

Клинически в злокачественном росте выделяют три периода.

Первый период — рост в первичном очаге. Когда этот очаг доступен для оперативного удаления, имеются все основания рассчитывать на излечение.

Второй период — рост опухоли с метастазом в ближайший региональный лимфатический узел. Здесь можно предвидеть благоприятный исход, если первичный очаг и метастаз могут быть удалены в процессе одной операции.

Третий период — опухолевый рост с метастазами во многих органах (генерализация). Такие случаи не подлежат оперативному вмешательству; гибель животного можно ожидать в недалеком времени.

Лечение

Основным методом терапии при опухолях является удаление их оперативным путем.

Доброкачественные опухоли в периферических отделах тела, даже медленно растущие, но сопровождающиеся функциональными нарушениями, требуют срочного вмешательства (рис. 137). Некоторые из них, например папилломы, нередко исчезают спонтанно.



Рис. 135. Остео-саркома (рентгенограмма).

Безотлагательно подлежат удалению быстро растущие доброкачественные опухоли, в том числе и папилломы, имеющие склонность превращаться в злокачественные, а также опухоли, нарушающие проходимость трубчатых органов, сдавливающие нервные стволы, крупные сосуды, вызывающие повторные кровотечения и другие осложнения. Отделяющие разрезы и отпрепарирование таких опухолей производят непосредственно на границе с окружающими тканями.

Злокачественные опухоли во всех случаях удаляют в порядке неотложного вмешательства, если сама операция не предполагает осложнений, угрожающих жизни животного. Во втором периоде злокачественного роста рационально сперва удалить региональный метастаз, а затем иссечь первичный очаг. Разрезы и отделение тупым способом производят в пределах заведомо здоровых тканей, где отсутствуют какие-либо признаки инфильтративного роста. В ходе операции избегают расщечения опухолевых узлов; этим имеют в виду избежать имплантационных метастазов.

В современной медицинской практике и ограниченно в ветеринарной хирургии пользуются рентгено- и радиотерапией. Клетки злокачественных опухолей очень чувствительны к воздействию лучистой энергии. Этим методом, пользуясь часто повторяемыми экспозициями доз небольшой интенсивности, во многих случаях удается предотвратить рецидивы заболевания.

Из числа синтетических гормональных препаратов применяют тестостерон и синестрол. Методичное использование их, без перерывов в течение длительного времени, сопровождается некрозом паренхимы опухолей, разрастанием и рубцеванием соединительной ткани, импрегнацией ее солями.

Паллиативные вмешательства при опухолях в дооперационный период направлены на противодействие микробам (сульфаниламиды, антибиотики, йодоформ и др.), остановку кровотечения (прижигающие вещества), поддержание сил больного животного (повторные введения глюкозы), на ослабление болезненности (новокаин, морфин).

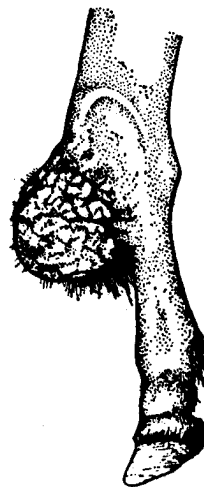


Рис. 137. Фиброма, ограничивающая подвижность сустава.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Введение	3
Предмет общей хирургии	3
Связь хирургии с другими дисциплинами	4
Пути развития советской ветеринарной хирургии	5
Организационные основы профилактики травматизма и его осложнений у животных	7
Порядок изложения материала	9
Глава I. Кровотечение	11
Острое малокровие	12
Самоостановка кровотечения	12
Классификация кровотечений	14
Сила и продолжительность кровотечения	18
Остановка кровотечения	20
Временная (провизорная) остановка кровотечения	21
Окончательная остановка кровотечения	23
Физические способы остановки кровотечения	24
Гемостатические средства и способы их применения	24
Средства, суживающие сосуды	25
Средства, повышающие свертываемость крови	25
Меры борьбы с кровопотерей	26
Переливание крови	29
Определение совместимости крови	31
Донор, его содержание и использование	33
Способы переливания крови	34
Механизм действия перелитой крови	36
Осложнения, связанные с переливанием крови	37
Глава II. Раны	39
Классификация ран	41
Заживление ран	45
Заживление первичным натяжением	46
Заживление вторичным натяжением	51
Грануляционная ткань	52
Рубцевание	56
Эпителизация гранулирующей раны	57
Заживление под струпом	59
Замедление процесса заживления ран	60
Основа терапии при ранениях	63
Исследование раненого животного	63
Цитологическое исследование раневого отделяемого	65
Значение покоя при ранениях	68
Профилактика раневой инфекции	69
Течение процесса при асептических ранениях	71

Оперативные вмешательства при загрязнении ран и раневой инфекции	72
Полное иссечение травмированных тканей	75
Частичное иссечение травмированных тканей	76
Вторичная хирургическая обработка ран	79
Вторичные швы	80
Вспомогательные способы терапии при ранениях	83
Применение лекарственных веществ в период развития гнойной раневой инфекции	84
Применение лекарственных веществ в период гранулирования раневых поверхностей	86
Применение лекарственных веществ в период эпителизации	88
Методы стимуляции при заживлении ран	89
Глава III. Закрытые травматические повреждения	91
Ушиб	91
Ушибы мышц	93
Ушибы нервов	94
Ушибы костей	94
Ушибы суставов	95
Растяжение и разрыв	97
Растяжение сухожилий	97
Разрывы сухожилий	98
Разрывы мышц	100
Разрывы фасций	101
Растяжение суставов	101
Подкожные разрывы кровеносных сосудов	103
Гематома	103
Лимфоэкстравазат	106
Переломы костей	109
Вывих	127
Травматический периостит	132
Закрытые повреждения черепа	135
Глава IV. Шок	139
Симптомы и течение шока	140
Глава V. Термические и химические повреждения. Электротравма	147
Ожог	147
Отморожение	150
Химические ожоги	154
Повреждения электрическим током	156
Глава VI. Гнойная хирургическая инфекция	158
Главнейшие возбудители гнойной инфекции	158
Защитные приспособления организма	159
Факторы, способствующие развитию хирургической инфекции	161
Значение авитаминозов и дисфункций эндокринной системы в возникновении инфекции	164
Роль нервной системы в развитии инфекции	165
Реакция организма при гнойной инфекции	168
Основы терапии при гнойных процессах	169
Фурункул	172
Карбункул	175
Абсцесс	178
Флегмона	179
Флебит и тромбофлебит	182
Воспаление лимфатических сосудов	184

Лимфаденит (лимфонулит)	191
Слоновость	194
Гнойное воспаление костей	199
Гнойный периостит	199
Гнойное воспаление кости	201
Остеомиелит	203
Глава VII. Общая гнойная инфекция. Сепсис	210
Классификация	210
Глава VIII. Анаэробная и гнилостная инфекция	217
Анаэробная инфекция	217
Возбудители	217
Условия, способствующие развитию анаэробов в тканях	218
Классификация	220
Гнилостная (путридная) инфекция	225
Глава IX. Специфические инфекции	230
Актиномикоз	230
Ботриомикоз	237
Стрептотрихоз (псевдоактиномикоз)	240
Бруцеллез	241
Глава X. Омертвление	245
Классификация	246
Течение	246
Травматический некроз	247
Омертвление при эмболии и тромбозе	249
Омертвление при токсических заболеваниях	249
Омертвление при инфекционных заболеваниях	250
Симметричная гангрена конечностей	250
Нома	254
Язвы	255
Свищи	259
Глава XI. Инородные тела	262
Рассасывание инородных тел	262
Инкапсуляция	262
Инфекция при инородных телах	263
Инородные тела пищеварительного тракта	264
Инородные тела других органов	266
Перемещение инородных тел в тканях	266
Показания к удалению инородных тел	267
Глава XII. Миозиты. Миопатозы. Тендиниты	268
Гнойный миозит	268
Ревматический миозит	270
Миопатозы	273
Простой координаторный миопатоз	273
Фасцикулярный координаторный миопатоз	274
Миофасцикулит	275
Тендинит	276
Острый асептический тендинит	276
Хронический асептический тендинит	277
Гнойный тендинит	279

Глава XIII. Воспаление слизистых, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ	281
Воспаление слизистых сумок	281
Анатомические данные	281
Воспаление синовиальных сумок и сухожильных влагалищ	292
Анатомические данные	292
Глава XIV. Артриты	302
Анатомо-физиологические данные	302
Классификация поражений суставов	305
Асептические экссудативные воспаления суставов (асептические синовиты)	306
Ранения суставов	310
Гнойное воспаление суставов	314
Хронические безэкссудативные процессы в суставах	324
Хронический оссифицирующий периартрит	324
Артроз, остеоартрит, деформирующий артрит	327
Ревматическое воспаление суставов. Суставной ревматизм	334
Глава XV. Поражения нервных стволов	336
Динамика морфологических изменений	336
Клинические признаки	340
Воспаление нервов	341
Глава XVI. Онкоцеркоз	343
Патогенез	343
Патологоанатомические изменения	345
Осложнение онкоцеркозного процесса при инфицировании	348
Симптомы и диагностика	349
Глава XVII. Опухоли, новообразования	352
Этиология и патогенез	354
Дифференциальная диагностика	356
Прогноз при злокачественных опухолях	362

Иван Емельянович Поваженко.
Общая ветеринарная хирургия.
Редактор *А. С. Соловей.*
Художник *Н. С. Хмелевская.*
Художественный редактор *Н. М. Хохрина.*
Технический редактор *Н. Н. Соколова*
Корректор *Е. Я. Янковская.*

Сдано в набор 24/V 1956 г. Подписано к печати
7/VIII 1956 г. Т-07272. Бумага 84×108¹/₃₂.
Печ. л. 23 + 5 вкл. Уч.-изд. л. 24,08.
Тираж 15 000 экз. Заказ № 1276. Цена 7 р. 90 к.

Сельхозгиз, Москва, Б-66, 1-й Басманный
пер., д. 3.

Министерство культуры СССР. Главное управ-
ление полиграфической промышленности. 2-я
типография «Печатный Двор» им. А. М. Горь-
кого. Ленинград, Гатчинская, 26.

STAT

Page Denied